

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou-Bakr Belkaid

Faculté de Médecine

**Le retard de croissance statur pondéral chez l'enfant
entre 2009-2011**

(A propos de 269 cas à l'EHS Tlemcen)

Thèse présentée par

KADDOUR Imane et BOUAYED Radia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE



*Stage validé
Labbé*

Encadré par le Professeur BENEDEDOUCHE

Année Universitaire 2011-2012

REMERCIEMENTS

Nous témoignons notre gratitude a Monsieur le Pr S.BENDEDOUCHE qui nous a accueilli dans son service et qui nous a suggéré ce thème, nous encadré et soutenu tout au long de la réalisation de ce travail.

Nous remercions tout le personnel du service de la médecine nucléaire du CHU de TLEMCEM.

Nous remercions toutes les personnes qui nous ont soutenu et nous ont aidé à mener a bien notre travail.

A nos familles, amis et camarades de promotion.....

• SOMMAIRE •

- I. Introduction/définitions
- II. Epidémiologie
- III. Physiologie de la croissance
- IV. Auxologie
 - A- B- Les phases de la croissance
 - C- Les facteurs intervenant dans la croissance
- V. Exploration du retard de croissance staturo-pondéral
 - A- Clinique
 - B- B- Para clinique
- VI. Diagnostic étiologique et diagnostic d'élimination
 - A-Diagnostic étiologique
 - *causes acquises
 - digestives
 - pathologies inflammatoires chroniques
 - endocrinienne
 - rénales
 - métaboliques
 - psychogènes
 - influence du sommeil
 - *causes constitutionnelles
 - anomalies cytogéniques
 - hématologiques
 - syndromes pédiatriques divers
 - maladies osseuses constitutionnelles
 - RCU
 - maladies rares affectant la croissance
 - B-Diagnostique d'élimination
- VII. Orientations thérapeutique
- VIII. Présentation des données épidémiologiques
- IX. Analyse des données épidémiologiques
- X. Conclusion
- XI. bibliographie

1-INTRODUCTION / DEFINITION :**A-introduction :**

• La croissance est un processus biologique quantitatif par essence, puisqu'il correspond à l'augmentation des dimensions, du poids ou du volume corporels objectivés par la science métrique de la croissance : **L'AUXOLOGIE**.

Elle s'accompagne du phénomène de maturation des tissus ou des organes qui sont de nature qualitative, correspondant à l'acquisition des fonctionnalités.

La croissance fait partie d'un schéma ontogénique normal propre à chaque espèce dans le développement des êtres vivants.

• La surveillance de la croissance est un temps important de la consultation pédiatrique. Elle doit être intégrée de l'observation clinique. Elle porte normalement sur la taille, le poids, le périmètre crânien jusqu'à 3 ans et l'Indice de Masse Corporelle, dont les valeurs doivent être consignées dans le carnet de santé.

Le retard de croissance peut être le premier signe d'un processus pathologique qui peut mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel de l'enfant.

B-définition du retard de croissance staturο-pondéral:

La croissance d'un enfant est dite normale si les paramètres auxologiques 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. En conséquence sont considérés comme présentant un retard de croissance staturale les enfants dont la taille est inférieure à - 2 DS .

Le standard de référence utilisé en Algérie est celui de la population française déterminé par Sempé et Pédron.

C-intérêt de l'étude :

Les raisons qui incitent à prendre en charge un retard de croissance sont diverses :

- Le retard de croissance peut être le premier signe d'un processus pathologique mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel de l'enfant.
- Un retard de croissance pendant l'enfance peut se compliquer d'une petite taille adulte.
- Enfin méconnaître un retard de croissance c'est risquer de ne pas identifier une situation potentiellement accessible à un traitement qui permettrait d'améliorer voire de normaliser la taille.

II. EPIDEMIOLOGIE :

I/ le but de l'étude :

Cette enquête épidémiologique a été réalisée dans le but de participer à une évaluation du protocole GH -IGFS , d'en tirer des conclusions concrètes concernant son application , efficacité, ou en vue d'une éventuelle optimisation.

II/ objectifs de l'étude :

A- Objectifs primordiaux :

- réaliser une enquête épidémiologique descriptive rétrospective portant sur le retard staturo-pondérale durant la période allant de 2009 à 2011

Pédiatrie du CHU de tlemcen, algerie.

- organiser, interpréter et discuter les résultats obtenus.

B- objectif secondaire :

Répartir les données recueillies en fonction des :

- Données anamnesticque
 - ≥ Antécédents familiaux
 - ≥ Antécédents personnels
- Données cliniques :
 - ≥ Anthropométrie
 - ≥ Examen physique
- Données des examens complémentaire :
 - ≥ Radiologie
 - ≥ Biologie
 - ≥ Histologie
 - ≥ Hormonologie

III/ Méthode-population-moyens de l'étude :

A- Méthode :

le présent travail est une étude rétrospective fait sur six années allant de 2009 à 2011

B – population :

la population étudiée comporte 269 enfants des deux sexes venus consulter pour une petite taille entre 2009 et 2011 au service de pédiatrie du CHU de tlemcen , algerie .. pour chacun de ces enfants , le protocole suivant a été remplie :

PROTOCOLE GH – IGFS

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

ADRESSE :

N° Dossier (Ped)

N° Dossier (Méd.Nuc)

❖ ANAMNESE :

▪ ANTECEDENTS FAMILIAUX :

- TAILLE : (Petite taille, Précisez la cause et trt)
- PARENTS :
- FRATERIE :
- Collatéraux : (petite taille familiale, Précisez la cause et trt)

▪ ANTECEDENTS PERSONNELS :

- Grossesse :
- Accouchement : Apgar : Poids : Taille : Pc :
- Période néonatale : Hypoglycémie (cause)
- Antécédents Pathologiques :
Méningite : OTR Crânien : Tumeur Cérébrale :
- Pathologie viscérale chronique : DC et TRT (corticoïdes)

- Carnet de Santé : Courbe (Poids, Taille, Pc, Vitesse de Croissance)
- Age de Diagnostic du Retard Statural (Investigation, Diag, TRT)

❖ EXAMEN CLINIQUE :

ANTHROPOMETRIE :

- POIDS : Taille : Pc : P Brachiale :
- Segments Sup/Segment Inf
- Poids/Age(Gomez) Poids/age(WATERLOW) Poids/Taille²(BMI)

❖ EXAMEN PHYSIQUE:

- Dysmorphie: (A préciser)
- Puberté: Stade (Prader) Garçon: Taille de la verge Fille: Ménarchies
- Thyroïde :
- Anomalie de l'examen Physique

❖ LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A – RADIOLOGIE :

Age osseux :
Rachis lombaire :
Bassin et Fémur (face)

B – BIOLOGIE :

NFS :
Glycémie : Créatinémie : Protides : Albumine :
Lipides : Choïestérol : Triglycéride :
Fer sérique : Fibrinogène : TGO : TGP :
Calcémie : Phosphorémie :

C – HISTOLOGIE : BDJ

D - HORMONOLOGIE : TSH

GH/ BASAL : HYPOGLYCEMIE INSULINIQUE : To : T30 mn :
IGFS :
AUTRES :

C – Moyens :

1) Moyens humaines :

Deux internes du service de pédiatrie de la section
octobre, novembre, décembre 2011

Pour le recueil des protocoles et des bilans biologique de chaque individu de
la population étudiée ainsi que la réalisation du travail sur l'outil
informatique.

2) Outil informatique :

● **Trois 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 biologique .

◊ Deux ordinateurs personnels pour la réalisation de la partie théorique
de l'étude , la saisie et l'analyse des données anamnestic , clinique et
biologiques recueillies , ainsi que la rédaction du document Word du
travail.

● **Logiciel :**

Microsoft Office :

≥ Exel (tableaux, graphique, analyse)

≥ Word (Rédaction)

≥ Mini tab pour le traitement des données statistique

III. PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE :

A- Auxologie :

C'est la science métrique de la croissance.

* **Evaluation de la croissance :**

1-Les paramètres mesurés :

- La taille :
- Le poids :
- Le périmètre crânien :

à l'aide d'un ruban métrique gradué en millimètre (mm) mesurant le périmètre céphalique maximal.



2-Les paramètres calculés :

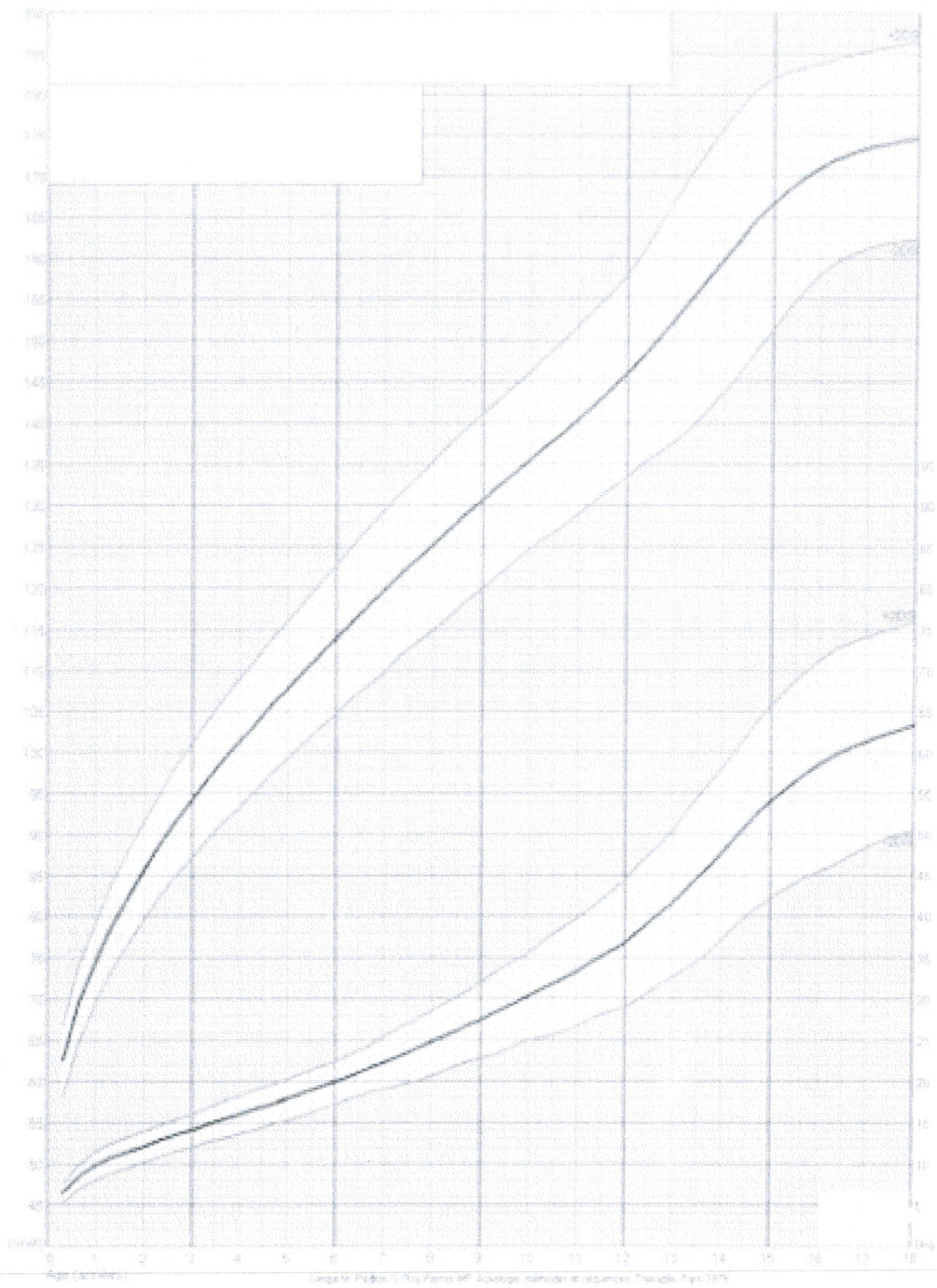
- La vitesse de croissance (cm/an) :
nombre de cm acquis en une année. Elle peut se calculer sur une période plus réduite (mais d'au moins 6 mois), extrapolée à l'année.
- Le poids par rapport à la taille :
s'obtient en comparant le poids par rapport au poids moyen pour la taille de l'enfant. Il s'exprime en déviation standard (DS) par rapport à la taille ou mieux en pourcentage.
- L'indice de corpulence ou indice de Quételet ou indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) (kg/m^2) :

rapport du poids sur la taille au carré qui s'exprime en percentile et reflète au mieux l'état nutritionnel et la masse grasse.

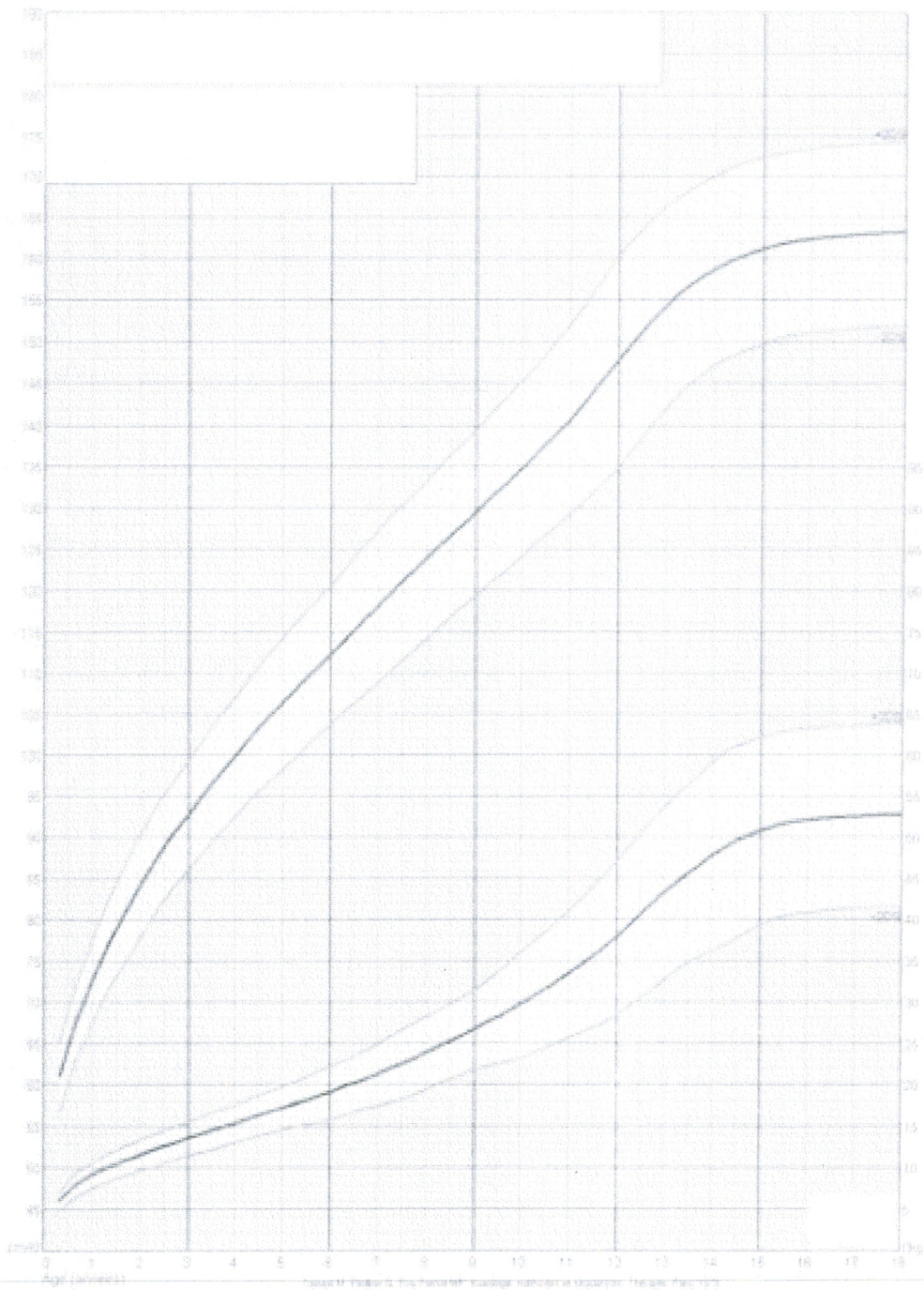
3- valeurs de références :

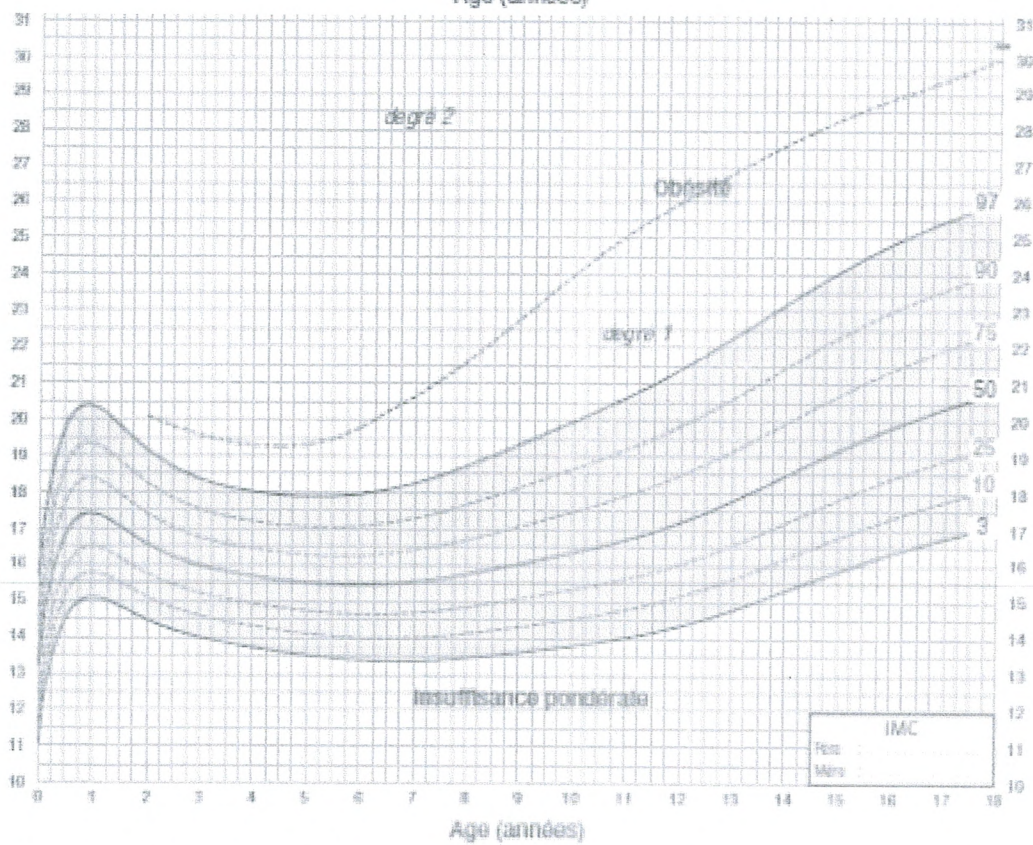
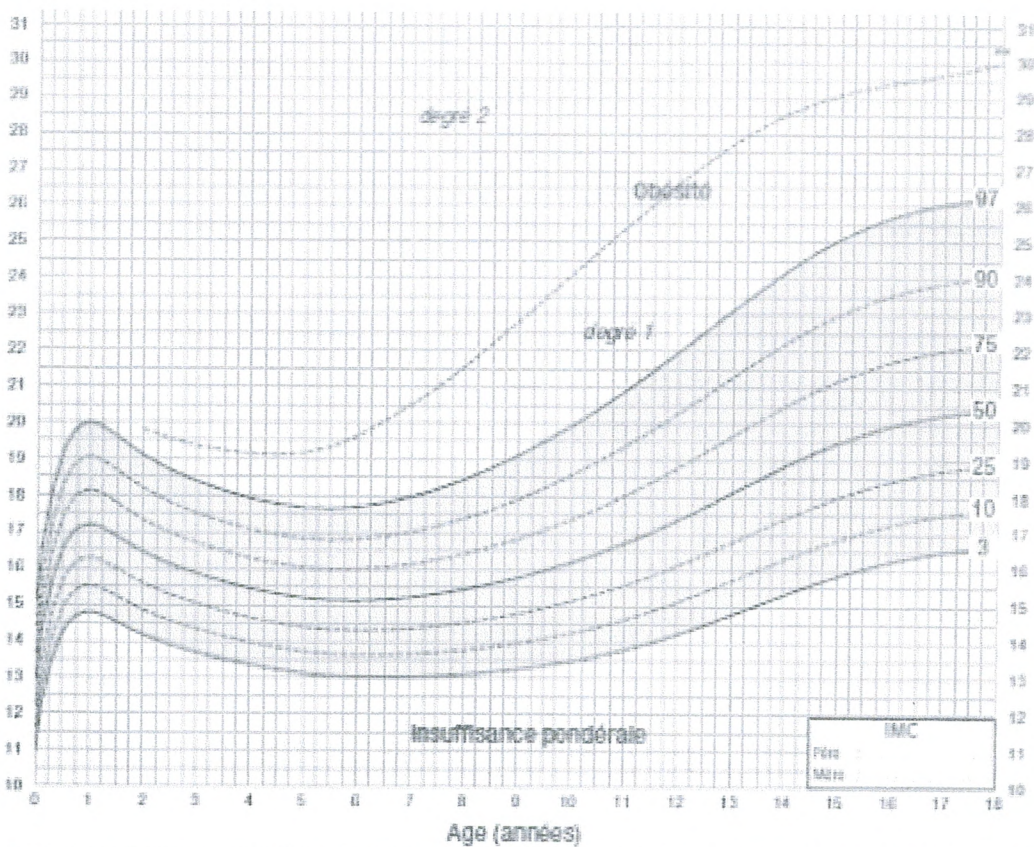
Le standard de référence utilisé en France pour la taille, le poids et la vitesse de croissance est celui déterminé par Sempé et Pédrón (actualisé en 1979).

Le standard de référence utilisé en France pour l'IMC est celui déterminé par Rolland-Cachera (en 1991).



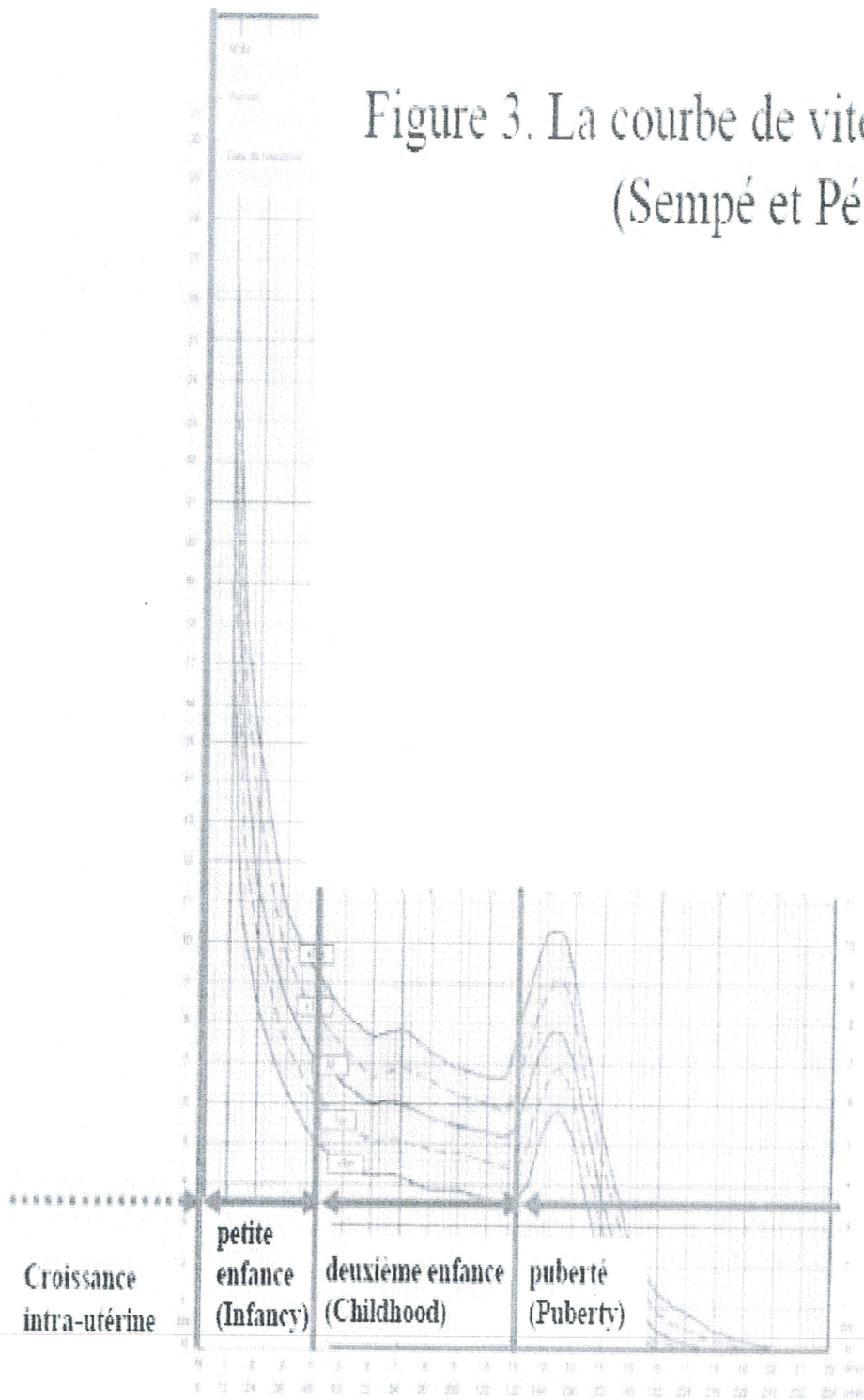
Courbe de croissance staturo-pondérale des filles et des garçons
(Sempé et Pédron)





Courbe de l'Indice de Masse Corporelle des filles et des garçons (Rolland-Cachera)

Figure 3. La courbe de vitesse de croissance
(Sempé et Pédrón)



B- les phases de la croissance :

*Chez l'Homme la croissance post-natale suit une cinétique particulière de l'enfance à l'adolescence où se succèdent 3 phases encadrées par un temps de croissance très rapide durant la gestation, et un temps de croissance ralentie, voire nulle ou négative...

-Croissance intra-utérine :

-phase de croissance très rapide évaluée par :

-échographie anténatale

-diamètre bipariétal (entre 15 et 26 SA)

-longueur fémorale (jusqu'à 30 SA)

-importance des facteurs environnementaux utéro-placentaires, peu d'influence des tailles parentales.

1-la croissance staturo-pondérale

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

1-De la naissance à l'âge de 4 ans :

• C'est une phase de croissance rapide, bien que sa vitesse soit inférieure à celle de la croissance prénatale

• La croissance s'effectue normalement dans une zone dite « couloir de croissance » à l'intérieur des valeurs de référence en fonction de paramètres génétiques.

- Cette phase est surtout dépendante de facteurs nutritionnels, elle est très rapide avec une décélération progressive de la vitesse de croissance.

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

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.

- 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 :

	Filles		Garçons	
	Taille	Poids	Taille	Poids
Naissance	48 cm	3,2 kg	50 cm	3,5 kg
1 an	72 cm	9 kg	74 cm	10 kg
2 ans	84 cm	11 kg	86 cm	12 kg
3 ans	92 cm	13 kg	94 cm	14 kg
4 ans	100 cm	15 kg	102 cm	16 kg

Tab 1 : Valeurs moyennes approximatives des tailles et poids des enfants de la naissance à l'âge de 4 ans

2-Phase de l'âge de 4 ans au démarrage pubertaire :

* C'est une phase de croissance intermédiaire. Durant cette période la taille augmente au rythme de 5 à 6 cm par an et le poids est multiplié par un facteur 8 ou 10, de naissance pour se situer entre 25 kg et 35 kg à 10 ans.

* La vitesse de croissance, qui est alors fortement dépendante des hormones de croissance et thyroïdienne, atteint un minimum juste avant le démarrage du pic pubertaire..

* La taille évolue régulièrement dans un couloir de croissance stable pendant toute l'enfance jusqu'en pré puberté, qui conduira à une taille adulte proche de la taille cible génétique à +/- 2 DS

age	filles		garçons	
	taille	poids	taille	poids
5 ans	106 cm	16 kg	108 cm	18 kg
6 ans	112 cm	18 kg	114 cm	20 kg
7 ans	118 cm	21 kg	120 cm	22 kg
8 ans	124 cm	23 kg	126 cm	25 kg
9 ans	128 cm	27 kg	131 cm	28 kg
10 ans	135 cm	30 kg	136 cm	31 kg
11 ans	140 cm	33 kg	140 cm	33 kg

Tab 2 : Valeurs moyennes approximatives des tailles et poids des enfants de 4 à 11 ans

3 -La poussée de croissance pubertaire :

- C'est une phase de croissance rapide, qui n'est pas homogène mais suit un ordre particulier : d'abord les extrémités (mains et pieds), puis les membres, et enfin le rachis. Le pic de croissance pubertaire correspond à une augmentation de la hauteur des vertèbres.
- Les mécanismes précis du déclenchement et du contrôle de la puberté restent hypothétiques mais elle est consécutive à la réactivation de l'axe hypothalamus-hypophyse-gonade qui est mis en veille après la naissance. Cette réactivation est liée la sécrétion intermittente de gonadolibérine GnRH d'abord durant le sommeil puis durant la journée.
- Le contrôle du déclenchement de la puberté serait le fait d'une appréciation du poids corporel et de la masse adipeuse par le système nerveux central. Outre l'hormone de croissance GH et le facteur IGF-1 qui sont impliqués, ce serait la leptine, sécrétée par le tissu adipeux qui jouerait un rôle majeur. C'est l'élévation du taux de leptine qui activera les neurones à GnRH.
- Plus que dans les phases précédentes, il existe des différences notables suivant le sexe et elle est normalement associée à la maturation sexuelle:
- L'âge de début de la puberté est sous la dépendance de facteurs génétique et environnementaux Elle démarre plus tôt chez les filles (10,5-11 ans) que chez les garçons (12,5-13 ans), mais La vitesse de croissance et le gain final est plus important chez les garçons.

La malnutrition ou l'excès d'exercice physique réduit la masse adipeuse et retarde l'apparition de la puberté.

- La puberté n'a pas seulement des conséquences sur la croissance et la maturation physiologique, elle s'accompagne de transformations psychologiques et comportementales marquées par la recherche d'identité et d'autonomie, en opposition avec le milieu parental qui font partie de la construction normale de l'individu.

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

age	filles		garçons	
	taille	poids	taille	poids
12 ans	148 cm	38 kg	146 cm	37 kg
13 ans	154 cm	43 kg	152 cm	43 kg
14 ans	158 cm	48 kg	160 cm	48 kg
15 ans	161 cm	51 kg	166 cm	54 kg
16 ans	162 cm	52 kg	172 cm	58 kg
17 ans	163 cm	53 kg	174 cm	61 kg
18 ans	164 cm	54 kg	175 cm	64 kg

Tab 3 : Valeurs moyennes approximatives des tailles et poids de 12 à 18 ans

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.

	filles	garçon
Démarrage	8-10,5-11-13 ans	9- 12,5-13 -14 ans
1er signe	poussée mammaire	volume testiculaire
rythme	5 cm/an → 8 cm/an	5 cm/an → 10 cm/an
max (fin)	12 (16) ans	14 (18) ans
gain	+ 23 cm	+ 25 cm
pic	pondéral après PCS	synchrones PCS

Tableau 4 : la puberté suivant le sexe

-La croissance pondérale :

- La courbe de poids est normalement parallèle à celle de la taille
- le meilleur paramètre d'évaluation d'une hypotrophie ou d'une obésité est l'IMC

* Chez le garçon : le pic de croissance pubertaire pondérale est synchrones au 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 croissance du périmètre crânien :

- le PC est le reflet du développement cérébral
- sa croissance est indépendante de la taille corporelle
- croissance maximale (15 cm) pendant les 3 premières années puis 5 à 7 cm jusqu'à l'âge adulte

à la naissance	35 cm
1ère année	12 cm, soit 47 cm à 1 an
2ème année	2 cm, soit 49 cm à 2 ans
3ème année	1 cm, soit 50 cm à 3 ans
à l'âge adulte	55 cm chez la fille et 57 cm chez le garçon

C- Facteurs intervenant dans la croissance :

-*facteurs constitutionnels:

- génétiques et facteurs de développement
- structure osseuse et cartilage de conjugaison

-*facteurs énergétiques:

- apport nutritionnel
- appareil digestif (absorption des nutriments) et hépatique
- appareil rénal (équilibre du milieu intérieur)
- appareils pulmonaire et cardiaque

-*facteurs endocriniens :

- hormone de croissance (GH) et IGF₁
- hormones thyroïdiennes
- hormones stéroïdes : cortisol et hormones sexuelles (œstrogènes et testostérone)

-*facteurs psychologiques

Tableau 2.

Facteurs hormonaux de la croissance postnatale.

Hormone de croissance (= somatotrophin hormone [STH] ou growth hormone [GH])

Synthétisée et sécrétée par les cellules somatotropes de l'antéhypophyse

Chaîne polypeptidique de 191 résidus d'acides aminés

Sécrétion pulsatile, essentiellement nocturne, contrôlée par deux facteurs hypothalamiques :

- *growth releasing factor* (GRF) (= GH releasing hormone [GHRH]) stimulant
- somatostatine (*somatotrophin releasing inhibiting factor* [SRIF]) inhibiteur

Se lie à un récepteur hépatique spécifique pour induire la synthèse d'*Insulin-like growth factor* (IGF) I**IGF, essentiellement IGF I**

Facteur essentiel de la croissance postnatale : action directe sur le cartilage de croissance

Hormones thyroïdiennes (T_4 et T_3)

Action sur la croissance et sur la maturation osseuse

Stéroïdes sexuels : œstradiol ou testostérone

Accélèrent la vitesse de croissance à la puberté par deux mécanismes :

- augmentation de la sécrétion de GH → augmentation d'IGF I
- action directe sur le cartilage de croissance

Soudent les cartilages de croissance

Glucocorticoïdes

Leur excès inhibe la croissance

IV. RETARD DE CROISSAGE STATURO-PONDERALE : EXPLORATION***1. Rappel de la démarche diagnostique en bref :***

Lorsque la taille est $< - 2$ DS pour l'âge, lorsqu'il existe un infléchissement statural (la courbe staturale quitte sa DS) ou lorsque la courbe staturale est très inférieure à ce que l'on attend des tailles familiales (c'est à dire $< - 2$ DS de la taille cible corrigée), une démarche diagnostique est nécessaire, à la recherche d'un processus gênant la croissance

- Faire la courbe de croissance (poids et taille)
- Relever les tailles familiales et calculer la taille cible
- Relever le terme et les mensurations de naissance
- Rechercher l'existence d'affections chroniques
- Rechercher des signes fonctionnels (signes digestifs ou neurologiques, hypertension)
- Rechercher des signes physiques
- Evaluer le stade pubertaire
- Effectuer un âge osseux

Cette première étape permet de décider si des investigations complémentaires sont nécessaires (ciblées) ou inutiles (ex : retard simple de croissance et de puberté certain, petite taille constitutionnelle avec retard statural modéré)

En l'absence d'orientation précise, on évoque toujours :

- Un déficit nutritionnel (anorexie, malabsorption : maladie coeliaque)
- Une maladie chronique insidieuse (rein)
- Un syndrome de Turner chez la fille
- Un déficit en GH

2. Clinique :

Tout infléchissement de la croissance staturo-pondérale constitue un signe d'alarme, l'interrogatoire et l'examen clinique orientent l'étiologie et conditionnent les examens para-cliniques, quand celui-ci est précis, cela économise souvent des examens inutiles.

1-L'interrogatoire

b- 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.
- grossesse (HTA, infection, tabac), accouchement, terme (prématurité), mensurations à la naissance, Apgar (réanimation)

b- Les antécédents personnels :

- pathologie néonatale (ex. hypoglycémie, micropénis = déficit en GH)
- Les antécédents de retard de croissance intra-utérin, d'hypoglycémie et le micropénis 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 et leurs traitements (mesures diététiques..)
- La prise de corticoïdes.

c- Signes fonctionnels :

- 1- Les troubles digestifs orientent vers une malabsorption. (douleurs abdominales, diarrhée : maladie cœliaque, maladie de Crohn)
- 2- Une polyuro-polydipsie oriente vers un diabète insipide.
- 3- Un infléchissement scolaire ainsi qu'une constipation chronique oriente vers une hypothyroïdie.
- 4- Les céphalées et vomissements orientent vers un processus expansif intracrânien.

Autre signes : anorexie, fatigue inhabituelle, troubles du sommeil, état psychologique et affectif, frilosité ...

2. L'analyse de la courbe de croissance staturo-pondérale :

* C'est la Pierre angulaire du diagnostic :

Cette courbe de croissance permet d'apprécier l'importance du retard de croissance par le calcul du retard de taille en DS, d'établir la vitesse de croissance et donc de différencier :

- les retards de croissance à vitesse de croissance normale (le retard est ancien et ne s'aggrave pas)
- et les retards de croissance à vitesse de croissance ralentie (le retard s'aggrave),
- et de comparer l'évolution du poids à l'évolution de la taille (poids en rapport avec la taille ou non).

* L'étude de la courbe permettra de juger :

- la prédominance du déficit sur le poids (problème nutritionnel, pathologie chronique)
- retard pondéral puis statural : origine énergétique (ex. maladie cœliaque)
- retard statural et prise pondérale :
 - origine génétique : syndrome de Prader-Willis
 - origine endocrinienne : hypothyroïdie et hypercorticisme
- ou sur la taille (déficit hormonal, anomalie osseuse.
- retard statural avec VC régulière : origine génétique et/ou constitutionnelle
- retard statural et ralentissement de la VC : origine acquise

*Plusieurs paramètres doivent être précisés :

- 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), ses variations sont exprimés aussi sur des courbes de vitesse de croissance.
- 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/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

*En effet pris isolément la taille d'un enfant, à un âge donné, ne permet pas de prédire du caractère normal ou non de sa croissance .

Mais plu l'écart à la moyenne est grand plus forte est la probabilité de trouver une pathologie :

- Une cassure récente de la courbe staturale doit faire rechercher une tumeur intracrânienne.

- Un fléchissement progressif oriente vers un déficit en GH ou une maladie coéliquaue.

-Un retard statural avec une vitesse de croissance régulière oriente vers une petite taille constitutionnelle ou un retard de croissance intra-utérin.

3. L'examen physique :

L'examen physique recherchera des signes orientant vers une pathologie :

a-Relever le terme et les mensurations de naissance :

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est défini par une taille à la naissance $< - 2$ DS pour le terme. Près de 90 % des RCIU reviennent dans une croissance normale ($> - 2$ DS) dans les deux ans suivant la naissance.

b-Rechercher des signes physiques :

+ Anomalie de la ligne médiane (fente labiale et/ou palatine, incisive médiane unique, colobome irien ou rétinien) pouvant être associée à des anomalies hypothalamo-hypophysaires.

+Analyse de l'état nutritionnel et la maturation dentaire.

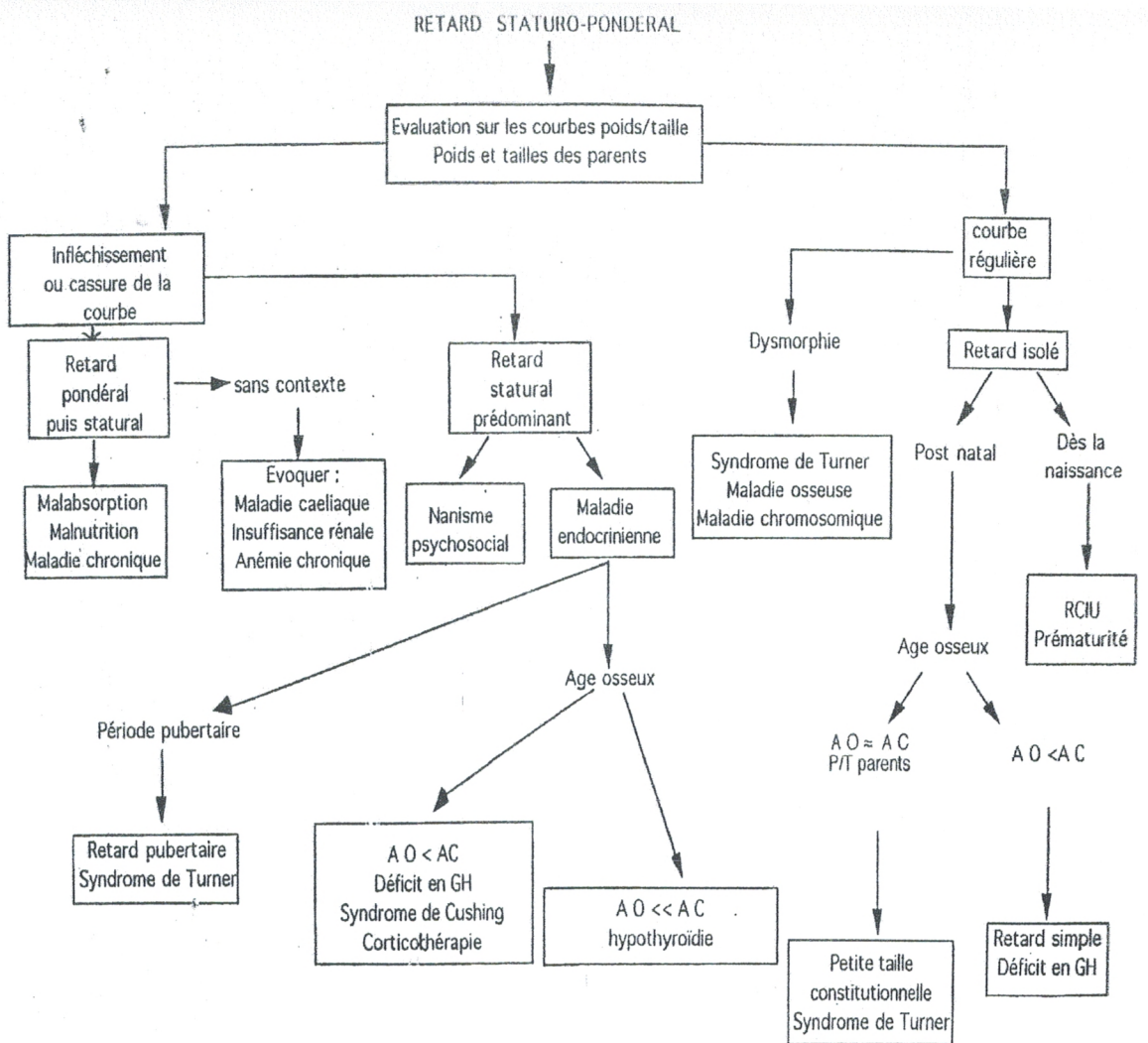
+Recherche l'existence d'un syndrome dysmorphique évoquant un syndrome de Turner (fille) , , déficit en GH

+recherche l'existence d'anomalies osseuses évoquant une maladie osseuse constitutionnelle. -retard statural harmonieux ou dysharmonieux +Ensemble syndromique évocateur d'un déficit en hormone de croissance (faciès poupin, nez ensellé, petit menton, adiposité du tronc, voix haut perchée)

+ Anomalies évocatrices d'une pathologie des grands appareils (L'examen somatique précise la présence de troubles cardiaques, respiratoires, digestifs, rénaux ou osseux)

+Evalue le stade pubertaire par la cotation de Tanner, en stades de I à V, palpation de la thyroïde, recherche d'une adip.

La démarche diagnostique devant un retard staturo-pondéral :



2* Donnée clinique :**a-bilan de base :**

Les examens complémentaires sont multiples et réalisés en fonction des antécédents familiaux et personnels de l'enfant et bien sûr en fonction des symptômes et de l'examen clinique. Ces facteurs vont orienter le médecin.

- On effectue souvent une prise de sang à la recherche de signes de malabsorption digestive (baisse de la calcémie, de la glycémie, des protides, anémie), d'un déficit hormonal (hormones thyroïdiennes, hormone de croissance), d'une anomalie osseuse.
- L'évaluation de l'âge osseux par une radio de la main permet d'apprécier la maturation osseuse en fonction de l'âge et de la taille.
- * **Il existe deux situations :**
 - **Première situation** : tableau clinique évocateur d'une pathologie ou d'une cause : les explorations sont ciblées (caryotype pour une suspicion de Turner, clichés du squelette pour une maladie osseuse constitutionnelle...).
 - **Deuxième situation** : pas d'orientation particulière ou de certitude sur l'origine du retard :
- *- **Explorations complémentaires simples (médecin traitant) :**
 - âge osseux (systématique)
 - hémogramme
 - VS, CRP, électrophorèse des protides
 - ionogramme sanguin.
 - créatinémie, calcémie, phosphorémie, fer sérique
 - anticorps anti-transglutaminase et dosage pondéral des immunoglobulines
 - bandelette urinaire
 - test de la sueur
 - T₄, TSH, IGF-1
 - caryotype sanguin chez la fille (chez le garçon si taille \geq -3DS ou si très loin de sa taille cible ou si né petit pour l'âge gestationnel).
- *- **Explorations de deuxième intention (spécialiste) selon les premiers résultats ou si cassure nette de la VC:**
 - tests de stimulation de l'hormone de croissance \pm bilan hypophysaire (prolactine, cortisol) et pubertaire (stéroïdes sexuels, test au LHRH)
 - radiographies du squelette
 - IRM de la région hypothalamo-hypophysaire si déficit hypophysaire prouvé ou cassure importante de la VC
 - biopsie jéjunale si anticorps maladie cœliaque positifs

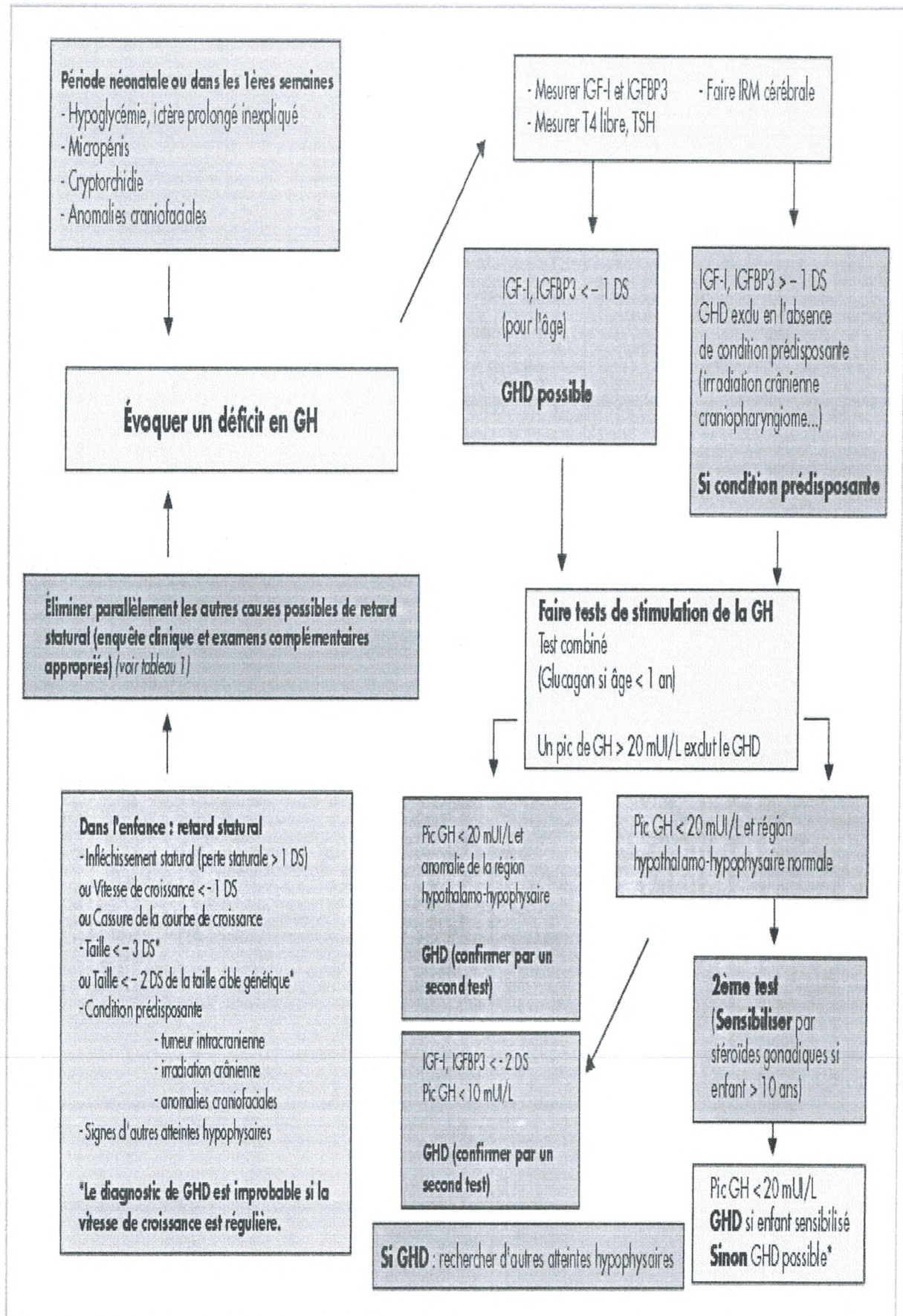


Tableau 5 : Indications des explorations antéhypophysaires à la recherche d'un déficit en hormone de croissance

Critère	Commentaire
Taille < - 3 DS	La sévérité du retard statural justifie à elle seule les explorations
Taille < - 1,5 DS en dessous de la taille moyenne des parents en DS	95 % des enfants ont une taille à $\pm 1,5$ DS autour de la taille parentale moyenne
Taille < - 2 DS et vitesse de croissance mesurée sur un an < - 1 DS ou perte de 0,5 DS (ou plus) en 1 an après l'âge de 2 ans	Ce critère définit une petite taille avec ralentissement modéré de la vitesse de croissance
En l'absence de retard statural (taille > - 2 DS), vitesse de croissance < - 2 DS mesurée sur 1 an <i>ou</i> < - 1,5 DS mesurée sur 2 ans	Ce critère peut s'observer dans le déficit hypophysaire du nourrisson ou en cas de déficit organique (tumeur)
Signe évocateur d'une lésion intracrânienne ou d'un déficit endocrinien multiple	IRM cérébrale et/ou hypophysaire à faire

b-interprétation du bilan de base :**1/ Age osseux :**

L'âge osseux est systématiquement pratiqué, c'est une radiographie de la main et du poignet gauche de face. Le système (atlas) de référence doit être précisé par le radiologue. Habituellement les âges osseux sont lus selon la méthode de Greulich et Pyle.

TABLEAU 3. MÉTHODES DE DÉTERMINATION RADIOLOGIQUE DE L'ÂGE OSSEUX :

Région	Auteurs	Date	Principes et âge
Main + poignet gauches	Greulich et Pyle	1959	comparaison à des clichés, 0 à 15 ans (fille), à 17 ans (garçon)
	Sauvegrain et Nahum	1965	comparaison à des schémas
	Sempé	1971	cotation à chaque point
Genou gauche, face	Pyle et Hoerr	1955	comparaison à des clichés, 0 à 15 ans (fille), à 18 ans (garçon)
Genou gauche, face, profil	Sauvegrain et Nahum	1962	cotation à chaque point, 11 à 15 ans (garçon), 9 à 13 ans (fille)
Hémisquelette	Lefebvre et Koifman	1965	addition du nombre de points, 0 à 30 mois
Crête iliaque	Risser	1948	cotation du noyau de la crête iliaque à partir de 13 ans (fille), 15 ans (garçon).

L'âge osseux pour un individu correspond à l'âge réel de la majorité des individus de son sexe qui ont la même maturation squelettique. Il permet aussi d'approcher la taille adulte qui se calcule pour un enfant donné à partir de sa taille et de son âge osseux.

Attention aux erreurs d'interprétation selon le sexe.

- âge osseux < âge civil est de meilleur P_c qu'un âge osseux = l'âge civil, (potentiel de croissance préservé).
- âge osseux < âge statural \rightarrow une meilleure chance de rattrapage.
- âge osseux < âge statural < âge chronologique \rightarrow le meilleur pronostic de croissance.

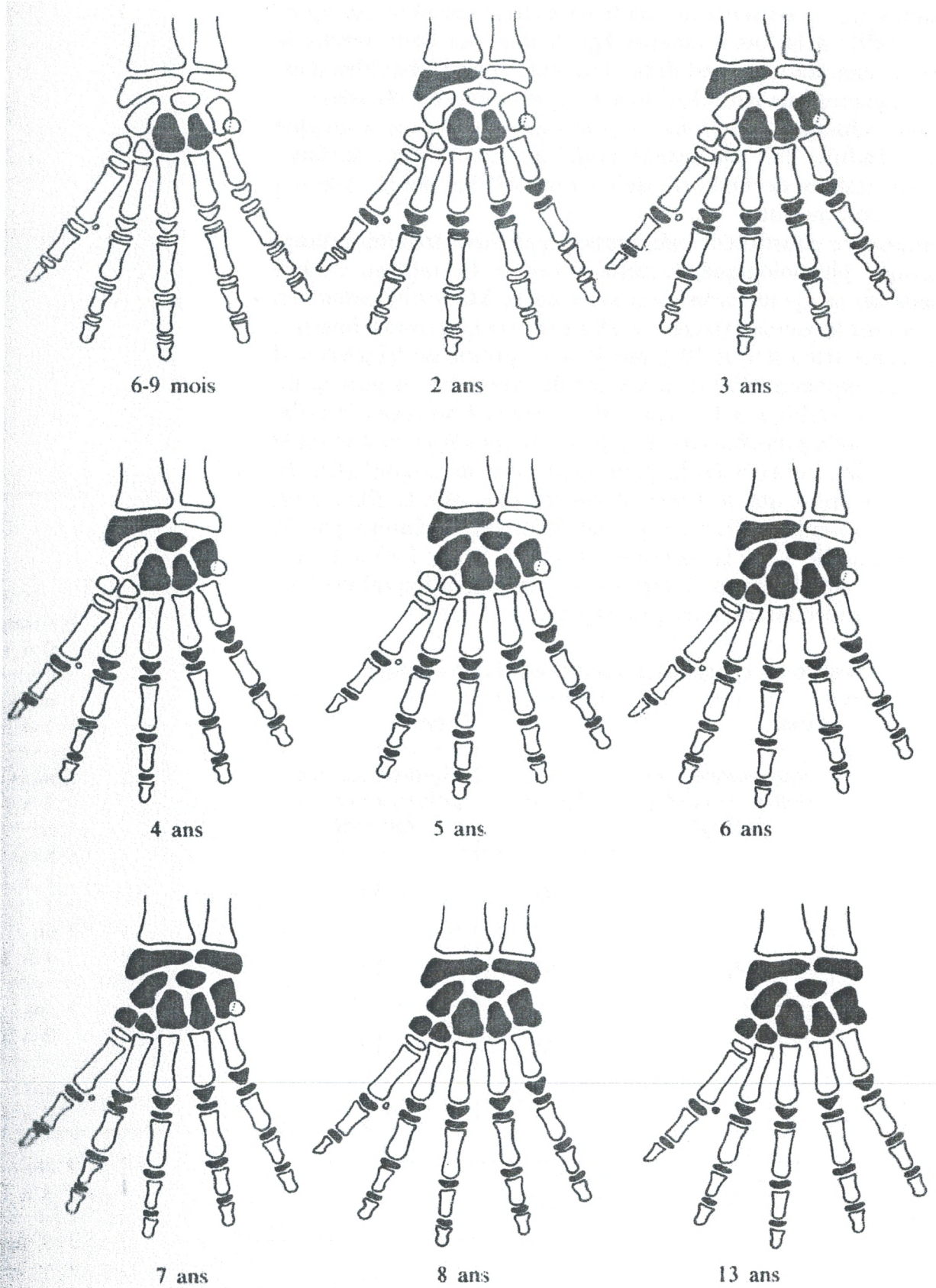


FIG. 3. - Ages d'apparition des points d'ossification de la main et du poignet (d'après GREULICH).

Evaluation de l'âge osseux

- Minimum de croissance : absence du sésamoïde, du pisciforme de la styloïde cubitale
- Départ : présence du pisciforme, et de la styloïde
- Proche du pic : calcification du sésamoïde
- Après le pic : calcification des phalanges, et du métacarpe
- Arrêt : calcification du radius
- Fin de la croissance staturale : soudure de l'épiphyse de la phalange distale du 3e doigt

2/ hémogramme :

Peut orienter vers une cause digestive (anémie) ou rénale

3/ VS, CRP, électrophorèse des protéines :

Inflammation/crohn.....

4/ ionogramme sanguin :

5/ créatinémie, calcémie, phosphorémie, fer sérique :

6/ anticorps anti-transglutaminase et dosage pondéral des immunoglobulines :

Marqueurs de maladie cœliaque

7/ bandelette urinaire :

Si positif oriente vers une cause rénale

8/ test de la sueur :

Qui consiste à mesurer la concentration en ions chlorures dans la sueur.

9/ T4, TSH, IGF-1 :

Orienté vers une cause endocrinienne.

10/ caryotype sanguin chez la fille :

Pour détecter la maladie de Turner

2/Principales causes constitutionnelles de retard statural

Les causes constitutionnelles de retard statural sont de loin les plus fréquentes. Si les diagnostics sont souvent moins urgents que pour certaines des causes acquises, tumorales en particulier, il est important de ne pas méconnaître la plupart des diagnostics listés dans le tableau 5.III, afin de pouvoir préciser le pronostic de taille, prendre en charge de façon optimale le retard statural (indication des traitements par l'hormone de croissance, dans certains cas) et détecter les pathologies associées (syndrome de Turner)

Typiquement, les causes constitutionnelles de retard statural donnent un déficit statural stable dans le temps, parfois à début anténatal. En pratique, la distinction entre les deux profils est difficile puisque, par exemple, le syndrome de Turner donne un ralentissement progressif de la croissance alors que certains déficits en hormone de croissance peuvent parfois donner une croissance régulière sur -3 DS. Par ailleurs, les hypopituitarismes malformatifs, ou d'origine génétique, pourraient être classés dans les causes constitutionnelles. Le tableau 5.III indique que, là aussi, la démarche diagnostique d'un retard statural doit être large.

Type de cause	Diagnostic	Moyen diagnostique
Anomalies cytogénétiques	Trisomie 21	Contexte évocateur, jamais identifié sur le retard statural
	Syndrome de Turner	Petite taille de naissance, ralentissement statural progressif, syndrome dysmorphique, anomalies rénales et cardiaques Caryotype chez toute fille ayant un retard statural < -2 DS
Hématologique	Anémie chronique (thalassémie)	NFS
Syndromes pédiatriques divers	Syndrome de Noonan	Dysmorphie évocatrice, malformations cardiaques,
	Pseudohypoparathyroïdie	anomalie de l'hémostase

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIC D'ÉLIMINATION :**1-Diagnostic étiologique :**

La petite taille peut résulter de nombreuses causes (plus de 100 sont connues) qu'on peut les diviser en deux classes

- Causes acquises.
- causes constitutionnelles.

A*les étiologies :**1/Principales causes acquises de retard statural**

Elles sont globalement rares mais potentiellement graves (tumeurs) et en principe accessibles à un traitement étiologique. Elles sont donc une priorité dans la démarche d'évaluation d'une petite taille. Elles se caractérisent typiquement par une diminution franche de la vitesse de croissance avec ralentissement ou cassure de la courbe et par une diminution de la taille par rapport à la taille cible.

Il n'est pas possible dans le cadre de ce chapitre de décrire la symptomatologie associée à chacune de ces causes, mais on appréciera la diversité des causes et le spectre large des explorations à envisager. Il faut reconnaître que le retard statural peut être la porte d'entrée dans un grand nombre de maladies graves de l'enfant et que la priorité diagnostique est de ne pas méconnaître un craniopharyngiome, une mucoviscidose, une maladie cœliaque ou une maladie mitochondriale, par exemple.

Tableau 5.I. Principales causes acquises de retard statural de l'enfant :

Causes	Diagnostic	Moyen diagnostique
Digestives	Maladie cœliaque	IgA antitransglutaminase
	Maladie de Crohn	Clinique, syndrome inflammatoire,
	Malabsorptions	explorations digestives
		Examen fonctionnel des selles, test de la sueur
Pathologies inflammatoires chroniques	Arthrite juvénile (traitement)	Le ralentissement de croissance peut être le premier signe Syndrome inflammatoire

Endocriniennes	<p>Hypothyroïdie</p> <p>Hypercorticisme (iatrogène ++)</p> <p>Hypopituitarisme</p> <p>Résistance GH</p>	<p>T4l, TSH</p> <p>Ralentissement de la vitesse de croissance +++, les signes d'hypercorticisme sont parfois discrets Cortisol libre urinaire</p> <p>Recherche d'une étiologie par l'IRM (craniopharyngiome ++), signes associés et génétique</p> <p>IGF1, tests pharmacologiques de stimulation IGF1 abaissée avec GH élevée ou normale, concept de déficit primaire en IGF1</p>
Rénales	<p>Insuffisance rénale chronique</p> <p>Tubulopathie</p> <p>Syndrome néphrotique</p>	<p>Créatinine</p> <p>Ionogramme, exploration fonctionnelle rénale</p> <p>Protéinurie</p>
Métaboliques	<p>Rachitisme hypophosphatémique</p> <p>Pathologies mitochondriales</p>	<p>Bilan phosphocalcique</p> <p>Dosages lactate/pyruvate, analyse génétique, biopsie musculaire, fond d'œil</p>
Psychogènes	<p>« Nanisme psychosocial »</p> <p>Anorexie mentale</p>	<p>Contexte</p> <p>Courbe de poids</p>

	<p>Syndrome d'Aarskog</p> <p>Syndrome de Schprintzen</p>	<p>Ralentissement progressif de la croissance avec une croissance pubertaire très diminuée, syndrome dysmorphique (ostéodystrophie d'Albright), calcifications sous-cutanées, résistance à la PTH et à la TSH, mutation de GNAS</p>
Maladies osseuses constitutionnelles	<p>Achondroplasie</p> <p>Hypochondroplasie</p> <p>Dyschondrostéose</p>	<p>Caricaturale, diagnostic rarement fait sur la petite taille du fait du nanisme « dysharmonieux »</p> <p>Retard statural modéré et régulier, absence d'élargissement du canal rachidien</p> <p>Retard statural modéré et régulier, mésomélie (raccourcissement prédominant sur les avant-bras et les jambes), déformation de Madelung du poignet et de</p>
		<p>l'avant-bras, mutation du gène SHOX ; ces mutations sont présentes chez environ 5 % des patients ayant une petite taille idiopathique</p>

Petites tailles associées à un retard de croissance intra-utérin	<p>Syndrome de Silver-Russel</p> <p>Enfants nés petits pour l'âge gestationnel</p>	<p>Dysmorphie (front bombant, visage triangulaire),</p> <p>asymétrie corporelle (membres inférieurs),</p> <p>disomie uniparentale du chromosome 7 ou anomalie de méthylation du chromosome 11 (++)</p> <p>Défini par le poids ou la taille de naissance $< - 2$ DS ;</p> <p>dans la majorité des cas, rattrapage statural dans les 2 premières années de vie : les enfants chez qui persiste un retard statural au-delà ont un risque élevé de petite taille adulte</p>
<p>GNAS: sous-unité activatrice des protéines G; PTH: parathormone; SHOX: <i>short stature homeobox gene</i>.</p>		

B*diagnostique étiologique :

a-les causes acquises

1/ causes digestive :

Facteurs important de retard de croissance staturo-pondérale, un défaut d'apport ou un syndrome de malabsorption retentissent impérativement sur la croissance normale.

a-maladie cœliaque :

Tous les syndromes de malabsorption ou de maldigestion chroniques peuvent retentir sur la croissance, le plus trompeur est l'intolérance au gluten (maladie cœliaque).

Il existe parfois un contexte évocateur avec une diarrhée chronique, une cassure de la courbe de poids après l'introduction du gluten, un météorisme abdominal contrastant avec une amyotrophie et un comportement triste.

Mais là encore, le retard de croissance peut être le premier signe d'appel.

Le Dg est posé sur le dosage d'IgA anti-transglutaminase

Seule la biopsie jéjunale peut affirmer le diagnostic en montrant une atrophie villositaire totale. . Le régime sans gluten entraîne une accélération de la vitesse de croissance

b-maladie de crohn :

Maladie inflammatoire :

- 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

c-malabsorption :

Rectocolite hémorragique :

Maladie inflammatoire chronique intestinale qui affecte l'extrémité distale du tube digestif, c'est-à-dire le côlon et le rectum (qui est toujours touché). Son étiologie est inconnue, bien qu'une composante génétique soit probable.

La maladie évolue par poussées inflammatoires qui peuvent durer des mois et se répéter plusieurs fois par an, entrecoupées de période d'accalmie.

Le tableau clinique regroupe des signes digestifs et des signes extra-digestifs; les symptômes digestifs sont principalement constitués d'une diarrhée chronique et sanglante, et d'hémorragie dans les poussées graves, très douloureuse et accompagnée fréquemment de glaires mélangées ou non aux selles, brûlures rectales (ténésme) et les faux besoins.

Il peut exister des manifestations extra-intestinales, principalement ostéo-articulaires (rhumatisme axial et périphérique) mais aussi hépatobiliaires (cholangites sclérosantes primitives), oculaires (conjonctivites et uvéites) ou cutanées (aphtes buccaux, érythèmes noueux, pyoderma gangrenosum).

La fatigue est un symptôme classique, présent même en dehors des poussées avec un amaigrissement qui s'accompagne parfois d'anémie ou de fièvre lors des poussées sévères.

Son diagnostic repose essentiellement sur la coloscopie et un certain nombre d'examens complémentaires.

Mucoviscidose :

C'est une maladie génétique, toujours transmise conjointement par le père et la mère. La mucoviscidose est une maladie qui touche les voies respiratoires et le système digestif (intestin, pancréas, foie) provoquant des problèmes de digestion.

2/pathologie inflammatoire chronique :

- Arthrite juvénile :

L'arthrite juvénile est une maladie chronique caractérisée par une inflammation persistante des articulations, elle se rencontre aussi bien chez les garçons que les filles et touche un enfant sur 1 000. Ce n'est pas une maladie transmissible, et on ne sait pas ce qui la provoque. Ce qu'on croit, c'est que le système immunitaire est déficient et s'attaque aux tissus sains. L'arthrite juvénile peut survenir après une infection, mais celle-ci n'est pas une cause.

Les signes typiques de l'inflammation des articulations sont la douleur, le gonflement et la limitation de mouvement.

L'enfant peut se plaindre de raideurs au réveil ou à la suite d'une sieste. Il peut avoir de la difficulté à faire certains gestes avec un bras ou une jambe. Une ou plusieurs articulations peuvent être rouges et enflées. On parle d'AJ Idiopathique quand l'arthrite dure plus de 6 semaines et que ses causes sont inconnues (ce qui signifie que toutes les autres maladies qui pourraient être responsables de l'arthrite ont été éliminées). Le diagnostic de l'AJI est donc basé sur la présence et la persistance de l'arthrite et sur l'exclusion rigoureuse de n'importe quelle autre maladie par les antécédents médicaux, l'examen physique et les tests de laboratoire.

3/ endocrinienne :

a-hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie est l'insuffisance de la sécrétion des hormones thyroïdiens, elle entraîne alors un retentissement statural et un retard de maturation osseuse encore plus important (âge chrono - âge osseux > 2 ans).

- Le retard de croissance est associé à une prise pondérale d'où un surpoids
- Le plus souvent, elles sont d'origine périphérique elle peut être congénitale ou acquise :

1/ Les hypothyroïdies congénitales (1/4000 naissances) :

Dans les pays développés le dépistage est fait systématiquement par dosage de TSH sur le papier buvard les premiers jours après la naissance avant l'apparition de signes cliniques pour éviter le retard intellectuel.

Les signes cliniques sont variables en fonction du degré de l'insuffisance thyroïdienne et de sa durée d'évolution :

A la naissance une discordance entre le poids et la taille à la naissance une fontanelle antérieure large, un ictère qui se prolonge, une constipation doivent faire évoquer le diagnostic d'hypothyroïdie congénitale avant l'installation du myxoedème congénital avec nanisme dysharmonieux, excès pondéral, traits grossiers, voix rauque, macroglossie, peau sèche, retard intellectuel.

2/Les hypothyroïdies acquises : (Essentiellement les thyroïdites d'Hashimoto)

Se traduisent avant tout par un goitre associé en cas d'évolution prolongée à un retard de croissance, l'âge osseux est retardé, habituellement inférieure à l'âge statural, il peut s'y associer dans les formes prolongées une dysgénésie épiphysaire.

Les hypothyroïdies secondaires s'intègrent dans la quasi-totalité des cas dans le cadre d'un déficit hypophysaire multiple plus ou moins étendu.

Le diagnostic repose sur la positivité des anticorps anti-thyroïdiens, anti-thyroglobuline et anti-péroxydase, témoins du caractère auto-immun de l'affection ainsi que le dosage des hormones thyroïdiennes (fractions libres de T3 et surtout de T4) . L'évaluation de la TSH permettra de distinguer les hypothyroïdies primaires (TSH élevée) des hypothyroïdies secondaires (TSH basse ou normale).

Les autres examens (scintigraphie thyroïdienne, dosage des anticorps antithyroïdiens) seront proposés en fonction de l'étiologie soupçonnée. Celle ci se répartissent en agénésie de la thyroïde, ectopie glandulaire, trouble de l'hormonogenèse et en thyroïdites auto-immunes.

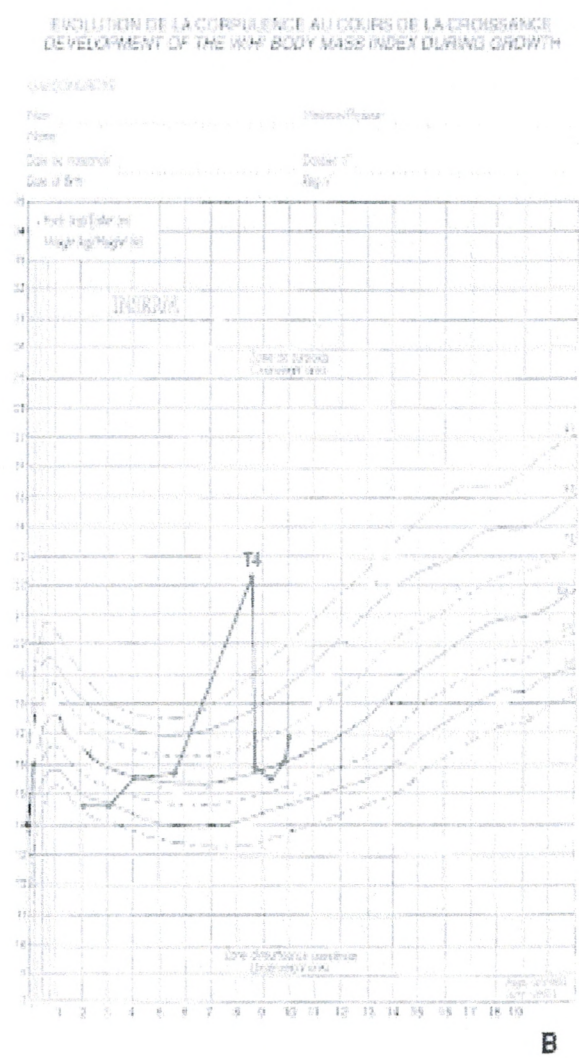
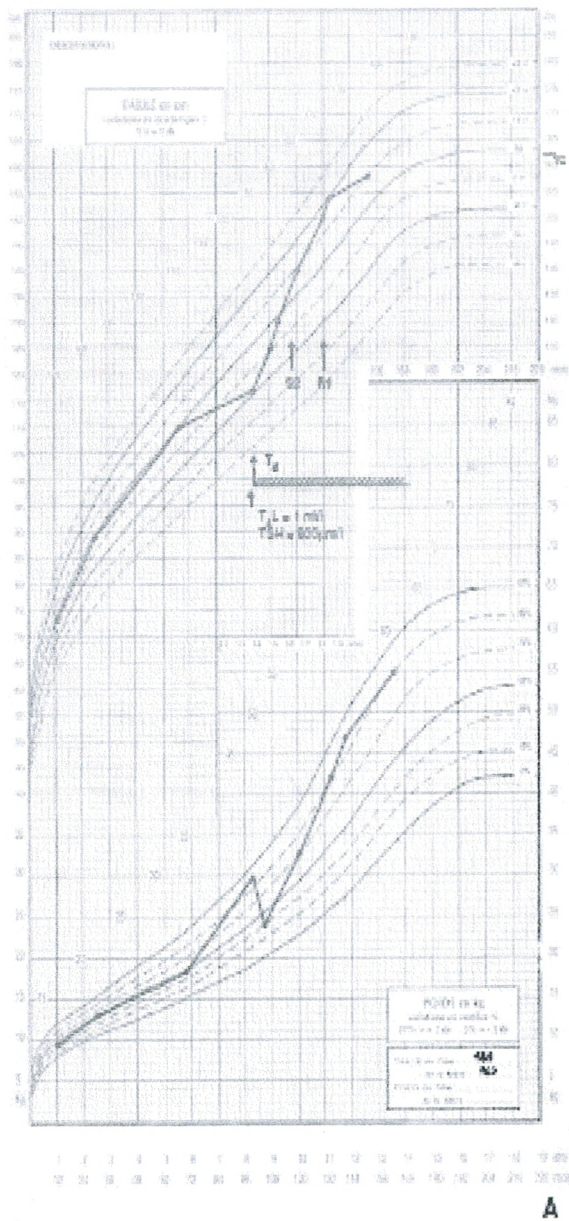


Figure 1 : Courbes de croissance fille vue pour retard de croissance. Ceci est dû à une hypothyroïdie par thyroïdite. Le traitement substitutif par la thyroxine a permis un rattrapage statural et la normalisation de l'indice de corpulence.

b-hypercorticisme:

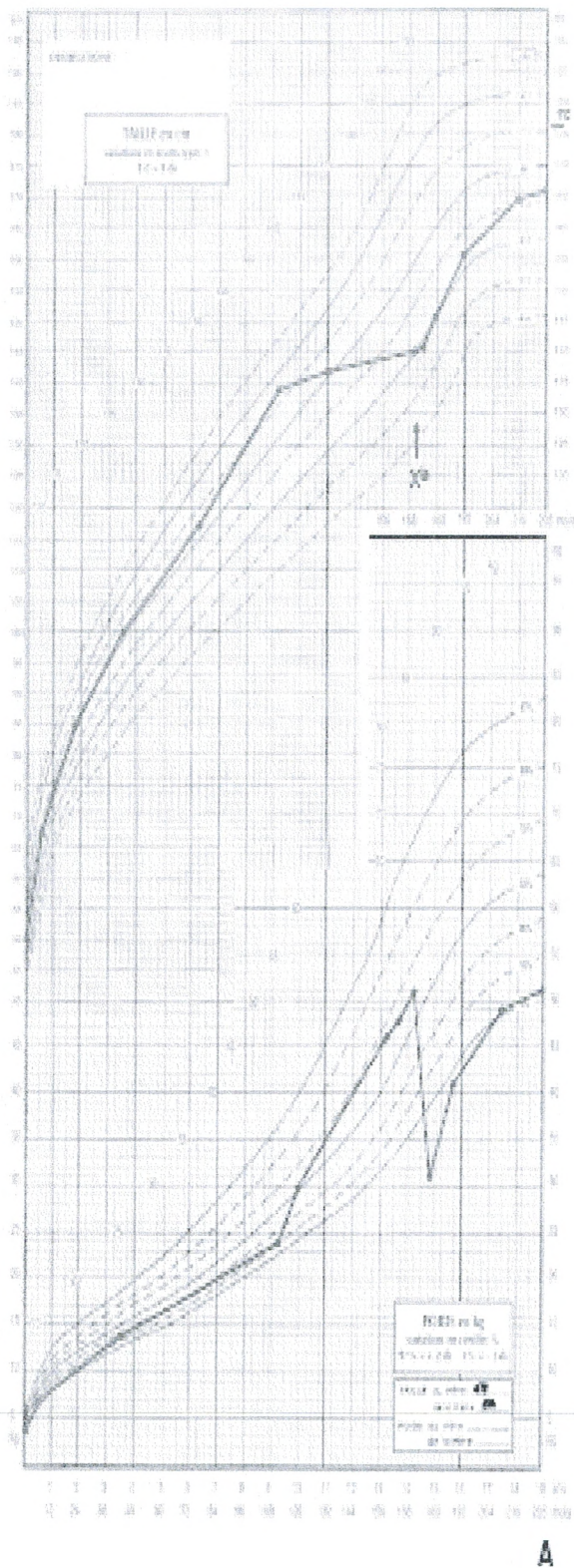
a) Le syndrome de Cushing

Il 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 l'évaluation du cortisol libre urinaire qui permet un bon dépistage d'un hypercorticisme. Le diagnostic s'appuiera sur la disparition du rythme circadien du cortisol, et sur l'absence de freinage du cortisol après administration de dexaméthasone (Dectancyl®).

Les étiologies se partagent entre les tumeurs de la surrenales (corticosurrénales malins en général, 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

b) Les hypercorticismes iatrogènes (corticothérapie prolongée) 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.



EVOLUTION DE LA CORPULENCÉ AU COURS DE LA CROISSANCE
 DEVELOPMENT OF THE WHI BODY MASS INDEX DURING GROWTH

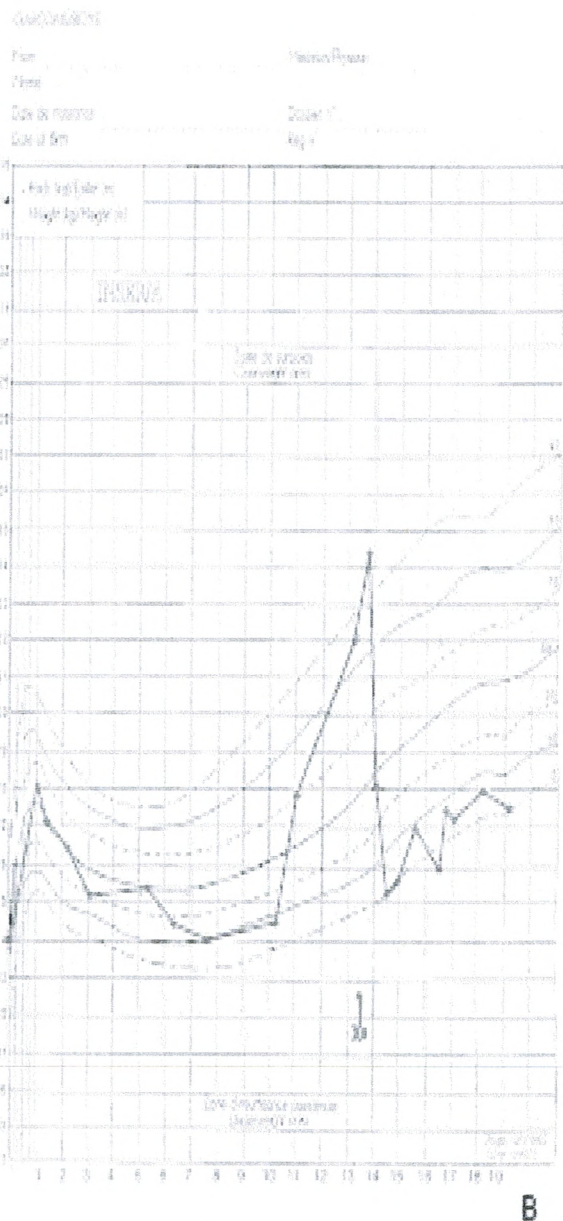


Figure 2 : Courbes de croissance d'un garçon vu pour retard de croissance .Ceci est dû à un hypercorticisme par adénome hypophysaire à ACTH. L'exérèse de l'adénome a permis un rattrapage statural et la normalisation de l'indice de corpulence.

c- hypopituitarisme :

l'hypopituitarisme résulte lorsque l'antéhypophyse (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 puisqu' aucune hormone antéhypophysaire n'est produite.

Les hormones les plus fragiles sont par ordre décroissant les gonadostimulines FSH-LH, l'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 (lipothymies et pertes de connaissance), l'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.

d- Déficit en hormone de croissance (GH) :

1- 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 trois types :

Le déficit 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

avec extrémités petites et un front bombé, 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 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 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 (l'insuffisance ou l'absence de sécrétion de GH sous stimulation.) 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 µU/L) aux 2 tests :

Déficit = le pic de GH < 10 ng/ml

Déficit complet si GH < à 5 ng/ml

Déficit partiel si GH entre 5 et 10 ng/ml.

En effet, un certain nombre d'enfants ayant une capacité normale à sécréter de la GH ne répondent pas à une première, voire à une deuxième stimulation (surpoids, âgés de 10 à 13 ans ou retard pubertaire).

En cas de doute : une étude de sécrétion nocturne de GH.

2/ Les principales causes du GHD chez l'enfant :

Le GHD congénital :

1/ Causes moléculaires : mutations inactivatrices du gène de la GH (déficit isolé profond en GH).

2/ Le syndrome d'interruption de la tige pituitaire : la + fréquente.

3/ La dysplasie septo-optique : hypoplasie des nerfs optiques, une agénésie du septum pellucidum, et souvent une hypoplasie antéhypophysaire.

4/ Les autres anomalies malformatives : l'agénésie de l'hypophyse, ou l'agénésie du corps calleux.

5/ GHD idiopathique avec région hypothalamo-hypophysaire normale.

Le GHD acquis ou organique

1/ Le craniopharyngiome : tumeur bénigne (+ fréquente chez l'enfant 5 et 14 ans), développée dans la région sellaire aux dépens des reliquats de la poche de Rathke (élargissement de la selle turcique), souvent calcifiée, déficit antéhypophysaire, posthypophysaire (diabète insipide), céphalées, une HIC, des signes visuels. Décrite à l'IRM.

2/ Autres tumeurs : germinomes, gliomes des voies optiques, neurofibromatose de type 1, les astrocytomes.

3/ Autres anomalies acquises du système nerveux central: L'histiocytose Langerhansienne, une atteinte granulomateuse de la région hypothalamo-hypophysaire, les traumatismes crâniens violents, l'irradiation crânienne à forte dose (tumeur du système nerveux central).

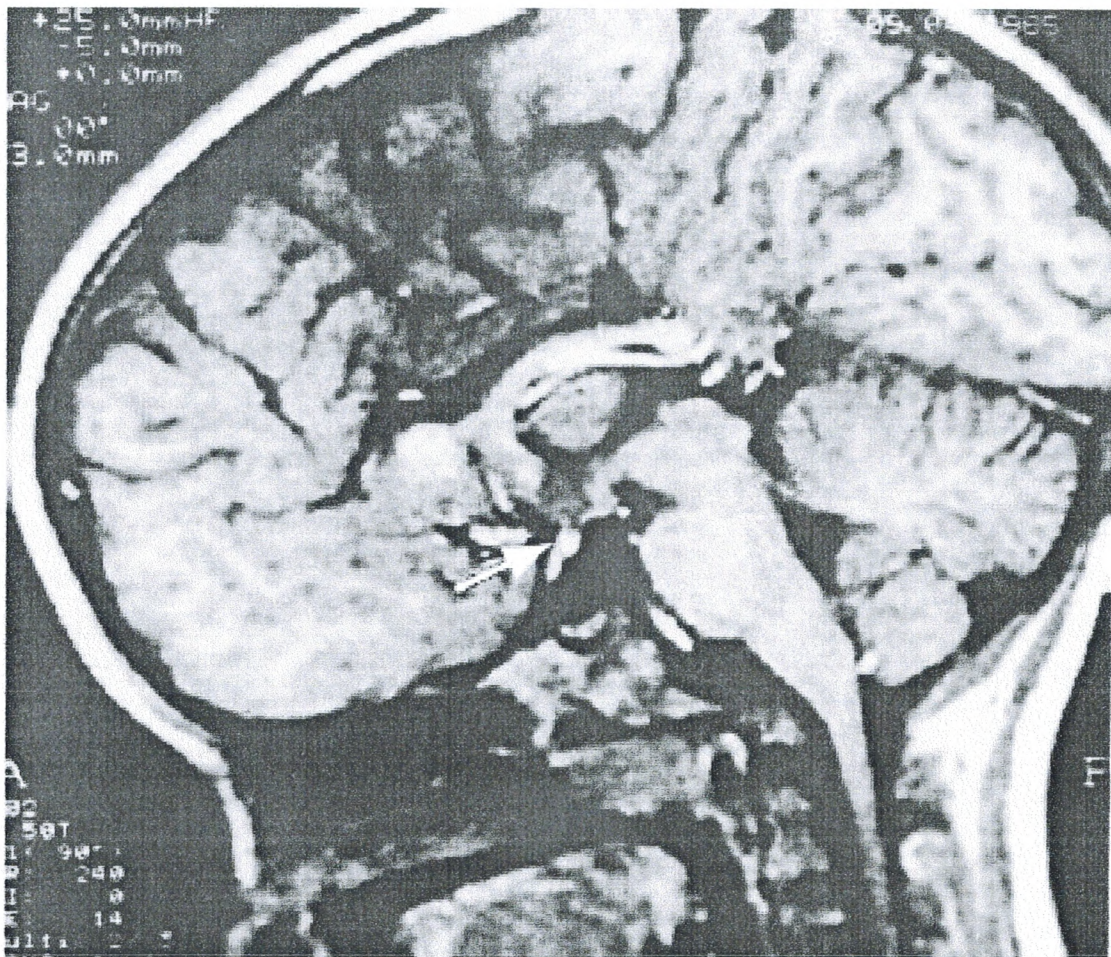


Figure 4 : Garçon de 5 ans. Retard de l'âge statural (- 3 DS) et de l'âge osseux (estimé à 2 ans 6 mois) .Panhypopituitarisme avec GHD. Déficits endocriniens multiples.

Coupe sagittale. Malformation complexe du corps calleux. Posthypophyse ectopique : hypersignal situé au niveau de l'éminence médiane, tige pituitaire non visible.

4/rénale :

Le retard de croissance peut être le seul signe d'appel des maladies rénales justifiant la pratique systématique d'un ionogramme sanguin, d'une créatininémie et d'une bandelette urinaire réactive pour les dépister en l'absence d'orientation étiologique.

a- L'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (ou IRC) 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.

b-tubulopathie :

Toute maladie rénale caractérisée par une atteinte des tubules rénaux, elle peut être aiguës ou, beaucoup plus rarement, chroniques.

Tubulopathies aiguës :

Aussi appelées nécroses tubulaires aiguës, elles se caractérisent par une destruction des cellules qui bordent le tubule rénal. Elles sont dues à la prise excessive de certains médicaments (antibiotiques, par exemple), à l'absorption de toxiques (tétrachlorure de carbone, mercure, plomb) ou liées à un état de choc (choc septique, hémorragique ou hypovolémique, défaillance cardiaque aiguë, etc.).

Elles se manifestent par une insuffisance rénale aiguë dont témoignent une élévation brutale du taux d'urée et de créatinine dans le sang et, souvent, une anurie.

Tubulopathies chroniques :

Les tubulopathies chroniques sont des troubles fonctionnels et/ou anatomiques qui peuvent atteindre différents segments du tubule rénal.

Elles peuvent être soit congénitales, soit acquises, et alors isolées ou intégrées à des néphrites interstitielles chroniques.

Elle est évoquée devant une polyurie et reconnues sur les explorations biologiques (protéinurie, glycosurie, calciurie, troubles ioniques, acidose, défaut de concentration des urines).

c-syndrome néphrotique :

Le syndrome néphrotique est une maladie rare au cours de laquelle les reins perdent leur capacité à filtrer le sang sélectivement et laissent anormalement échapper des quantités importantes de protéines dans les urines. Les reins vont de ce fait également mal éliminer l'eau et le sel qui vont infiltrer les tissus et constituer des œdèmes qui sont responsables d'une bouffissure des paupières le

matin, d'un gonflement des chevilles dans la journée en position debout. L'excès d'eau et de sel dans l'organisme peut également entraîner un gonflement de l'abdomen (ascite), des bourses chez le garçon (hydrocèle), un épanchement dans la plèvre qui entoure les poumons (épanchement pleural). Ces œdèmes sont gênants mais le plus souvent ne sont pas dangereux.

Devant ces œdèmes, on peut facilement affirmer qu'il s'agit d'un syndrome néphrotique en recherchant la présence de protéines (albumine) dans les urines. En conséquences, la fuite urinaire des protéines peut être responsable à long terme d'un état de malnutrition avec fonte musculaire et d'un trouble de la croissance en taille.

*maladies viscérales chroniques :

D'une façon générale, toutes les pathologies de long cours qui peuvent survenir pendant l'enfance dans le cadre de maladie viscérales chroniques peuvent avoir des répercussions négatives sur la croissance :

-**cardiopathies.**

- **Hépatopathies chroniques** : cirrhose.

- **Pathologies pulmonaires** :* mucoviscidose

*Infections respiratoires chroniques

5/ métabolique :

La plupart des maladies métaboliques héréditaires ou acquises peuvent affecter la croissance, elles sont reconnues sur les signes associés au retard de croissance.

a-rachitisme hypophosphatémie :

Rachitisme hypophosphatémique (bilan phosphocalcique)

b-pathologie mitochondriale :

Regroupe un ensemble disparate de maladies en rapport avec un trouble de chaîne respiratoire mitochondriale. Ce trouble est secondaire à une mutation de l'ADN nucléaire ou mitochondrial.

Les manifestations cliniques de cette maladie surviennent à n'importe quel âge, cependant, la très grande variabilité de ces manifestations ne permet pas toujours de poser un diagnostic précis. Les signes les plus fréquents d'une mitochondriopathie sont un ptosis, une ophtalmoplégie externe, une myopathie ou une fatigabilité musculaire excessive, une cardiomyopathie, une diminution de la vision et de l'audition, une atrophie optique, une rétinite pigmentaire ou un diabète.

Les signes neurologiques les plus fréquents sont l'encéphalopathie, l'épilepsie, la démence, l'ataxie et des troubles spastiques.

Le diagnostic repose sur le dosages lactate/pyruvate, analyse génétique, biopsie musculaire et fond d'œil

6/ psychogène :

a-nanisme psychoaffectif :

Le nanisme psycho-social ou nanisme de détresse ou de frustration ou par carence psychoaffective est l'expression de difficultés relationnelles entre l'enfant et son entourage, se voit essentiellement chez le nourrisson et le petit enfant.

Il est souvent difficile à diagnostiquer initialement car il est souvent associé à des perturbations biologiques (doit rester un diagnostic d'élimination car toujours de diagnostic difficile, y penser)

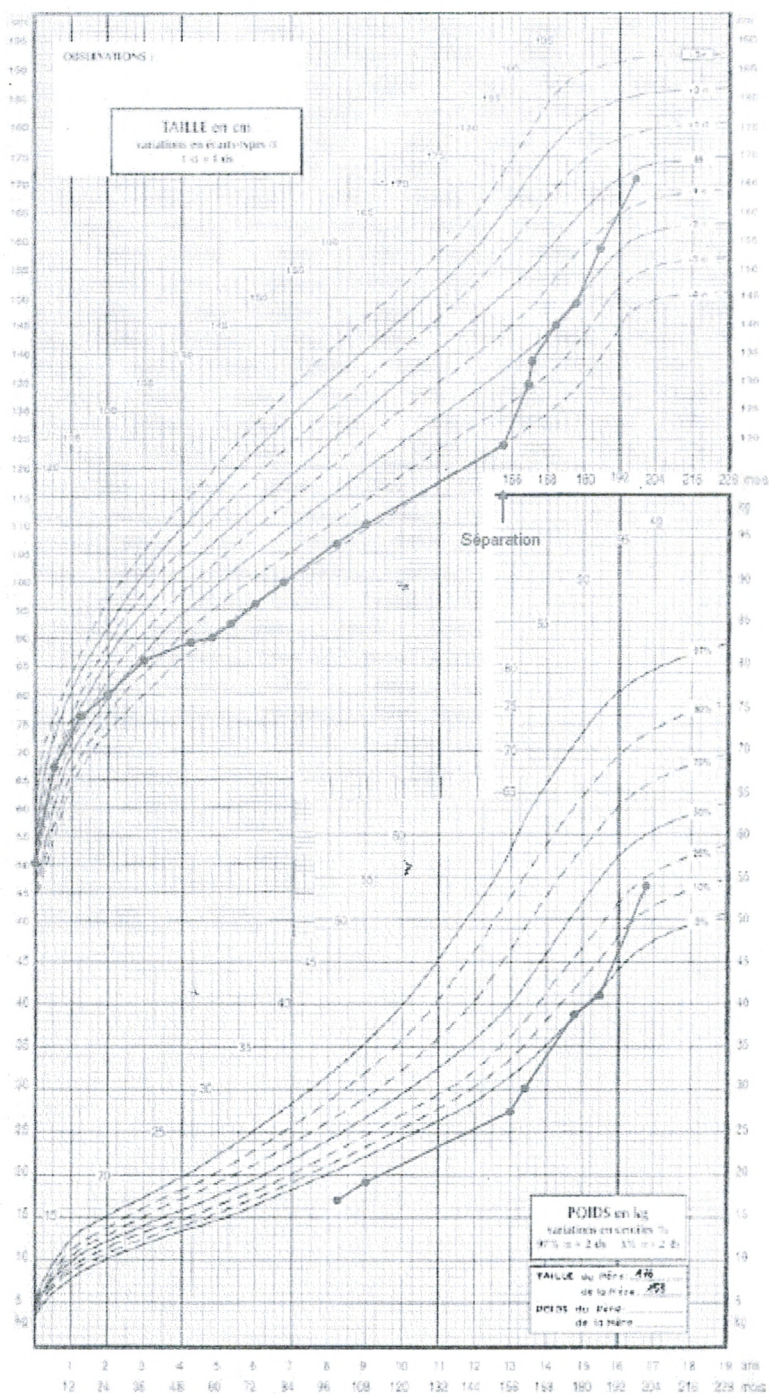


Figure 5 : Courbes de croissance staturale et pondérale d'un garçon vu pour retard de croissance par trouble psycho-socio-affectif. La séparation complète avec le milieu familial a permis un rattrapage statural

b-anorexie mentale :

L'anorexie mentale est un trouble du comportement alimentaire qui touche 1 à 2% des filles, après le début de leur puberté. L'amaigrissement et l'aménorrhée sont alors au premier plan.

L'anorexie se traduit par une obsession de la perte de poids entraînant de fortes restrictions alimentaires. Souvent, ces restrictions s'accompagnent d'activités physiques ou intellectuelles intenses, toujours par peur de grossir. Le désir de minceur peut entraîner d'autres comportements : crises de boulimie, usage de laxatifs et de diurétiques, vomissements... D'autres troubles, d'ordre psychologique, peuvent survenir : anxiété, dépression, repli sur soi, dépendances aux drogues ou à l'alcool et même des tendances suicidaires.

Sur le plan physique, cette maladie se traduit par une perte de poids extrême atteignant jusqu'à 50% du poids normal. La privation alimentaire va évidemment avoir des conséquences sur l'organisme : insomnies, chutes des cheveux, fatigue permanente, sensation de froid, pertes de mémoire, disparition des règles...

*à part :

Influence du sommeil :

1. Généralités :

- Les quatre premiers stades de sommeil sont du sommeil lent, léger d'abord, puis profond : **c'est en sommeil profond qu'est sécrétée l'hormone de croissance** et la prolactine - il faut savoir le reconnaître pour ne pas le perturber. Le cinquième stade est le sommeil paradoxal, avec rêves, caractérisé par une grande activité cérébrale et une véritable paralysie du corps, par des mouvements des muscles du visage et des mouvements oculaires rapides à connaître aussi pour ne pas le casser sous peine de perturber les fonctions de ce stade.
- **Le début de la nuit est plus riche en sommeil lent profond**, et moins en sommeil léger. Il y a plus de sommeil paradoxal en fin qu'en début de nuit. Entre deux cycles, le sommeil redevient très léger (période intermédiaire) et des éveils nocturnes peuvent survenir, surtout chez les petits enfants et les personnes âgées.

2 Evolution du sommeil chez l'enfant :

- **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 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.

2-les causes constitutionnelles :

Ils représentent aussi une cause fréquente de retard de croissance.

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. Elle comporte presque toujours une taille moyenne à la naissance, une croissance insuffisante apparaît ensuite pendant les 2-3 premières années de vie, puis la vitesse de croissance devient normale, l'âge osseux est proche de l'âge civil pendant les premières années, puis au moment de la puberté il s'accélère pour rejoindre l'âge réel. La puberté se produit habituellement à l'âge normal et malgré la croissance pubertaire, la taille adulte définitive reste petite en rapport avec la taille parentale. 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.

1-anomalies cytogéniques :

-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.

a-trisomie 21 :

b-syndrome de Turner :

* 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.

*Le syndrome de Turner doit être évoqué devant tout retard statural en apparence isolé chez la fille, c'est une maladie chromosomique liée à l'absence complète (monosomie X) ou partielle d'un chromosome X dont l'expression clinique est variable et faire rechercher les signes suivants :

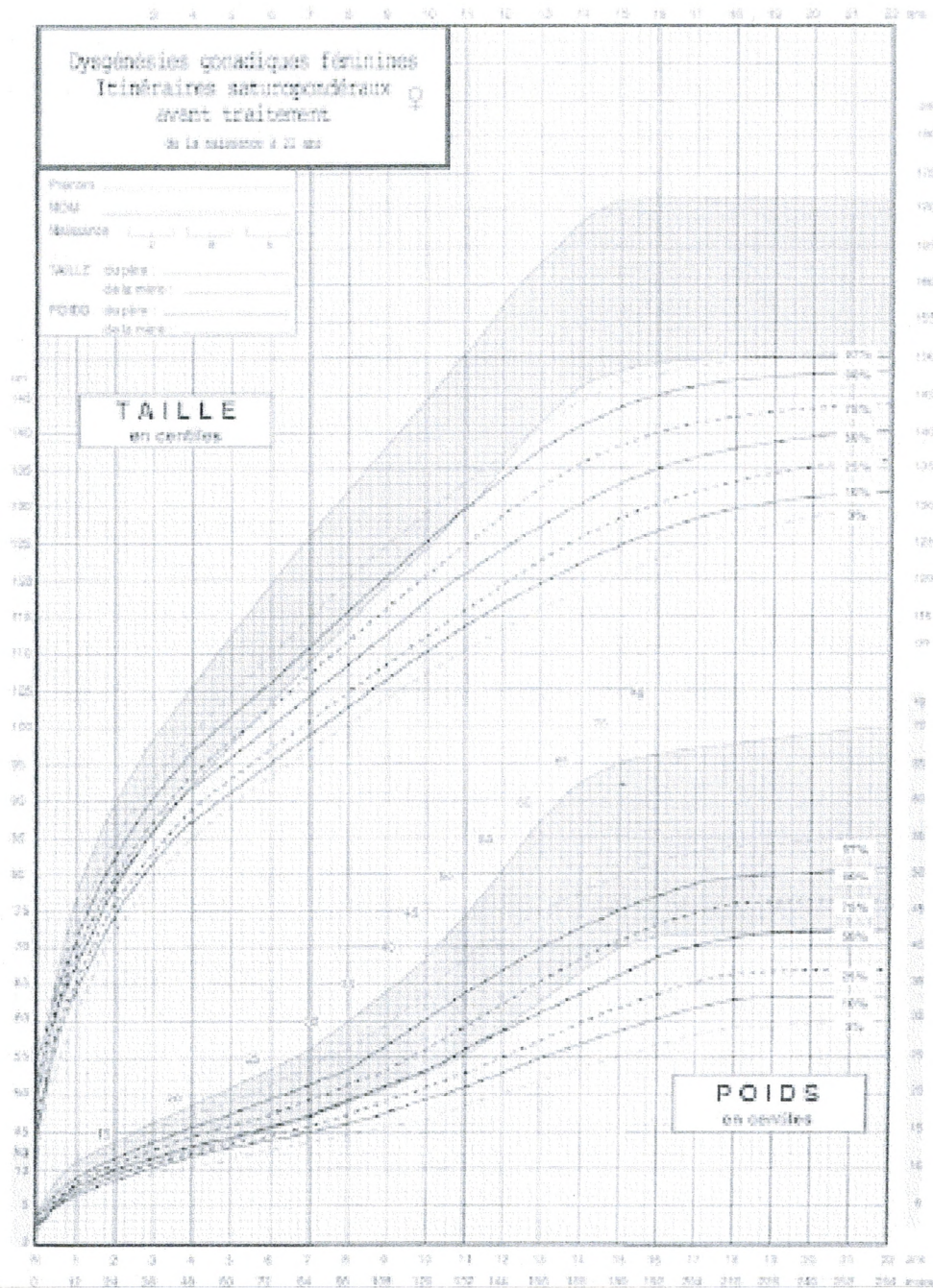
- **dysmorphie** : Il est responsable d'un syndrome dysmorphique de degré variable, parfois très discret ou absent, -hypertélorisme.

- implantation basse des cheveux sur la nuque (avec implantation en trident).
- L'association pterygium colli et lymphoedème des pieds et des mains, détectable à la naissance, réalise le syndrome de Bonnevie-Ullrich.
- cou bref et large,
 - écartement intermamelonnaire excessif
 - thorax bombé,
 - cubitus valgus*, genu valgum. (signe radiologique de Kosowicz : hypertrophie de condyle fémoral interne, aplatissement du plateau tibial externe),
 - 5^{ème} doigt court, dystrophie des ongles...
 - *naevi* pigmentaires multiples,
 - palais ogival,
 - micrognathisme,
- **manifestations ORL** : otites fréquentes Des manifestations ORL à type d'otites fréquentes pouvant entraîner une otite séro-muqueuse chronique et un retentissement sur l'audition voire le langage avec risque de surdité si les manifestations sont particulièrement précoces et intenses.
- **Impubérisme** : Il existe un impubérisme dans 60 à 80 % des cas secondaire à la dysgénésie ovarienne (absence de développement spontané de la puberté et une stérilité.)
- **Le développement psychomoteur** : reste parfaitement normal par ailleurs, sauf dans quelques cas de petit chromosome X en anneau.
- **Il peut exister principalement 2 types de malformations viscérales** :
 - cardiopathie (à type de coarctation de l'aorte), présente dans 10% des cas,
 - et uropathie (reins en fer à cheval, ou uropathie obstructive). Toute coarctation de l'aorte chez une fille doit faire réaliser un caryotype à la recherche d'un syndrome de Turner.

* **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.



Courbes de croissance dans le syndrome de Turner non traité
Références françaises de la naissance à 20 ans - à paraître dans "European Journal of Pediatrics"

Courbe de croissance de référence établies pour la population atteinte par le syndrome de Turner :

La vitesse de croissance est :

- ralentie in utero : de 1 DS des poids et taille de naissance ;
- Normale de la naissance à 3 ans ;
- progressivement entre 3 et 10 ans ;

plus de 10 ans et en l'absence de traitement substitutif (œstrogènes), le pic de croissance pubertaire normal ne survient pas.

On observe alors une croissance prolongée avec un retard de soudure des cartilages de croissance.

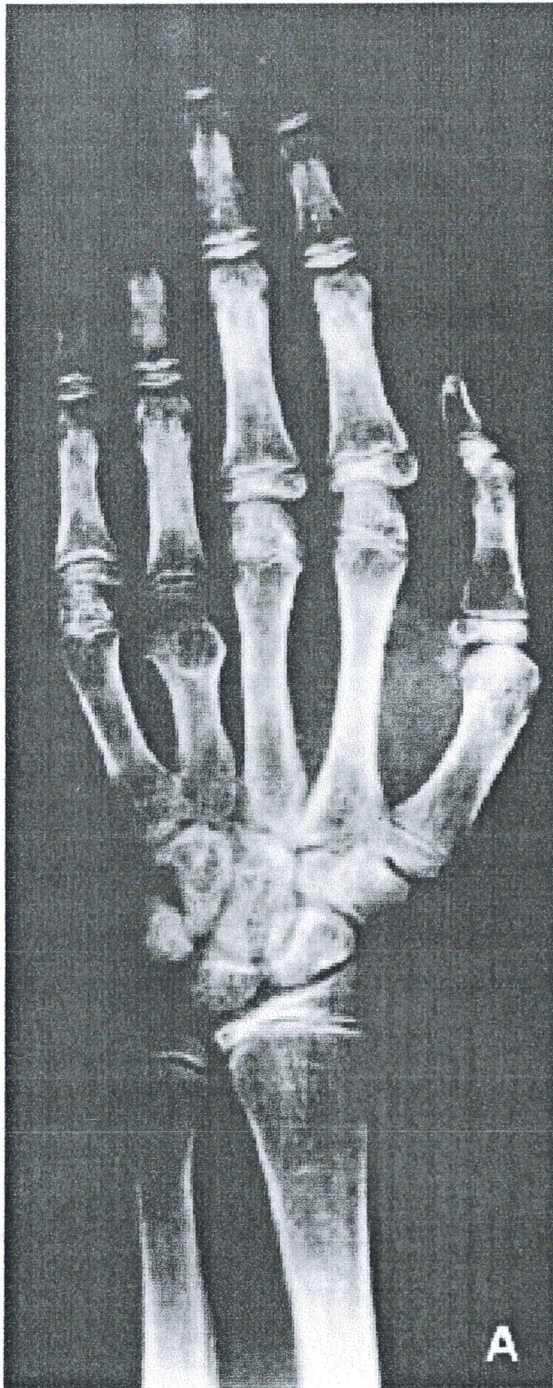
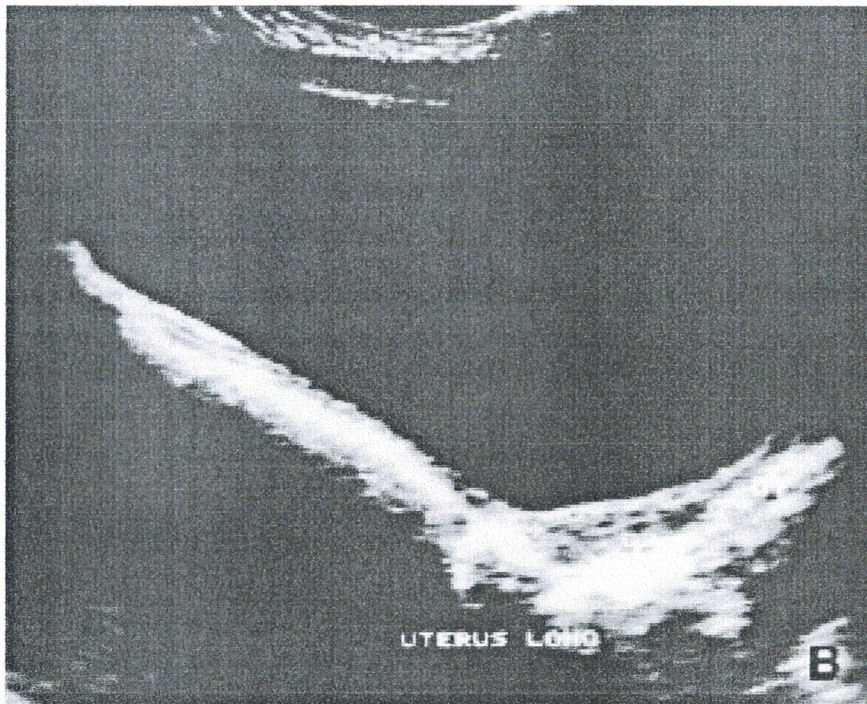


Fig 9. Syndrome de Turner. Caryotype XO :Retard statural chez une fille de 15 ans.

L'âge osseux = 12 ans. Déminéralisation, avec trame osseuse d'aspect grossier. Brachymétoparpié du 5e et surtout du 4e rayon.



B. Coupe longitudinale du pelvis : l'utérus est minuscule, totalement impubère. Les ovaires ne sont pas identifiables.

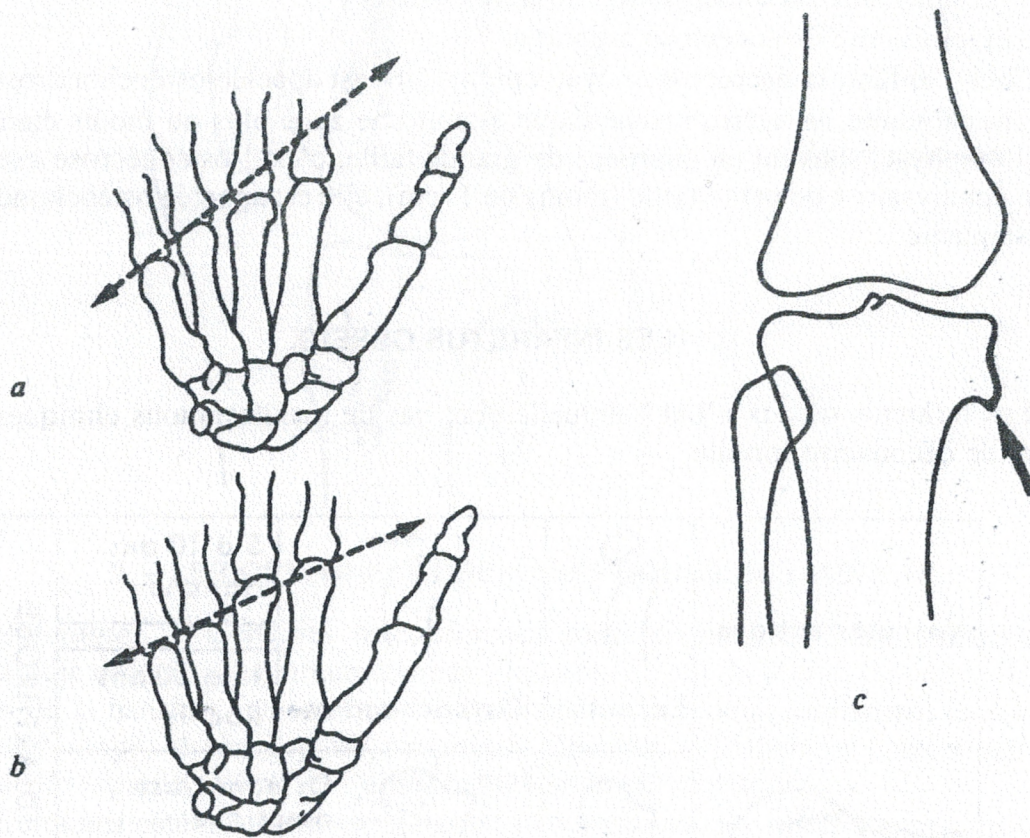


FIG. 2-77. - *Syndrome de Turner.*

a) Aspect normal.

b) Raccourcissement des IV^e et V^e méta.

c) Image en crochet du plateau tibial interne.

Tableau 10.

Syndrome de Turner.

Résulte d'une anomalie chromosomique

- typiquement 45X
- mosaïque 45X/46XX, 45X/47XXX, 45X/46XY
- anomalie de structure

Petite taille : taille finale moyenne 142-147 cm

Dysgénésie gonadique

- FSH et LH augmentées
- organes génitaux internes (vagin et utérus) féminins normaux
- la stérilité est le problème essentiel

Autres signes

- lymphœdème des mains et des pieds à la naissance
- particularités morphologiques (cou court, thorax large, cubitus valgus)
- malformations cardiaques (coarctation de l'aorte)
- malformations rénales (rein en « fer à cheval »)
- otites fréquentes, déficit de l'audition

Traitement

- hormone de croissance dont l'efficacité à augmenter la taille adulte est variable
 - œstrogènes à partir de l'âge de 12 ans puis œstroprogestatifs après la fin de la croissance
-

2-hématologique :

Anémie chronique :

Affections sanguines chroniques : 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 hémoglobinopathie (défiance 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.

3-Syndromes pédiatriques divers :

a-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),

anomalies de la coagulation sanguine et faciès caractéristique (cou large ou palmé).

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 à l'âge adulte, leur taille est à la 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.



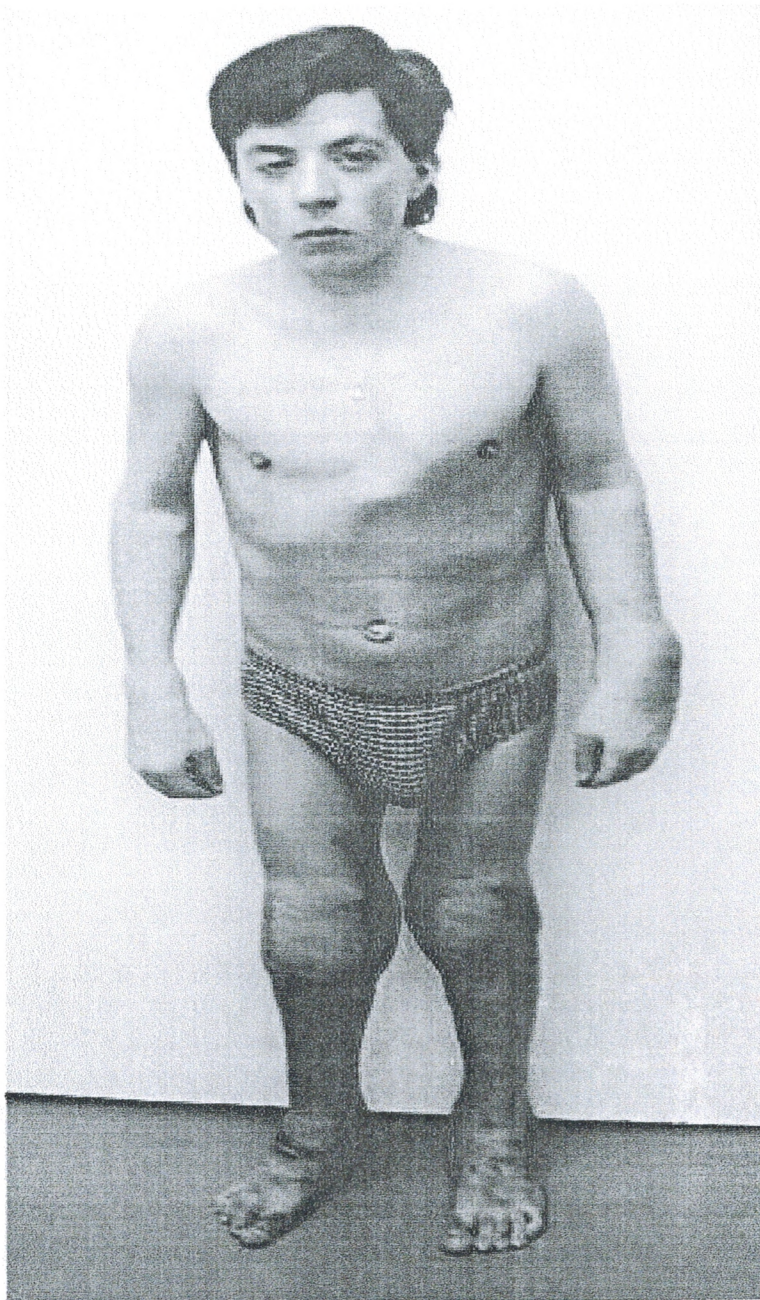


Fig. 1. Typical habitus of Noonan syndrome

c-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'Aarksog. 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.

b-pseudohypoparathyroidie :

La pseudohypoparathyroidie est 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 brachymétopie prédominante sur le 5^e rayon, des anomalies épiphysaires, la présence de calcifications sous-cutanées. Il 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.

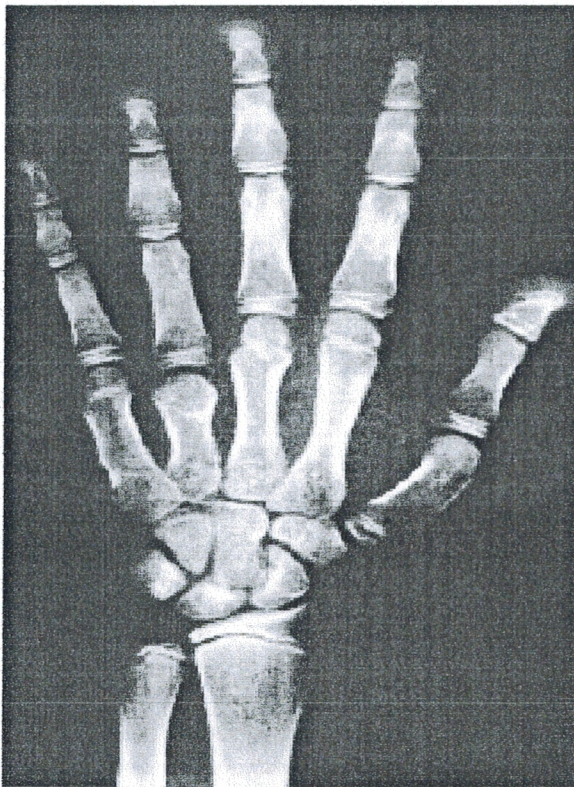


Figure 8 : Pseudohypoparathyroïdie. Retard statural chez un enfant de 12 ans sans retard de l'âge osseux. Aspect trapu des diaphyses. Brachymétopie du 5e et surtout du 4e rayon. Déminéralisation.

d-syndrome de Schprintzen :

Le syndrome de Shprintzen est généralement caractérisé par un habitus marfanoïde, avec des anomalies squelettiques, cardiovasculaires et crâniocfaciales (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.



4-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 dyschondrostéoses

a-achondroplasie :

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.

b-hypochondroplasie :

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.

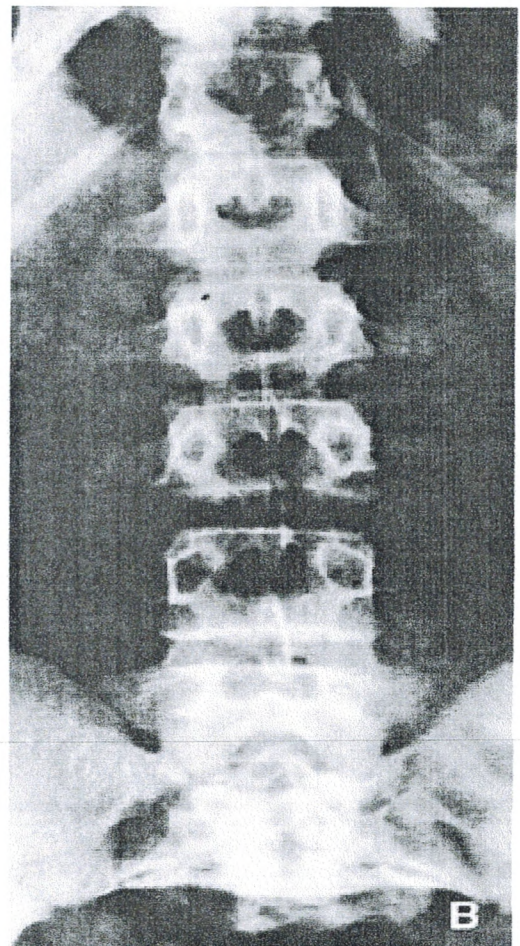
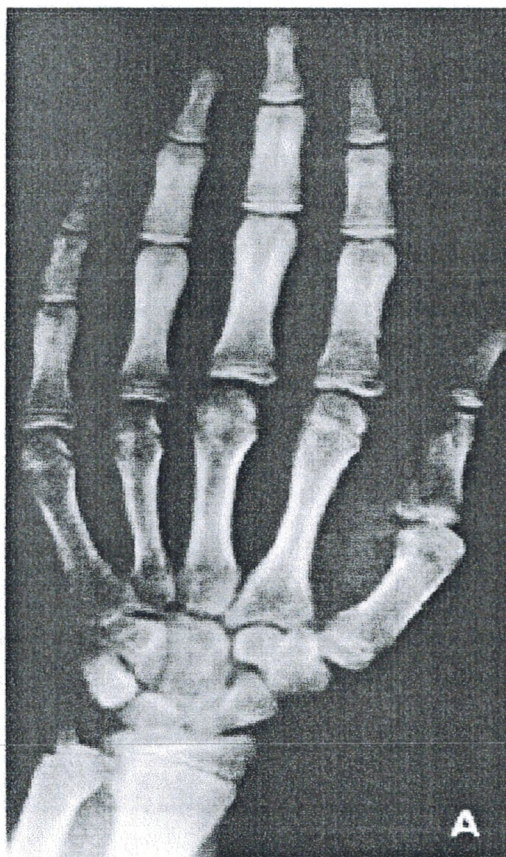


Figure 6. Hypochondroplasie. Petite taille familiale chez une fille âgée de 13 ans. A, B. Absence d'augmentation de la distance interpédiculaire de L1 à L5. L'âge osseux correspond à l'âge civil : 13 ans. Aspect très modérément trapu des diaphyses des phalanges.

c-dyschondrostéose :**Dyschondrostéose (syndrome de Léri-Weill)**

maladie fréquente, à prédominance féminine, associant une insuffisance staturale avec déformation des avant-bras et surtout des poignets (déformation de Madelung) : face dorsale en « dos de fourchette » et limitation des mouvements articulaires, elle est autosomique dominante.

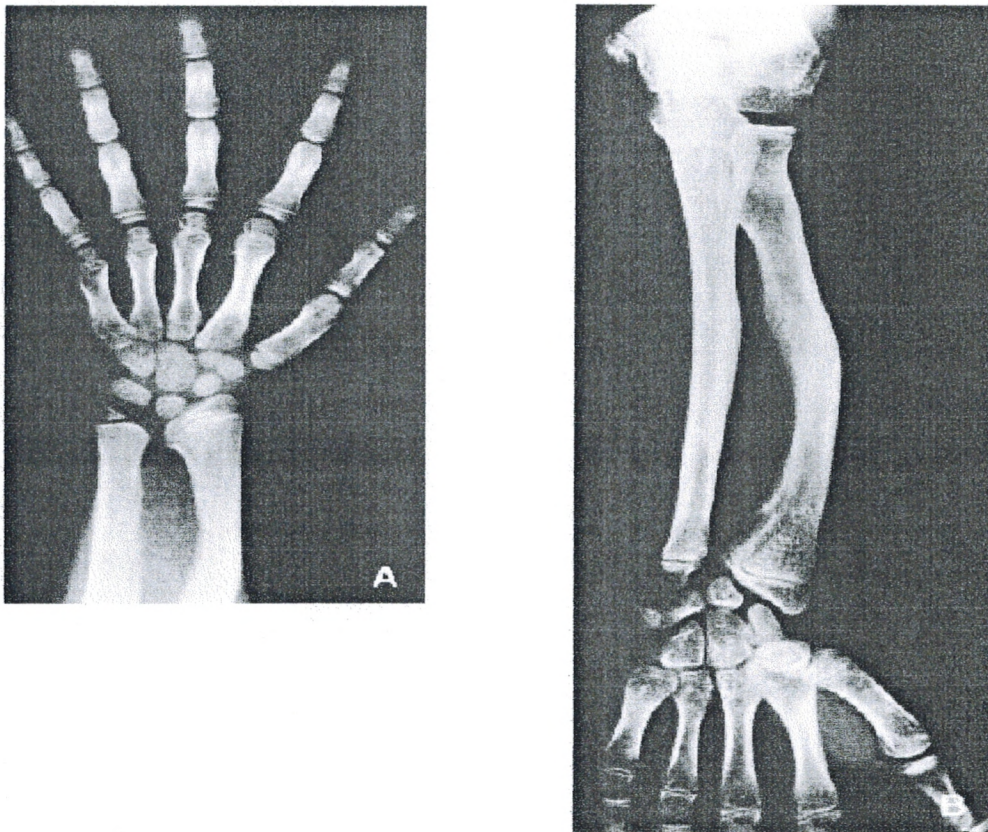


Figure 13 : Dyschondrostéose.

Petite taille familiale. Filles 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.(malformation de Madelung)

5-Retard de croissance intra utérine (RCIU) :

Représente 10% de la petite taille.

Il se définit par une taille de naissance $< - 2$ DS pour l'âge gestationnel (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 plus de 90 % des cas un enfant présentant un RCIU normalisera sa taille dans les 2 ans suivant la naissance. Au-delà de deux 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, avec notamment une vitesse de croissance régulière normale. La puberté s'effectue à un âge normal, ou légèrement avancée.

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) peut-être en rapport avec un déficit de la fonction placentaire, une intoxication (tabac) ou entrer dans le cadre de syndromes particuliers.

a-syndrome de Silver-Russel :

Le syndrome de Silver-Russel associe un retard de croissance commençant en période fœtale et se continuant en période postnatale. La taille et le poids à la naissance se situent en dessous du cinquième centile. Les enfants atteints ont un nanisme harmonieux, un périmètre crânien normal, une clinodactylie du cinquième doigt, un dymorphisme facial avec très souvent une asymétrie de croissance d'un hémicorps.

Ces enfants ont une augmentation du risque de retard de développement avec des capacités d'apprentissages réduites.

Ce syndrome est plus un phénotype qu'une maladie génétiquement homogène. Le diagnostic repose essentiellement sur les signes cliniques: une petite taille avec un périmètre crânien normal.

b-enfant très petit pour l'âge gestationnel:

Le retard de la croissance fœtale est la manifestation d'un trouble de l'unité utéro placentaire ou de l'environnement maternel, conduisant à une malnutrition fœtale et à un petit rapport poids/taille à la naissance.

Concernant la croissance post-natale, les études longitudinales ont montré un rattrapage statural variable selon les individus. Bien que l'essentiel du rattrapage pondéral et statural ait lieu dans les 6 premiers mois de vie, le rattrapage en taille, souvent plus progressif, peut prendre jusqu'à deux ans, suivi d'un développement normal. Cependant, près de 10% des enfants nés petits pour l'âge gestationnel resteront petits (-2DS) à 2 ans et la plupart d'entre eux sont à risque de petite taille à l'âge adulte.

*MALADIES RARES AFFECTANT LA CROISSANCE :

• Le syndrome de Prader-Willi (SPW) :

Maladie génétique rare dû à une anomalie du chromosome 15, qui se caractérise par un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire associant :

- une hypotonie majeure pendant la période néonatale et les deux premières années de vie ;
- un retard statural dû à un déficit en hormone de croissance et un développement pubertaire incomplet.
- une hyperphagie très précoce avec le risque d'obésité morbide,
- un déficit intellectuel variable et des difficultés d'apprentissage,
- des troubles du comportement, voire des troubles psychiatriques majeurs.

• Le syndrome de Cornelia de Lange :

Syndrome malformatif polymorphe caractérisé par :

- une dysmorphie faciale, des anomalies des extrémités (oligodactylie) et parfois de malformations associées (cardiaques, rénales...).
- un déficit intellectuel de sévérité variable et des troubles du comportement.
- un important retard de croissance qui débute in utero, souvent aggravé par un reflux gastro œsophagien qui empêche l'alimentation.

• Le syndrome de Rubinstein-Taybi :

Parfois confondu avec le syndrome de Cornelia de Lange, est caractérisé par des anomalies congénitales :

- une microcéphalie, des anomalies des pouces...
- un déficit intellectuel et des troubles du comportement .
- un retard de croissance.

2-Diagnostic d'élimination :

a- La petite taille idiopathique :

Le diagnostic le plus fréquent, quand on explore une petite taille, reste celui de petite taille idiopathique. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, fondé en principe sur l'absence de cause identifiée de petite taille. Ce diagnostic est particulièrement important aux États-Unis, où la petite taille « idiopathique » est une indication reconnue du traitement par l'hormone de croissance

Tableau : Quand peut-on parler de petite taille idiopathique?

Petite taille chez un enfant en bonne santé générale

Exclusion des autres causes de petite taille, en particulier génétiques, syndromiques, organiques et psychosociales

Âge osseux dans la zone de normalité pour l'âge (± 2 DS)

Absence de déficit en hormone de croissance

Absence de retard pubertaire

b- Le retard simple de croissance :

C'est une cause fréquente de retard de croissance représentant environ 40%. Le diagnostic est un diagnostic d'exclusion, fondé sur l'absence de causes viscérales, endocriniennes, génétiques ou chromosomique. La courbe de croissance est en général proche de la moyenne les premières années, puis elle s'infléchit entre 5 et 10-12 ans pour atteindre -2,-3 DS. A l'adolescence, la puberté et la croissance pubertaire tardent à se faire, accentuant le retard. L'âge osseux est souvent même inférieur à l'âge statural. Souvent on retrouve dans la famille la notion d'un autre parent ayant présenté le même problème.

L'exploration biologique est par définition normale. En pratique compte tenu du bon pronostic de taille finale, le traitement n'est pas nécessaire, on peut néanmoins en cas de mauvaise tolérance psychologique du retard de

croissance et du retard pubertaire proposer un traitement par de faibles doses de stéroïdes. Ce traitement est mis en route après l'âge de 14 ans chez le garçon et 13 ans chez la fille, sur une durée limitée de 6 mois, avec des doses de testostérone de 50 mg par mois pour les garçons et de 200 mg d'œstradiol par jour chez la fille .

c- Retard pubertaire simple

Le retard pubertaire simple est une cause fréquente de retard statural aux âges pubertaires. Il est plus fréquent chez les garçons. Typiquement, on observe un ralentissement progressif de la croissance, qui peut s'infléchir dès la préadolescence, parfois même avant, vers l'âge de 8 à 9 ans .

Les antécédents familiaux sont souvent évocateurs (retards pubertaires) et l'examen montre l'absence de signe de puberté (S2 ou G2) après l'âge de 13 ans chez la fille, et 14 ans chez le garçon. L'âge osseux est nettement retardé, d'où un pronostic statural relativement favorable. Ce diagnostic reste un diagnostic d'exclusion, et bon nombre de causes acquises de retard statural peuvent se présenter comme un retard « simple

Il faut donc, avant d'affirmer ce diagnostic, réaliser des investigations visant à éliminer les principaux diagnostics. En revanche, dans ce contexte, l'exploration de l'axe somatotrope est difficile car la sécrétion d'hormone de croissance est dépendante des stéroïdes sexuels à cet âge. Les dosages d'IGF1 sont souvent abaissés car très dépendants de la maturation pubertaire, et les tests de stimulation de l'hormone de croissance sont fréquemment dans la zone déficitaire. Si une exploration somatotrope est envisagée, il est recommandé de la réaliser après sensibilisation par les stéroïdes sexuels. Les dosages de gonadotrophines sont utiles pour éliminer un déficit gonadique et il faut parfois discuter un déficit gonadotrope.

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.

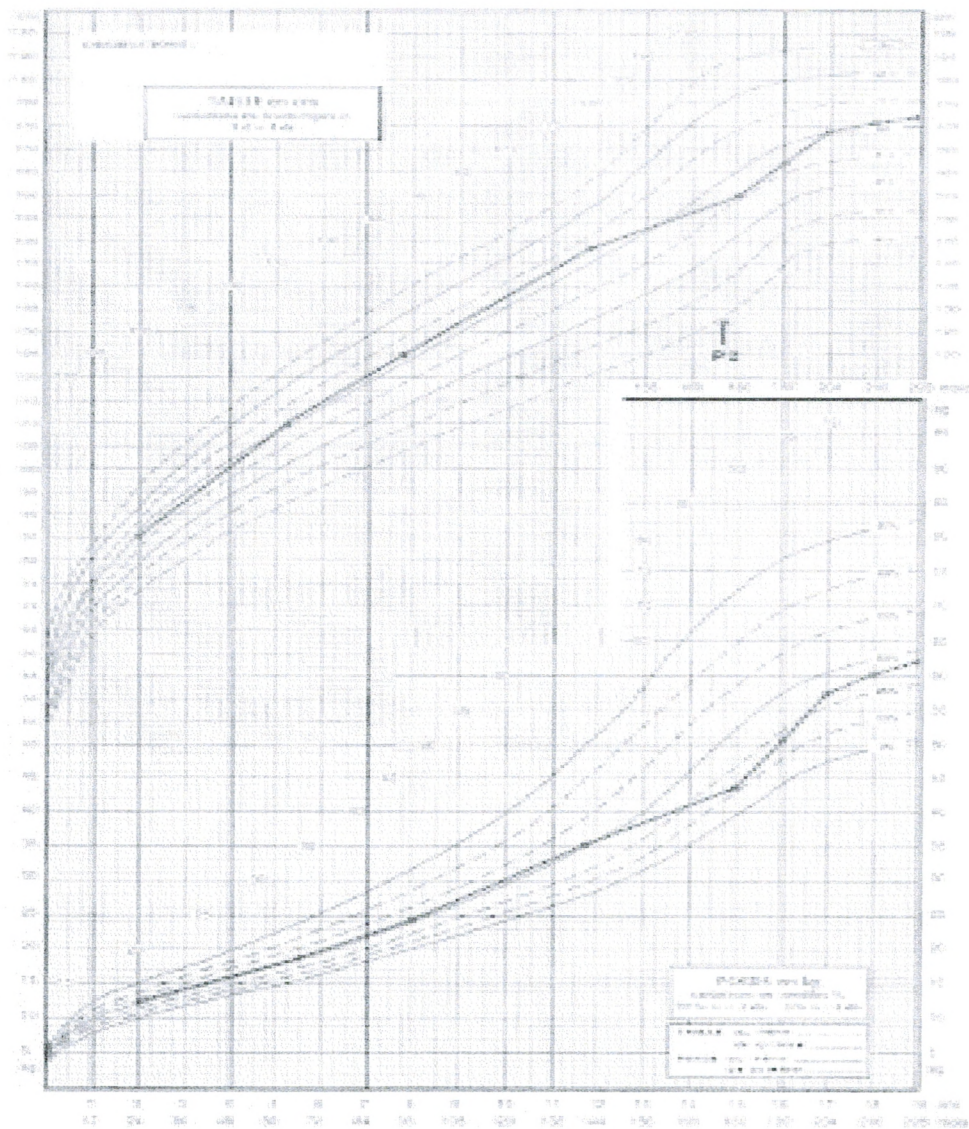


Figure 14 : Courbes de croissance staturale pondérale d'un garçon vu pour retard de croissance.

Le changement de couloir de croissance staturale entre 11,9 et 15 ans est dû à une non-accélération par absence de puberté.

La survenue d'une puberté (P2) a permis un rattrapage statural.

VI. ORIENTATION THÉRAPEUTIQUE :

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 sont spectaculaires, mais il existe aussi des échecs.

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

Utilisé depuis de nombreuses années, ne dispose 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.

2- Traiter le retard de croissance en fonction de l'étiologie :

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

-hypothyroïdie :

1-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.

-Hypercorticisme :

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.

-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.

-syndrome néphrotique :

Se traite le plus souvent par des corticoïdes, mais nécessite parfois l'utilisation d'autres médicaments modulant les fonctions immunitaires.

-Tubulopathie :

Il vise avant tout la cause de la maladie (arrêt de la prise du médicament, traitement du choc, etc.). Dans les cas les plus graves, une dialyse peut s'imposer en attendant la guérison, qui survient en quelques jours ou quelques semaines avec la régénération spontanée des cellules tubulaires. La nécrose tubulaire aiguë guérit le plus souvent sans séquelle.

-Maladie cœliaque :

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

-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.

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

pseudohypoparathyroïdie :

Quel que soit le type, il repose sur l'association d'une calcithérapie et d'une supplémentation en vitamine D, adaptées et strictement surveillées

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.

Achondroplasies et hypochondroplasies

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.

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 $< - 3$ DS
- Un âge minimum de 3 ans
- Un âge maximum de 9 ans pour les filles et de 11 ans pour les garçons.

Le traitement associé:

- 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 oestrogènes puis oestro-progestatifs, débutés dès que l'âge osseux est > 11 ans.

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'oestradiol 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 oestrogènes est associé à de la progestérone de manière cyclique.

7/ âge de diagnostic :

Age de dg (années)	effectif	fréquence%
0,4 - 2,2	14	5,20
2,2 - 4	24	8,92
4 - 5,8	13	4,83
5,8 - 7,6	12	4,46
7,6 - 9,4	7	2,60
9,4 - 11,2	5	1,86
11,2 - 13	10	3,72
Indéterminé	184	68,40
T	269	100

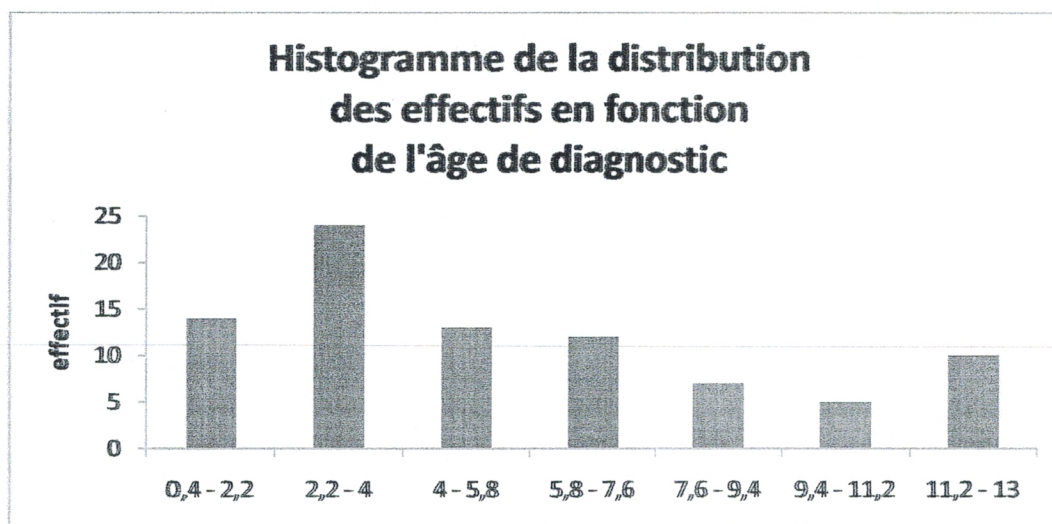
N=85 N*=184 minimum=0,4 maximum=13 Moyenne=5,46
 médiane=4

Moyenne TR=5,145 Ecart Type=3,80 moyenne ET=0,514

Étendue=12,6

Nombre de classes =7

Intervalle de chaque classe k=1,8

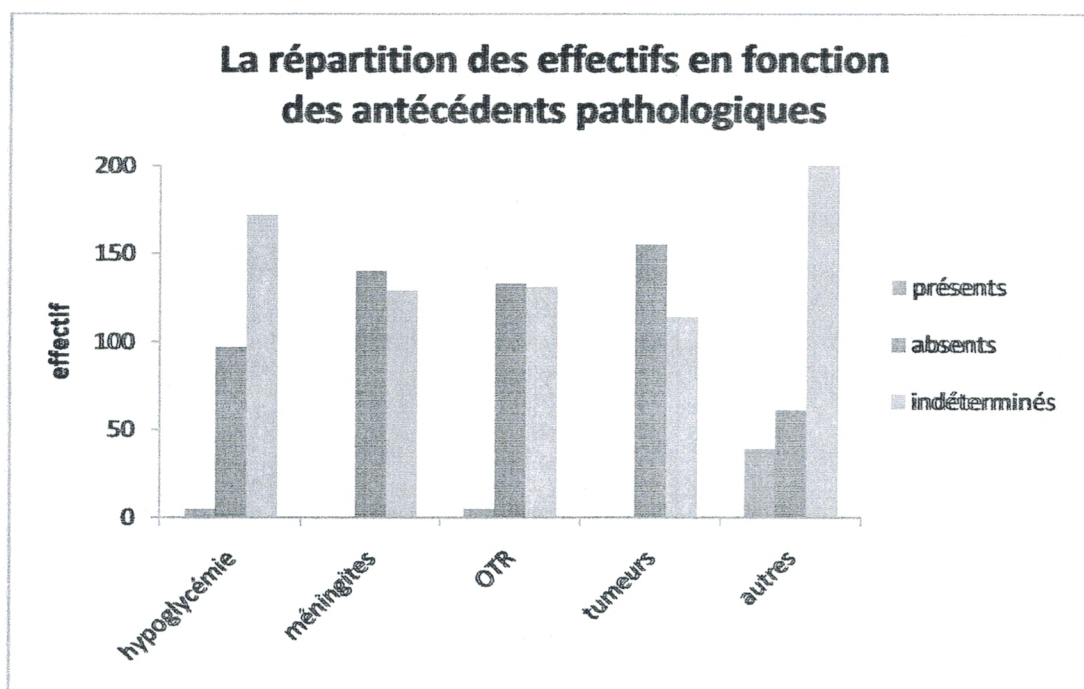


6/antécédents pathologiques viscérales :

	eff	fréquence%
Ectopie testiculaire	3	7,69
Arthrite chronique juvénile	4	10,25
Vomissements chronique	2	5,12
Syndrome néphrotique	2	5,12
Diarrhée chronique	4	10,25
Infection néonatale	3	7,69
Parasitose intestinal	2	5,12
Déshydratation aigue	3	7,69
Angine	2	5,12
Bronchiolite	2	5,12
Epilepsie	1	2,56
Convulsion	1	2,56
Méga œsophage	1	2,56
Asthme	1	2,56
Insuffisance surrénalienne	1	2,56
Maladie cœliaque	3	7,69
Infection urinaire	1	2,56
Infection pulmonaire	1	2,56
Hypothyroïdie	1	2,56
Fente palatine	1	2,56
Total	39	100,00

5/antécédents pathologiques de la période néonatale :

	présente		absente		indéterminé	
	eff	frq%	eff	frq%	eff	frq%
hypoglycémie	5	1,85	97	36,05	172	63,94
Méningite	0	0	140	52,04	129	47,95
OTR	5	1,85	133	49,44	131	48,69
Tumeur	0	0	155	57,62	114	42,37
autres	39	14,49	61	22,67	169	62,82



4/PC à la naissance :

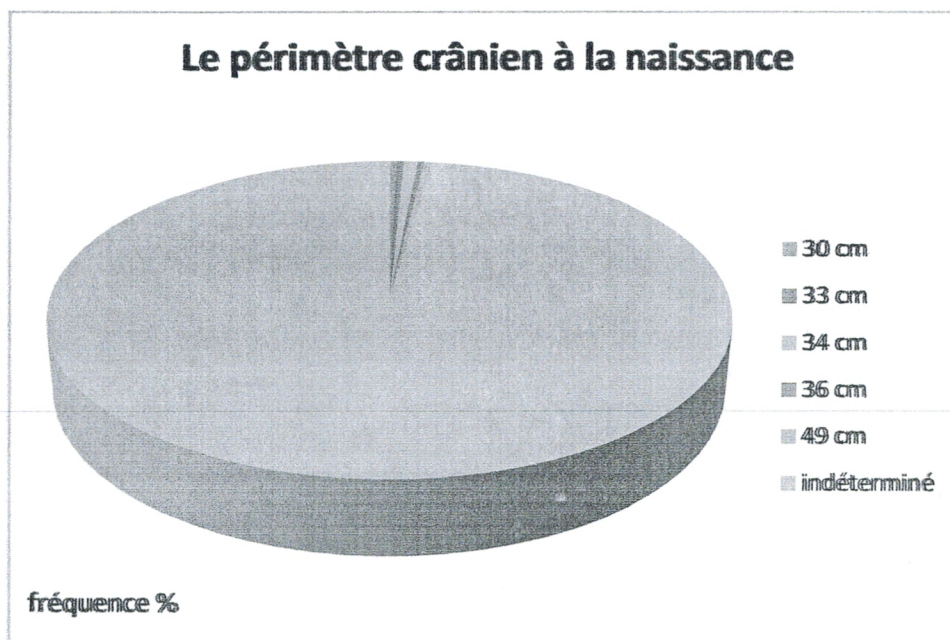
	eff	frq%
30 cm	1	0,37
33 cm	1	0,37
34 cm	2	0,74
36 cm	1	0,37
49 cm	1	0,37
Indéterminé	263	97,77
Total	269	100,00

N=6 N*=263 minimum=30 maximum=49 Moyenne=42,5
 médiane=63

Moyenne TR=42,5 Ecart Type=9,81 moyenne ET=5,67

Étendue=13

Nombre de classes =5



3/taille à la naissance :

	eff	frq%
48 cm	2	0,74
49 cm	2	0,74
50 cm	2	0,74
Indéterminé	263	97,77
Total	269	100,00

N=6 N*=263 minimum=48 maximum=50 Moyenne=49
 médiane=49

Moyenne TR=49 Ecart Type=0,907 moyenne ET=0,5

Étendue=2

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=1



2/poids à la naissance :

	eff	frq%
1 – 1,5	2	0,74
1,5 – 2	3	1,12
2 – 2,5	14	5,20
2,5 – 3	32	11,90
3 – 3,5	45	16,73
3,5 – 4	15	5,58
4 – 4,5	4	1,49
4,5 – 5	1	0,37
Indéterminé	153	56,88
Total	269	100,00

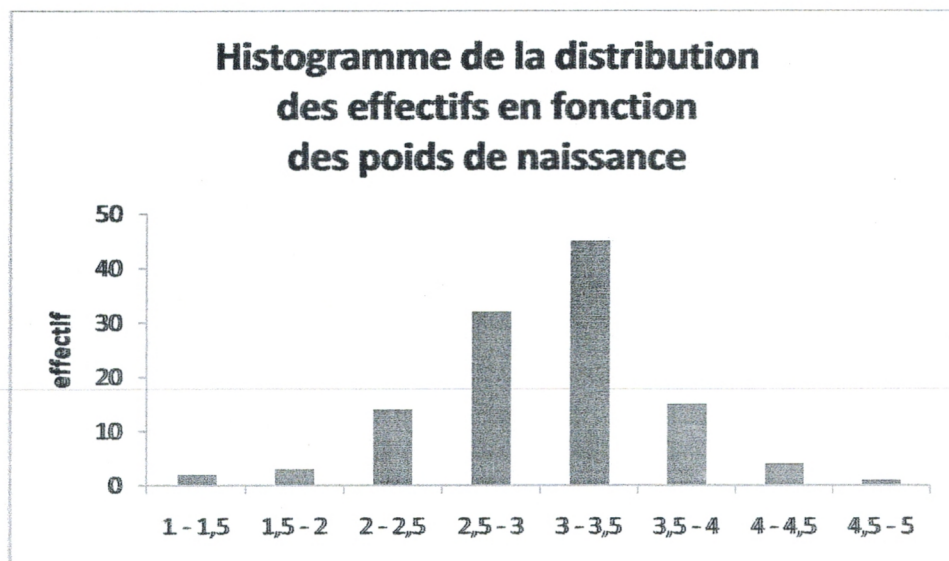
N=116 N*=153 minimum= 1 maximum=5 Moyenne=2,787
 médiane=3,1

Moyenne TR=2,7556 Ecart Type= 0,5 moyenne ET=0,0784
 Q1=2,40 Q3=3,20

Étendue=4

Nombre de classes =8

Intervalle de chaque classe k=0,5

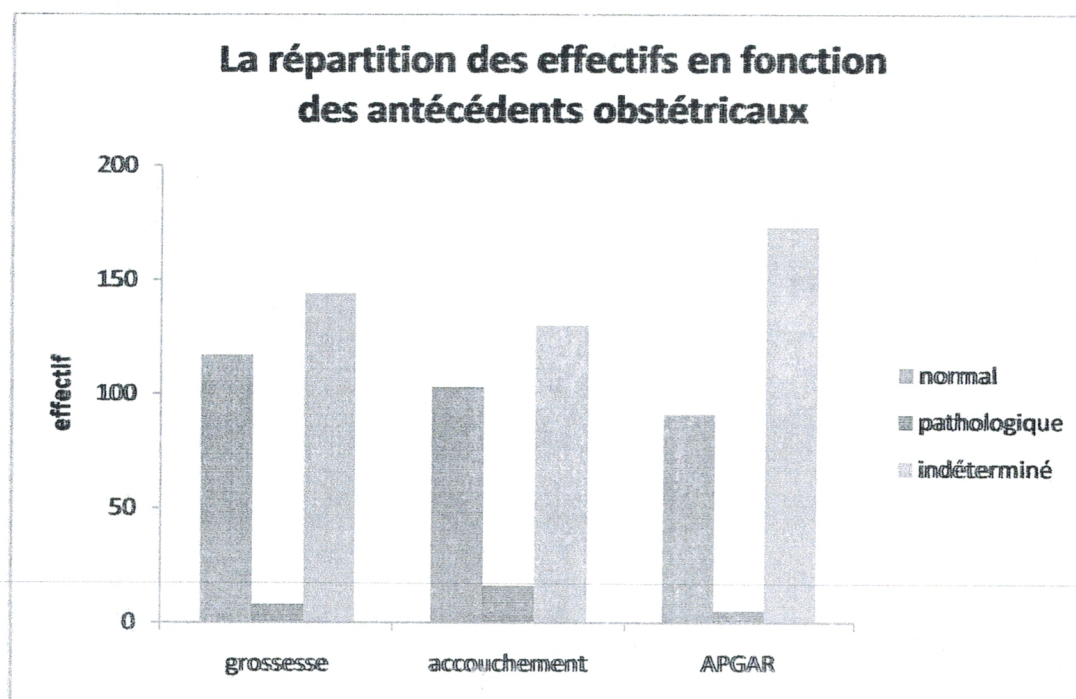


2-antécédents personnels :

1/Antécédents obstétricaux :

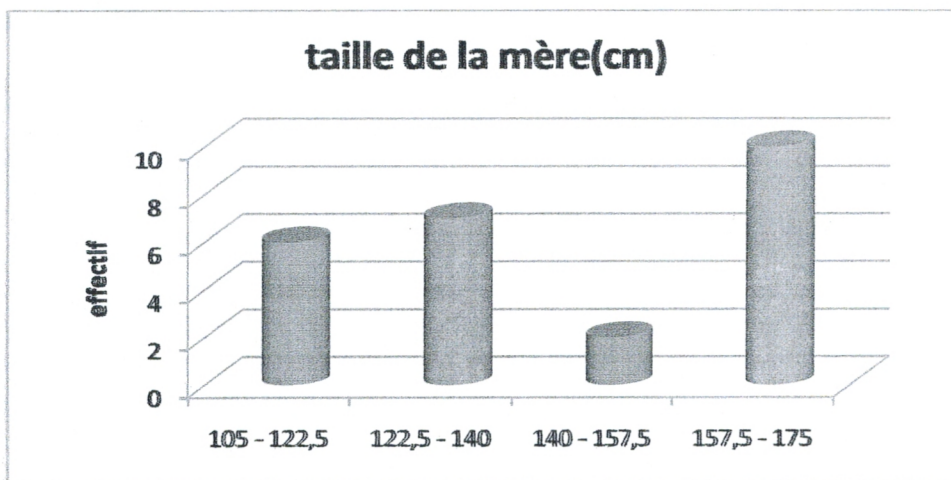
*grossesse-accouchement-APGAR :

	normal		pathologique		indéterminé	
	eff	Fr%	eff	fr%	eff	fr%
Grossesse	117	43,49	8	2,97	144	53,53
Accouchement	103	38,28	16	5,94	130	48,37
APGAR	91	33,82	5	1,85	173	64,31



*taille de la mère :

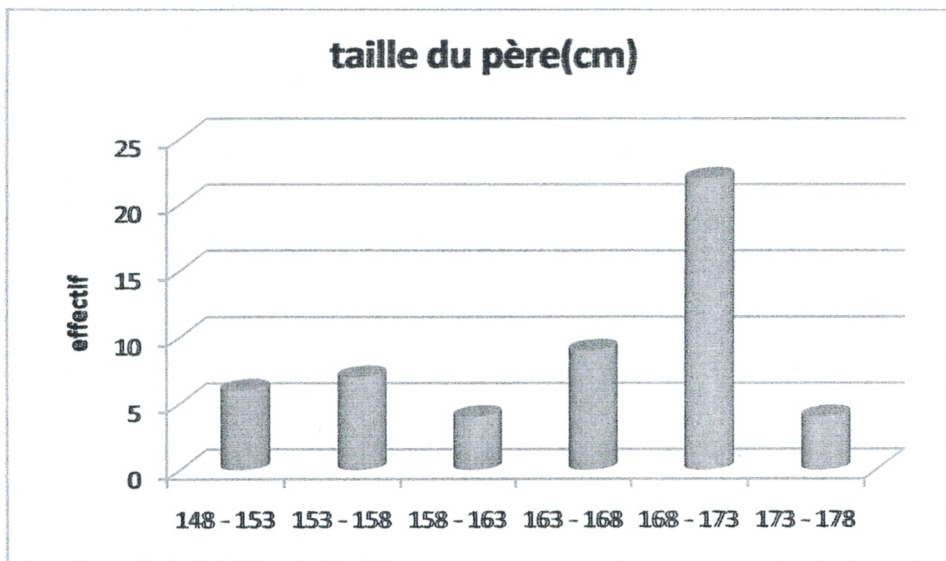
Taille de la mère cm	effectif	fréquence %
105 - 122,5	6	2,23
122,5 - 140	7	2,60
140 - 157,5	2	0,74
157,5 - 175	10	3,72
Indéterminé	244	90,71
total	269	100,00



*les tailles des collatéraux et de la fratrie sont indéterminés

*taille du père :

Taille du père cm	effectif	Fréquence %
148 - 153	6	2,23
153 - 158	7	2,60
158 - 163	4	1,49
163 - 168	9	3,35
168 - 173	22	8,18
173 - 178	4	1,49
Indéterminé	217	80,67
total	269	100,00

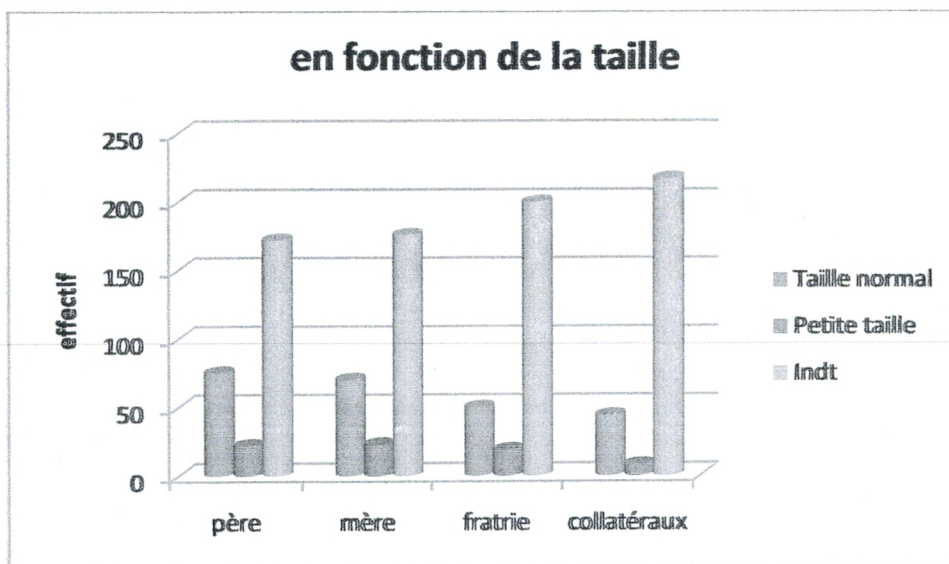


A- la répartition des effectifs en fonction des données anamnestique :

1-antécédents familiaux :

*Distribution des effectifs en fonction de la taille :

taille	père	mère	fratrie	collatéraux
Taille normal	75	70	50	44
Petite taille	22	23	19	8
Indéterminé	172	176	200	217
Total	269	269	269	269



VIII. PRÉSENTATION DES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES:

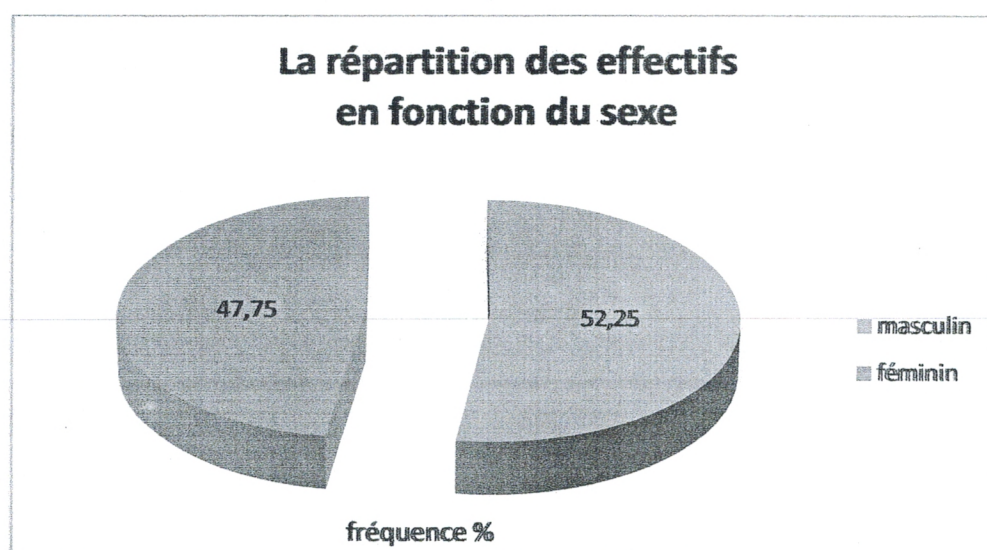
**L'étude suivante s'étend de janvier 2009 à
décembre 2011**

Effectif total N=269 patients.

*La répartition des effectifs selon le sexe :

sexe	effectif	fréquence
Masculin	151	56,13
Féminin	138	43,87
Total	269	100,00

Le Sexe ratio =1,094 en faveur de sexe masculin

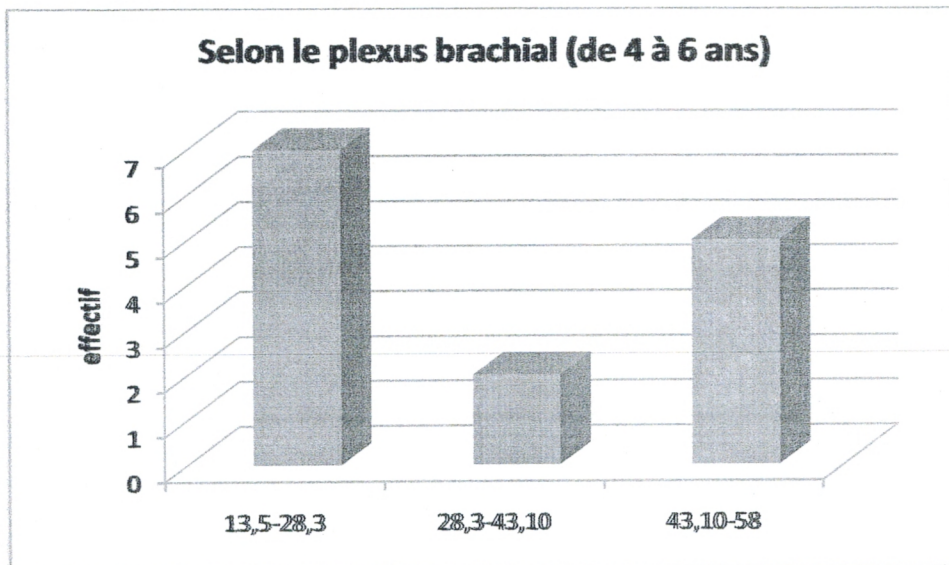


4- selon le plexus brachial :

- Inferieur à 4 ans : indéterminé
- De 4 à 6 ans :

PB(cm)	eff	frq
13,5-28,3	7	8,90
28,3-43,10	2	2,53
43,10-58	5	6,32
Indéterminé	65	82,27
Total	79	100

N=14 N*=65 minimum=13,5 maximum=58
 Étendue=44,5
 Nombre de classes=3
 Intervalle de chaque classe k=14,8



- De 13 à 15 ans :

PC(cm)	eff	frq
47-50	2	3,125
50-53	10	15,625
Indéterminé	52	81,25
T	64	100

N=12

N*=52

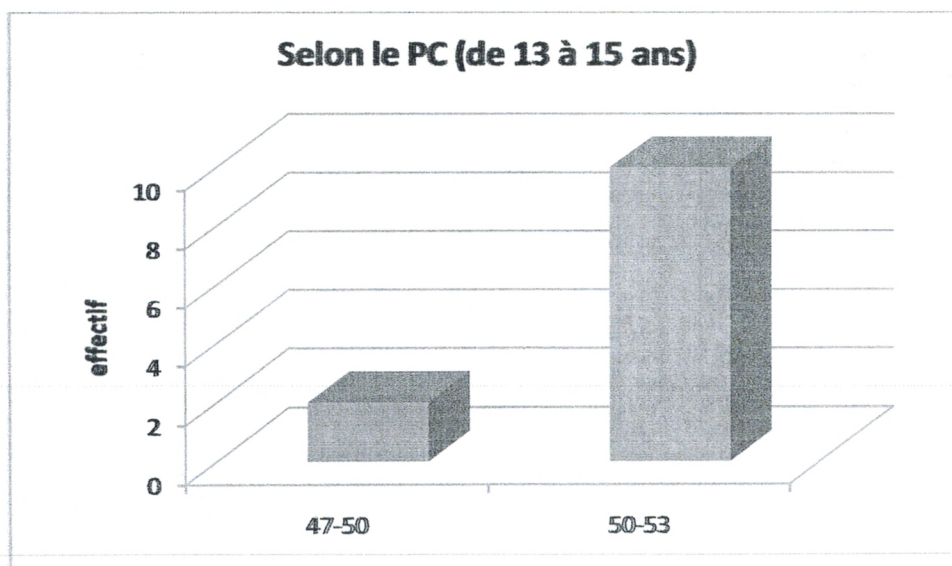
minimum=47

maximum=54

Étendue=6

Nombre de classes=2

Intervalle de chaque classe k=3



- De 10 à 12 ans :

PC(cm)	eff	frq
50-52,5	7	10,60
52,5-55	3	5,35
Indéterminé	46	82,14
T	56	100

N=10

N*=46

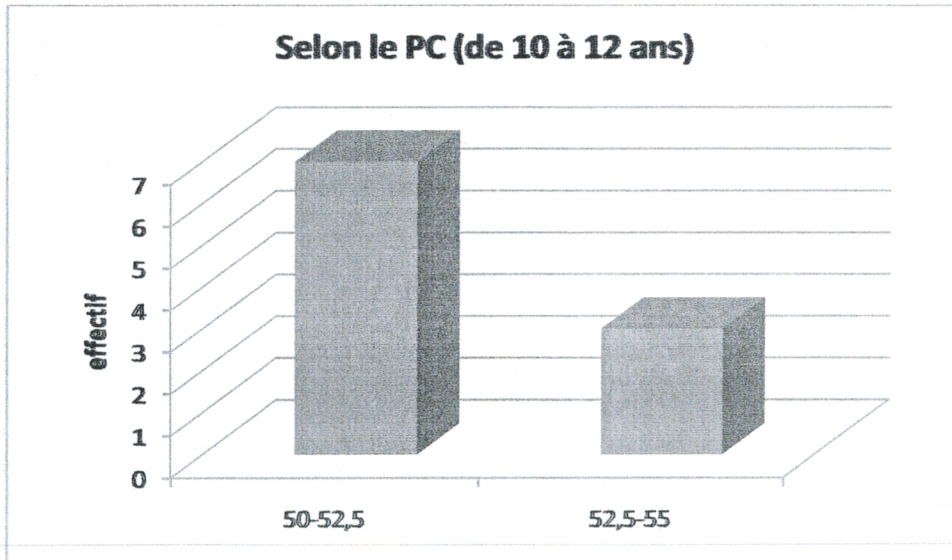
minimum=50

maximum=55

Étendue=5

Nombre de classes=2

Intervalle de chaque classe k=2,5



- De 7 à 9 ans :

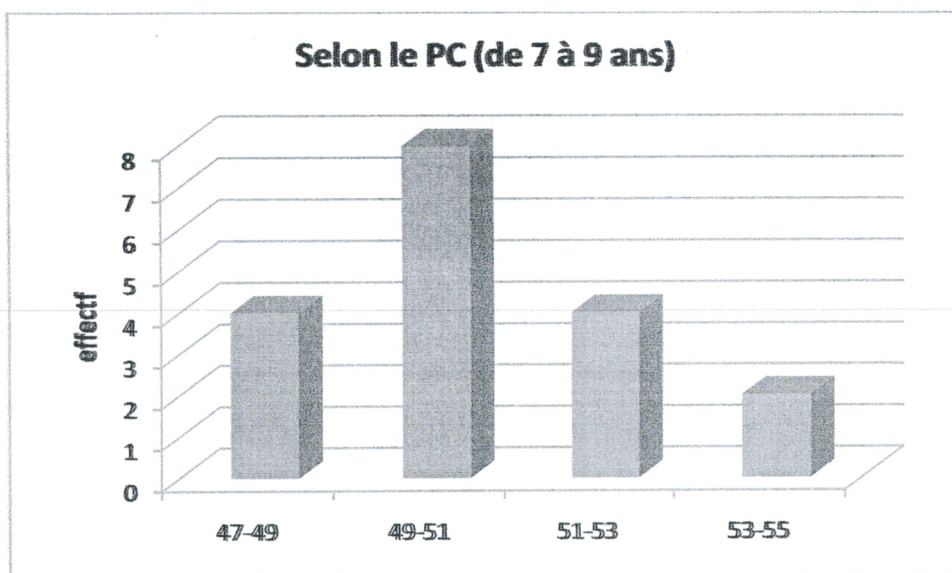
PC(cm)	eff	frq
47-49	4	6,06
49-51	8	12,12
51-53	4	6,06
53-55	2	3,03
Indéterminé	48	72,73
T	66	100

N=18 N*=48 minimum=47 maximum=54

Étendue=7

Nombre de classes=4

intervalle de chaque classe k=2



3- selon le Périmètre crânien :

- Inferieur à 4 ans : indéterminé
- De 4 à 6 ans :

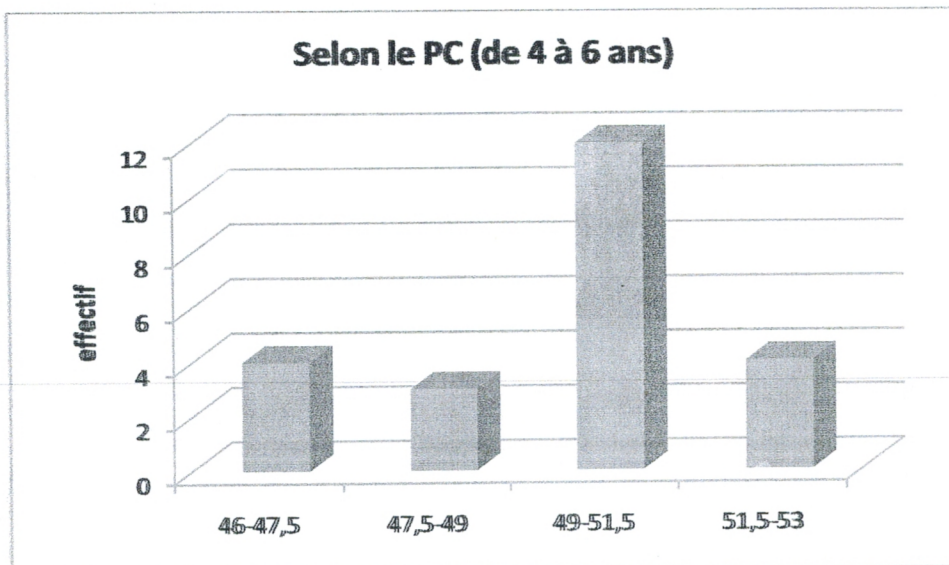
PC(cm)	eff	frq
46-47,5	4	5,06
47,5-49	3	3,80
49-51,5	12	15,18
51,5-53	4	5,06
indt	56	70,88
T	79	100

N=23 N*=56 minimum=46 maximum52

 tendue=6

Nombre de classe =4

Intervalle de chaque classe k=1,5



• De 13 à 15 ans :

Taille(m)	eff	frq
1,3-1,39	14	21,87
1,39-1,48	10	15,63
1,48-1,57	11	17,18
Indéterminé	29	45,31
t	64	100

N=35 N*=29 minimum=1,3 maximum=1,53

Moyenne=1,49 médiane=1,53

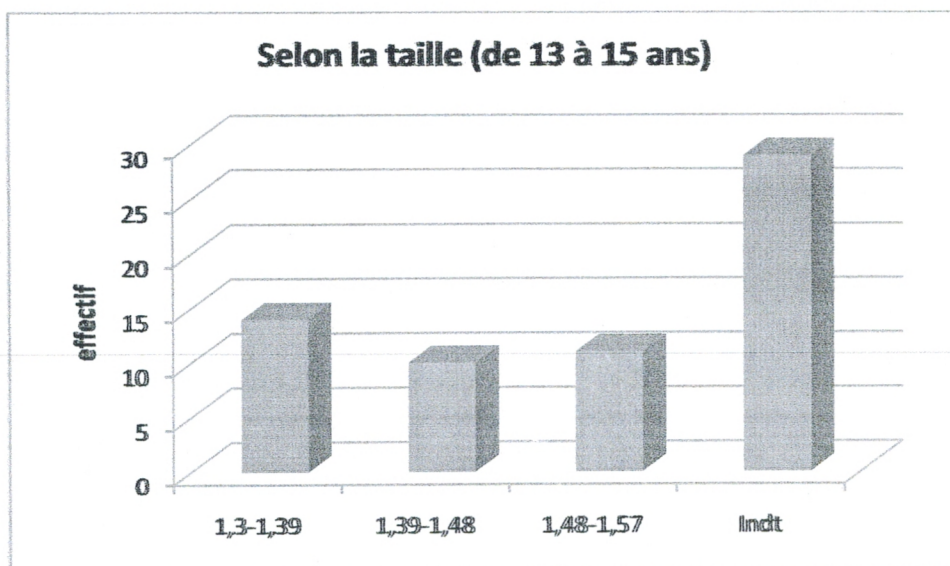
Moyenne TR=1,48 Ecart Type=3,72 moyenne ET=0,62 Q1=1,40

Q3=1,53

Étendue=0,25

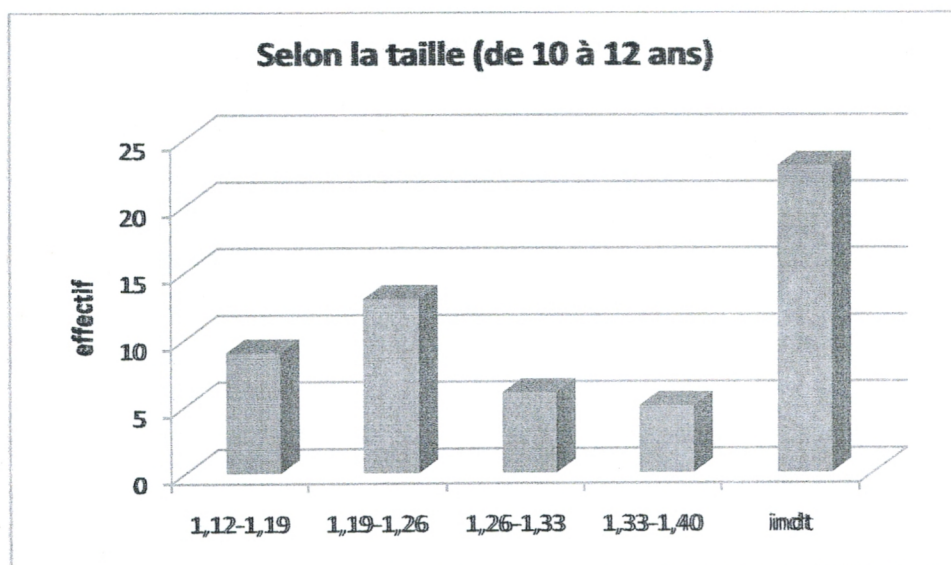
Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=0,09



- De 10 à 12 ans :

Taille(m)	eff	frq
1,12-1,19	9	16,07
1,19-1,26	13	23,21
1,26-1,33	6	10,71
1,33-1,40	5	8,93
Indéterminé	23	41,07
t	56	100



- De 7 à 9 ans :

Taille(m)	eff	frq
0,92-0,98	3	4,54
0,98-1,04	1	1,51
1,04-1,1	10	15,15
1,1-1,16	22	33,34
1,16-1,22	5	7,57
1,22-1,28	2	3,03
indt	23	34,84
t	66	100

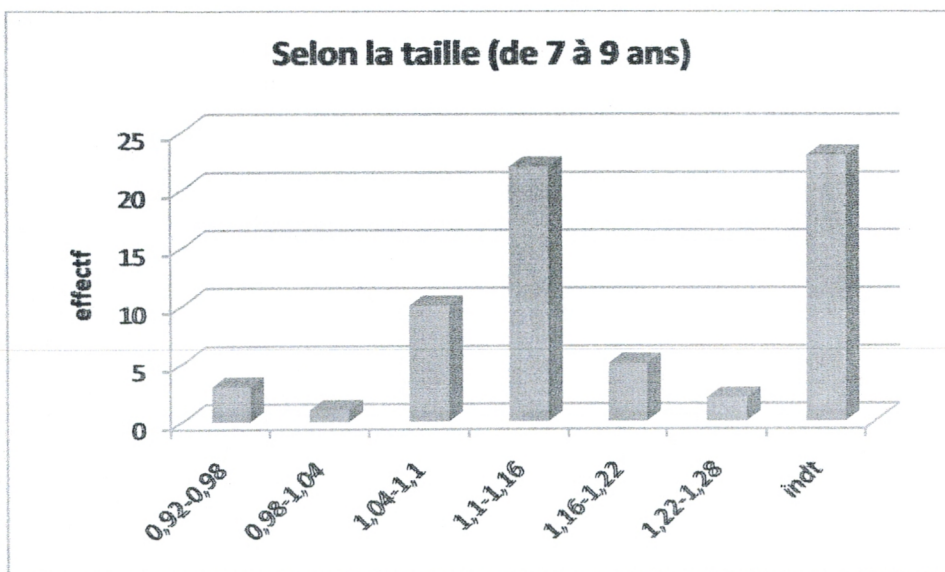
N=43 N*=23 minimum=0,92 maximum=1,27
Moyenne=94,70 médiane=95,6

Moyenne TR=93,70 Ecart Type=23,5 moyenne ET=0,325 Q1=89,22
Q3=99,32

Étendue=0,35

Nombre de classes =6

Intervalle de chaque classe k=0,06



2- selon la taille :

- De 4 à 6 ans :

Taille(m)	eff	frq
0,81-0,91	16	20,25
0,91-1,01	21	26,58
1,01-1,11	18	22,80
ind	24	30,38
t	79	100

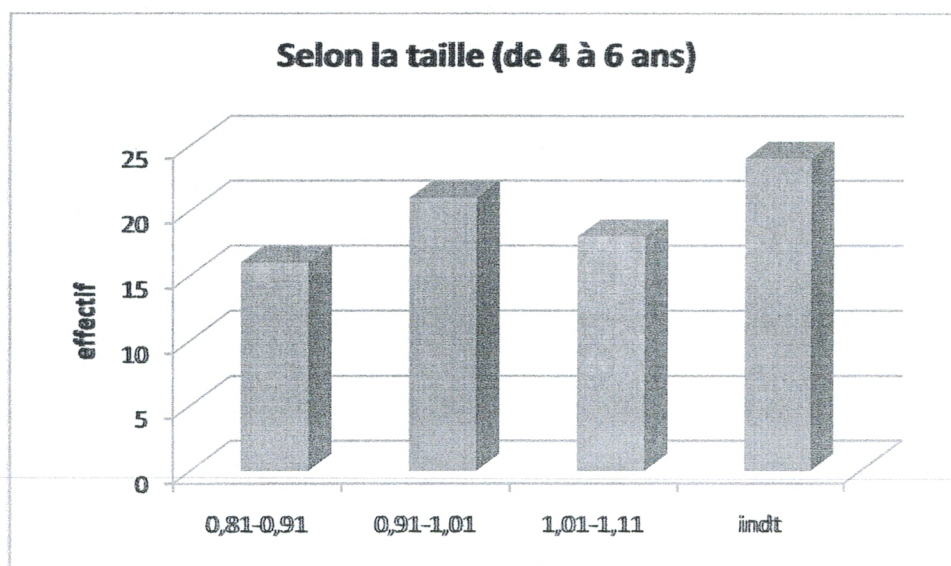
N=55 N*=24 minimum=0,81 maximum=1,11
 Moyenne=63,50 médiane=65

Moyenne TR=63 Ecart Type=16,2 moyenne ET=0,152 Q1=59,7
 Q3=69,2

Étendue=0,29

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=0,1



* de 13 à 15 ans :

Poids (kg)	eff	frq
28-35,75	32	50
35,75-43,5	12	18,75
43,5-51,25	2	3,13
51,25-59	3	4,67
Indéterminé	15	23,43
t	64	100

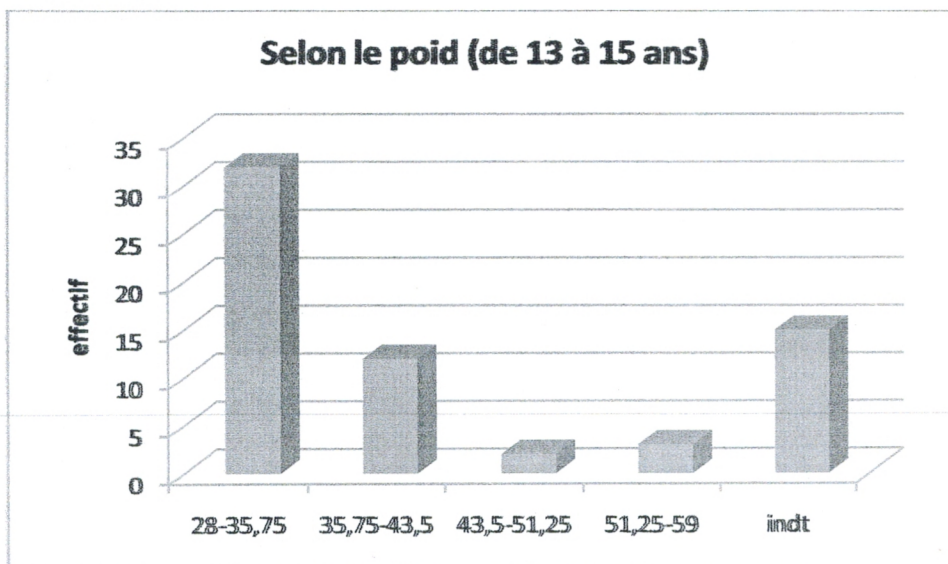
N=49 N*=15 minimum=28 maximum=59 Moyenne=22,37
médiane=22

Moyenne TR=21,84 Ecart Type=8,54 moyenne ET=0,9 Q1=20,32
Q3=25,32

Étendue=24

Nombre de classes =4

Intervalle de chaque classe k=7,75



* de 10 à 12 ans :

Poids (kg)	eff	frq
12-20	9	16,07
20-28	32	57,14
28-36	8	14,28
Indéterminé	7	12,5
T	56	100

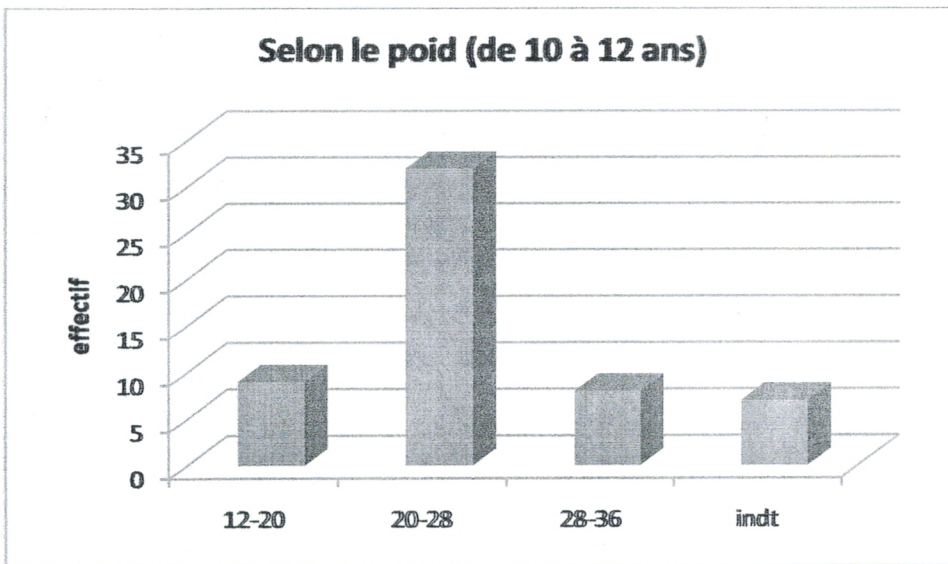
N=49 N*=7 minimum=12 maximum=36 Moyenne=16
 médiane=17

Moyenne TR=16,5 Ecart Type=2,5 moyenne ET=0,25 Q1=15,72
 Q3=19,20

Étendue=24

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=8



* de 7 à 9 ans :

Poids (kg)	effectif	fréquence%
10-15	10	15,15
15-20	28	42,42
20-25	22	33,44
25-30	6	9,09
Indéterminé	0	0
total	66	100

N=66

N*=0

minimum=10

maximum=30

Moyenne=12

médiane=13

Moyenne TR=11,52

Ecart Type=10,7

moyenne ET=1,6

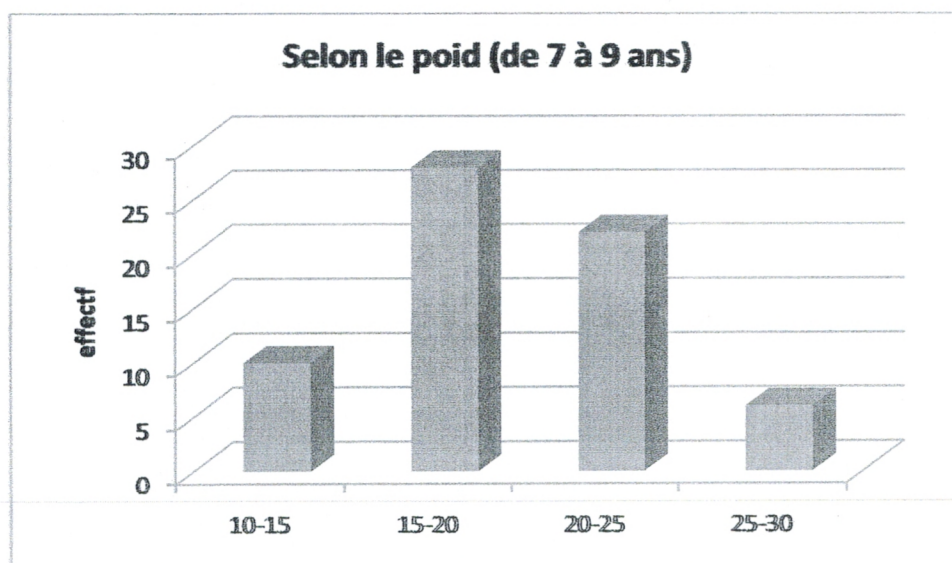
Q1=13

Q3=14

Étendue=20

Nombre de classes =4

Intervalle de chaque classe k=5



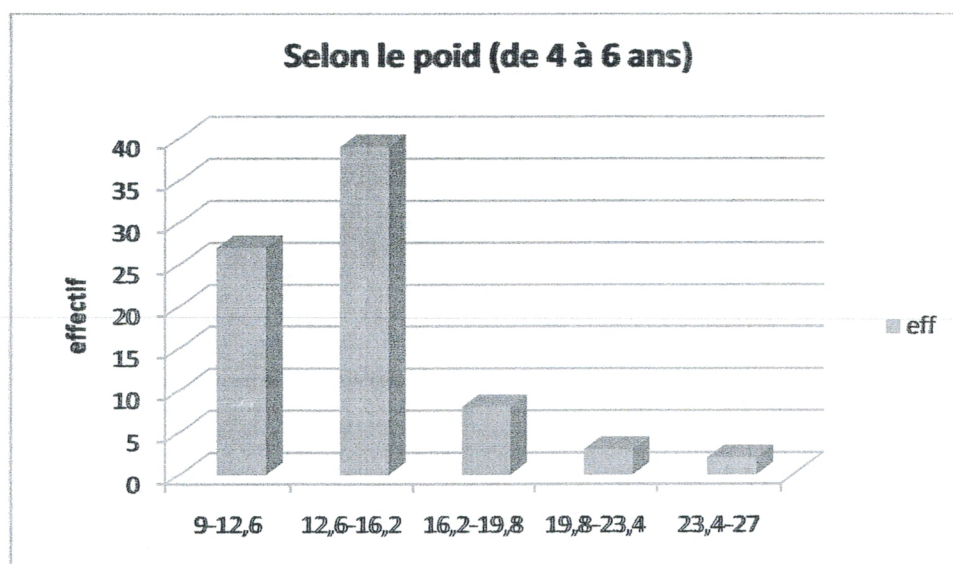
*de 4 à 6 ans :

Poids (kg)	eff	frq%
9-12,6	27	34,17
12,6-16,2	39	49,36
16,2-19,8	8	10,12
19,8-23,4	3	3,80
23,4-27	2	2,53
Indéterminé	0	0
T	79	100

N=79 N*=0 minimum=9 maximum=27 Moyenne=9,2
 médiane=9 Moyenne TR=8,2 Ecart Type=6,52 moyenne ET=0,62
 Q1=8,5 Q3=10,5

Étendue=18 Nombre de classes =5

Intervalle de chaque classe k=3,6

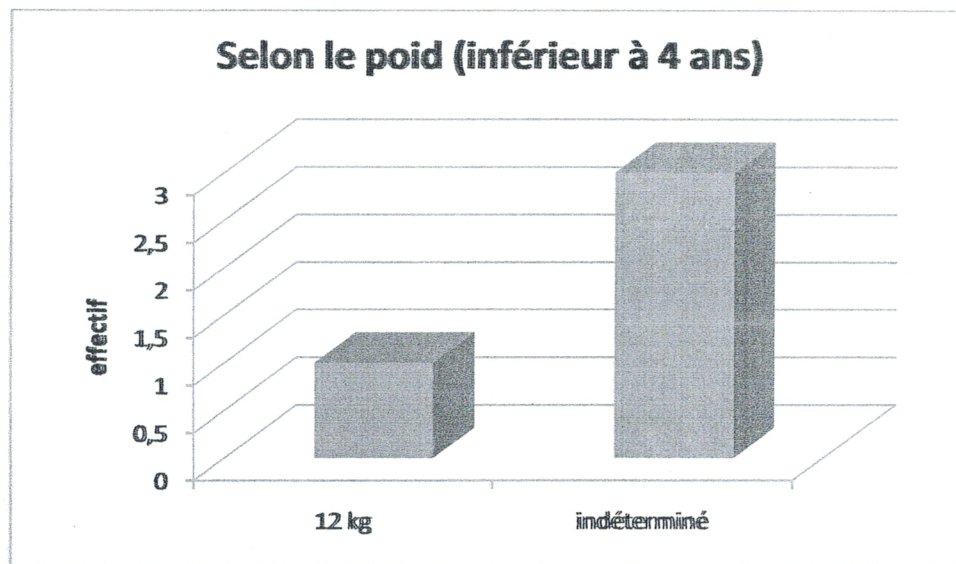


B-Examen clinique :

1-Selon le poids :

*Inferieur à 4 ans :

Poids (kg)	effectif	frq%
12	1	25
Indéterminé	3	75
T	4	100



- De 13 à 15 ans :

Seg sup/seg inf()	effectif	
0,68-0,70	1	1,56
0,70-0,72	1	1,56
0,72-0,74	2	3,125
Indéterminé	60	93,75
Total	64	100

N=4

N*=60

minimum=0,68

maximum=0,74

Étendue=0,08

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=0,02

Moyenne=74,50 médiane=70,52

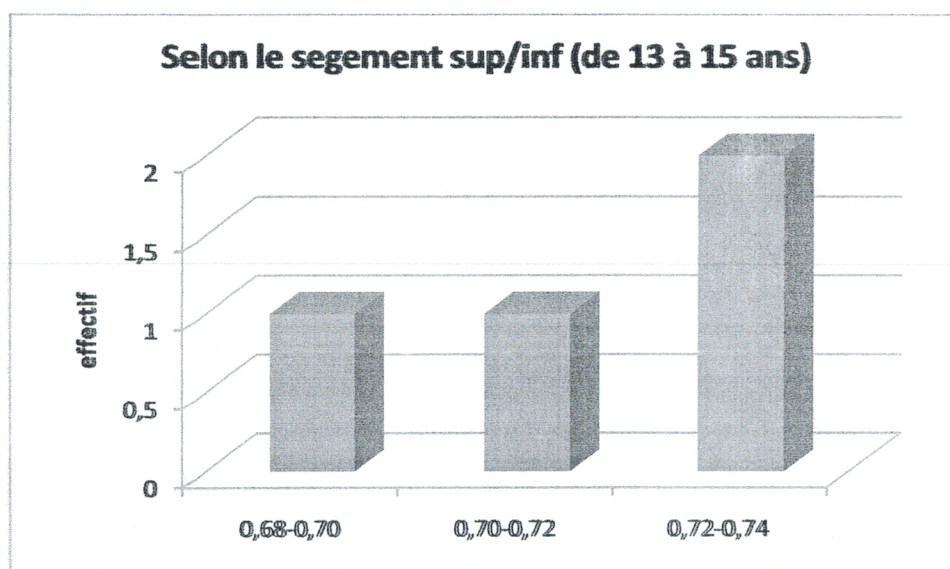
Moyenne TR=74,75

Ecart Type=14,52

moyenne ET=3,88

Q1=60,81

Q3=90,13



- De 10 à 12ans :

Seg sup/seg inf()	effectif	frq
0,61-0,75	1	1,78
0,75-0,89	1	1,78
0,89-1,03	1	1,78
Indéterminé	53	94,64
Total	56	100

N=3

N*=53

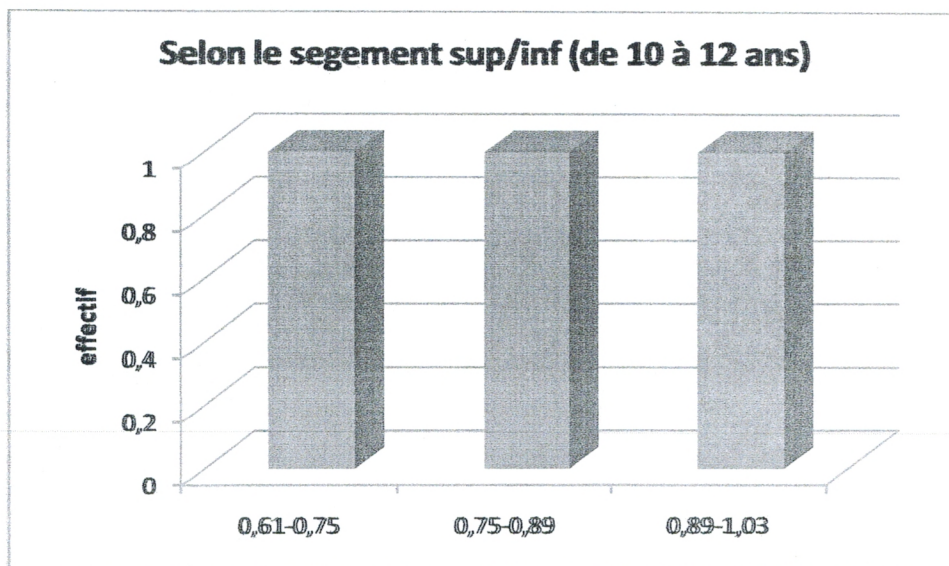
minimum=0,61

maximum=1,03

Étendue=0,42

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=0,14



- De 7 à 9 ans :

Seg sup/seg inf()	effectif	frq
0,7-0,9	2	3,125
0,9-1,1	1	1,562
1,1-1,3	1	1,562
Indéterminé	62	96,875
Total	66	100

N=4

N*=62

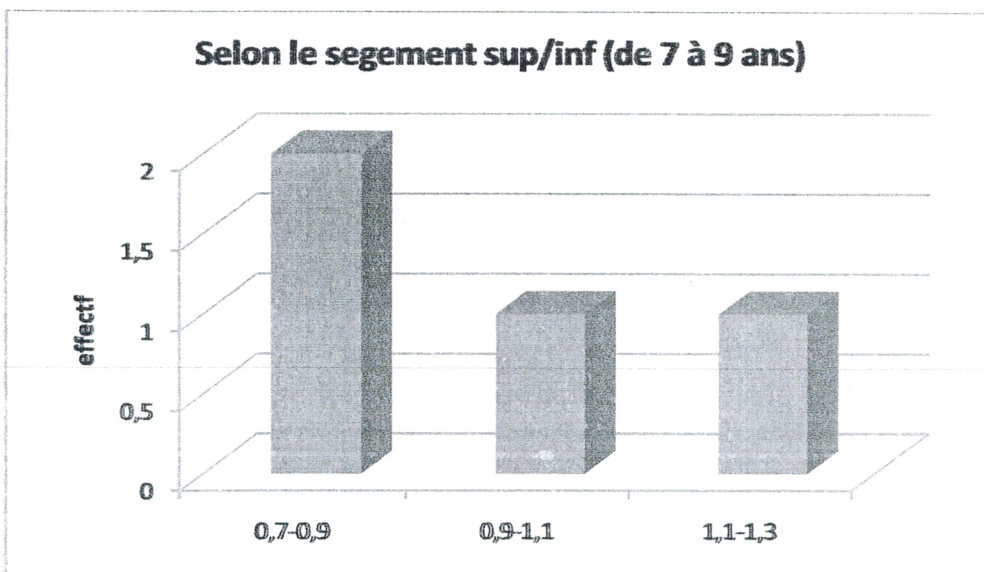
minimum=0,7

maximum=1,3

Étendue=0,6

Nombre de classes =3

intervalle de chaque classe k=0,2



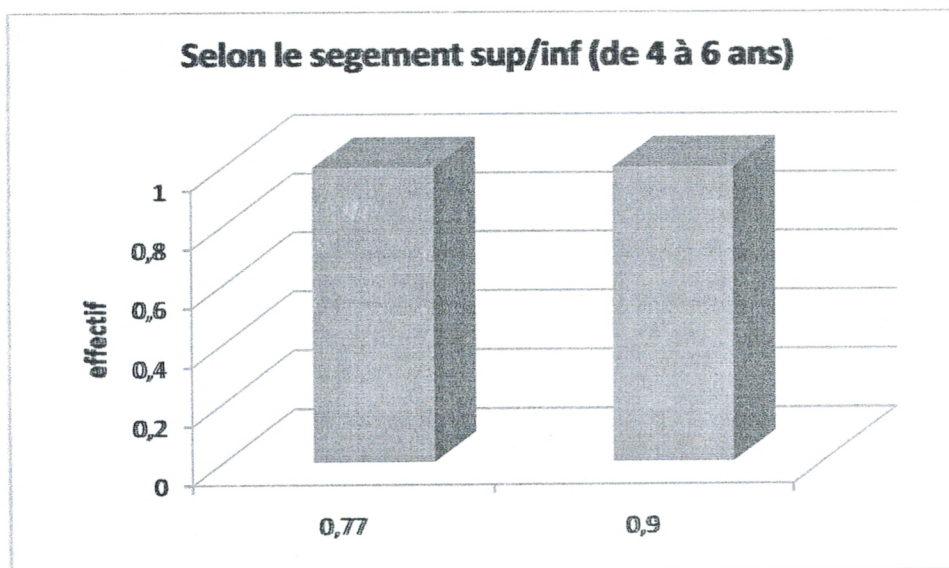
5- selon le segment sup /segment inferieur :

- Inferieur à 4 ans : indéterminé
- De 4 à 6 ans :

Seg sup/seg inf()	eff	Frq
0,77	1	1,57
0,9	1	1,27
Indéterminé	77	97,46
Total	79	100

N=2

N*=77



- De 13 à 15 ans :

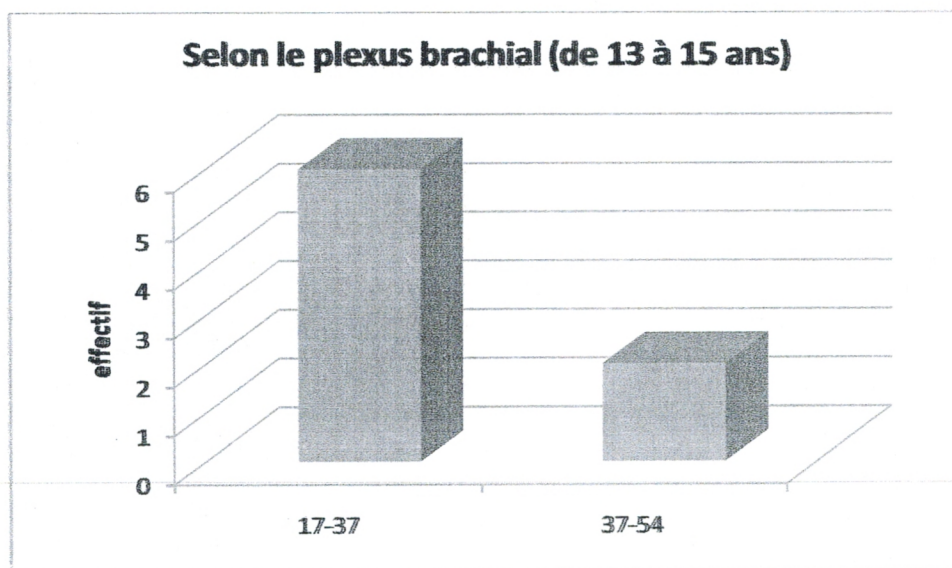
PB(cm)	effectif	frq
17-37	6	9,375
37-54	2	3,125
Indéterminé	56	87,5
Total	64	100

N=8 N*=56 minimum=17 maximum=54

Étendue=40

Nombre de classes=2

Intervalle de chaque classe k=20



Moyenne=15,32 médiane=15

Moyenne TR=15,34

Ecart Type=4,13

moyenne ET=0,507

Q1=13,40

Q3=18

- De 10 à 12 ans :

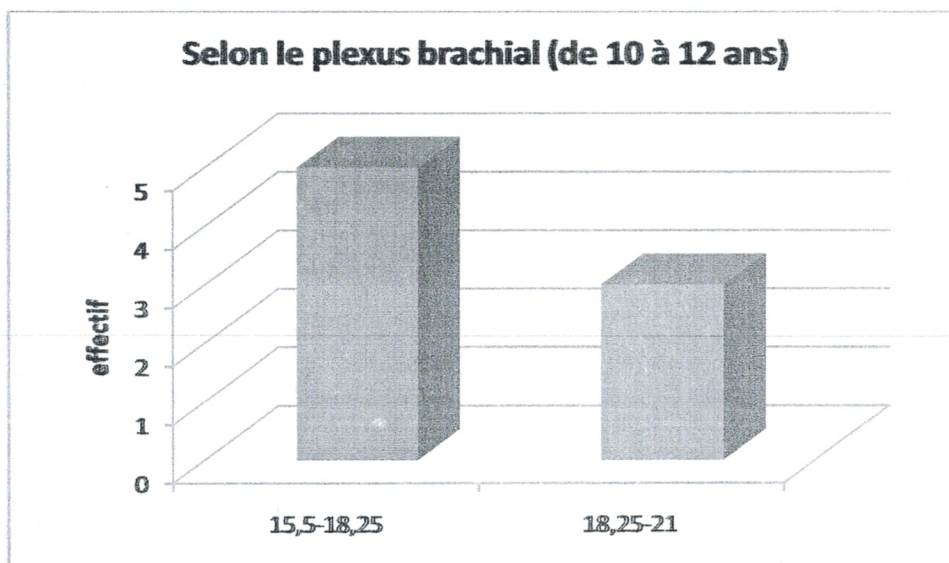
PB(cm)	effectif	frq
15,5-18,25	5	8,92
18,25-21	3	5,37
Indéterminé	48	85,71
Total	56	100

N=8 N*=48 minimum=15,5 maximum=21

Étendue=5,5

Nombre de classes=2

Intervalle de chaque classe k=2,75



- De 7 à 9 ans :

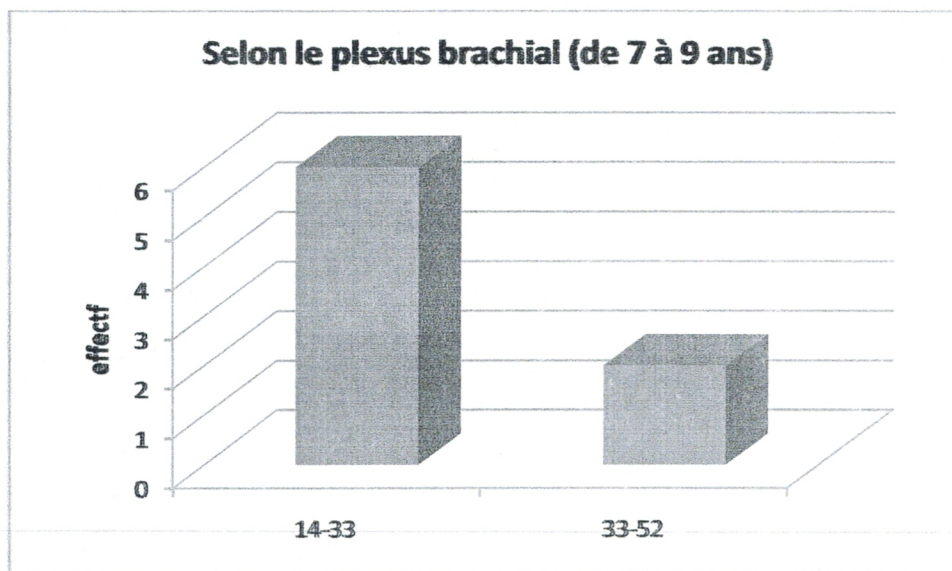
PB(cm)	effectif	
14-33	6	9,37
33-52	2	3,125
Indéterminé	58	90,625
Total	64	100

=8 N*=58 minimum=14 maximum=52

Étendue=38

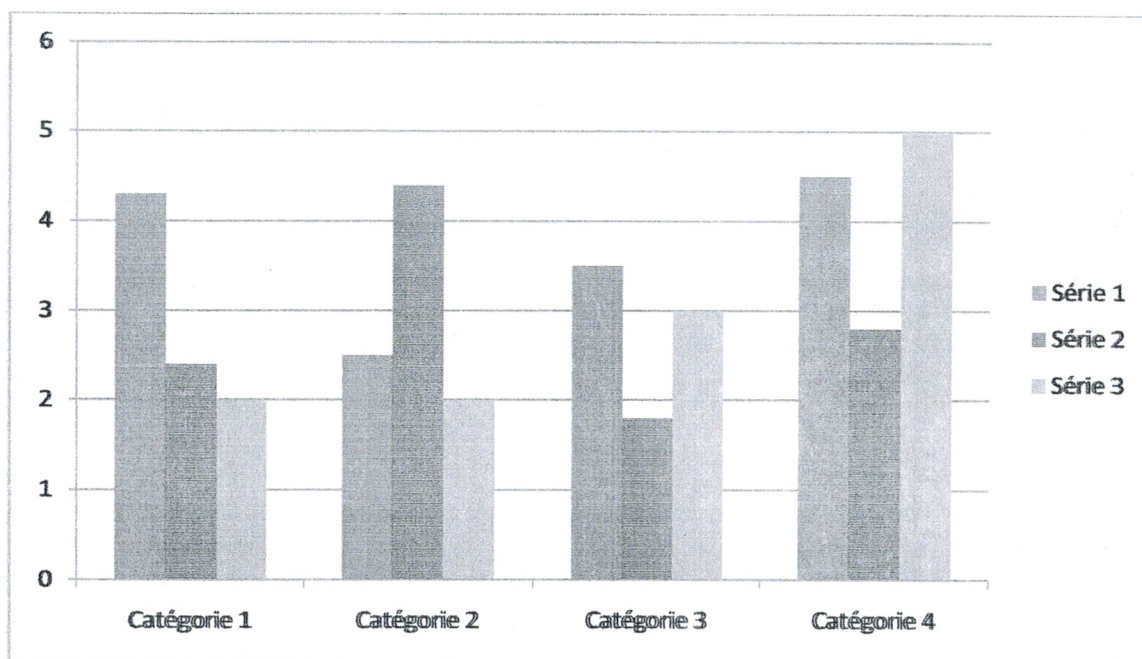
Nombre de classes=2

Intervalle de chaque classe k=19



8-BMI :

	effectif	fréquence
12,5-15,5	15	5,58
15,5-18,5	154	57,24
18,5-21,5	4	1,48
21,5-24,5	4	1,48
Indéterminé	92	34,20
total	269	100,00



7-score de Waterlow :

Watrlow()	effectif	
41-59	12	4,5
59-77	70	26,02
77-95	69	25,65
Indéterminé	118	43,86
Total	269	100,00

N=151 N*=118 minimum=41 maximum=95

Moyenne=86,07 médiane=93,73

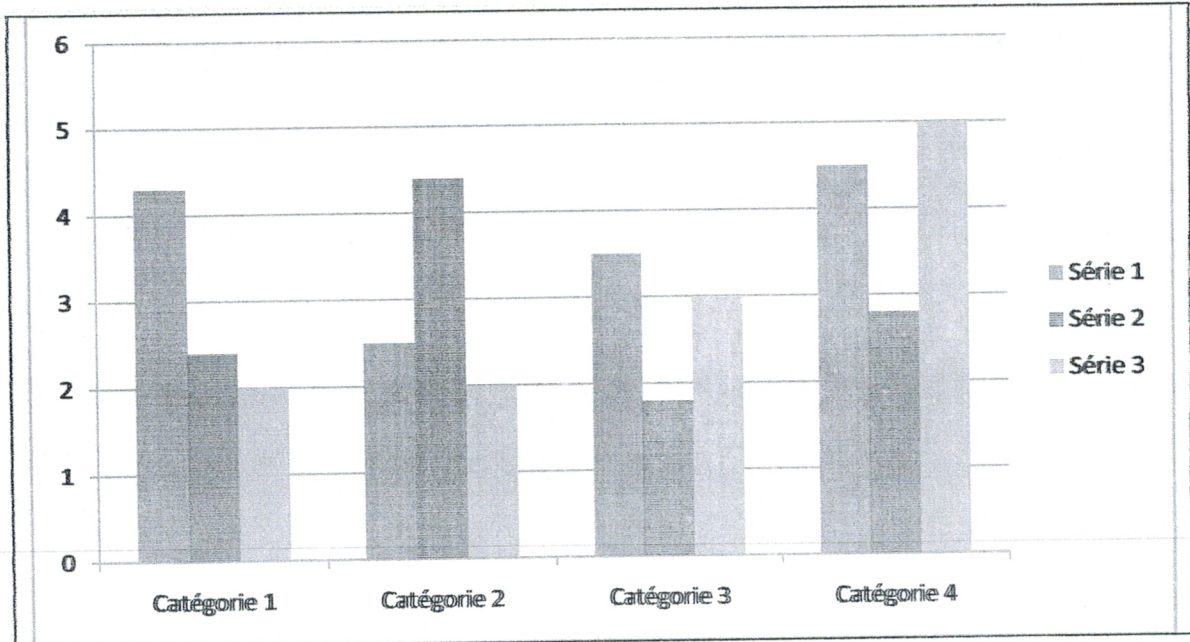
Moyenne TR=90,05 Ecart Type=16,01 moyenne ET=4,90 Q1=83,75

Q3=98

Étendue=54

Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe k=18



6-score de Gomez :

Gomez()	effectif	
55-65	72	26,76
65-75	50	18,58
75-85	12	4,47
85-95	16	5,95
Indéterminé	119	44,23
Total	269	100

N=150 N*=119 minimum=55 maximum=95

Moyenne=66,58 médiane=66

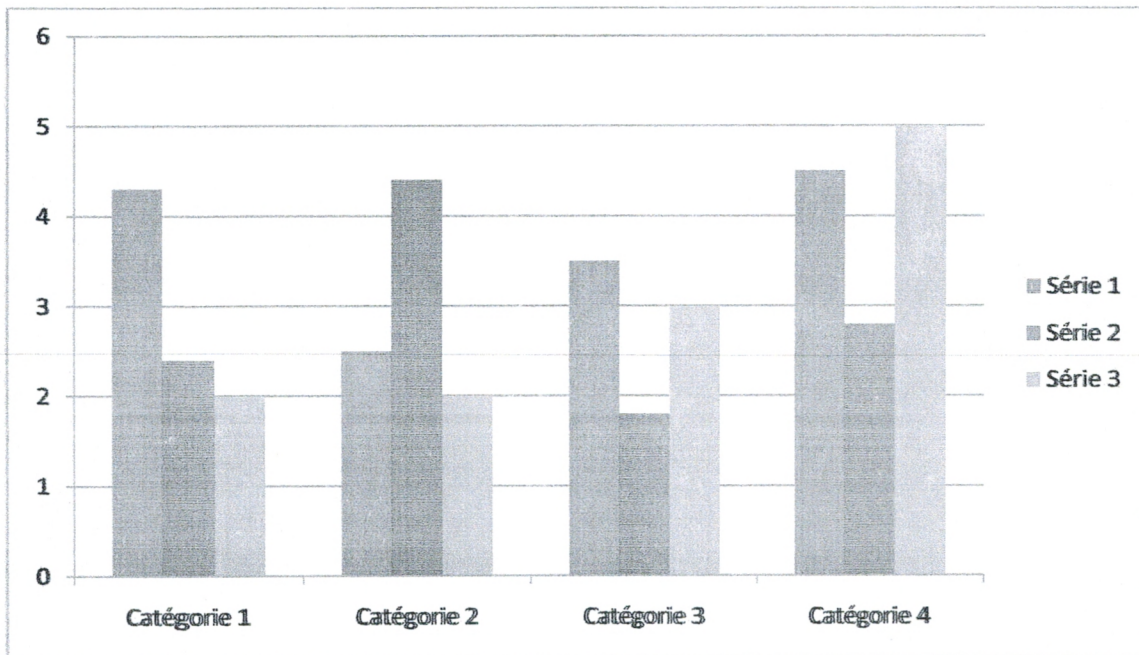
Moyenne TR=66,53 Ecart Type=13,65 moyenne ET=3,12 Q1=60

Q3=92

Étendue=40

Nombre de classes =4

Intervalle de chaque classe k=10



- **Inferieur à 10 ans :**

Taille de la verge(cm)	effectif	
2,5-3	2	4,87
3-3,5	2	4,87
3,5-4	3	7,31
Indéterminé	34	82,99
Total	41	100

N=7 N*=34 minimum=2,5 maximum=4 Moyenne=9,2
 médiane=9

Étendue=1,5

Nombre de classes =3

intervalle de chaque classe k=0,5

- **Supérieur à 10 ans :**

Taille de la verge(cm)	effectif	
5	3	2,70
Indéterminé	108	97,27
Total	111	100

4-selon la ménarchie :

présente		absente		indéterminé		total
eff	fr	eff	fr	eff	fr	
4	1,48	14	5,20	100	37,17	118

- Selon l'âge osseux :

Age osseux (années)	effectif	
1,16-2,76	36	13,38
2,76-4,36	17	6,32
4,36-5,96	15	5,57
5,96-7,56	12	4,46
7,56-9,16	6	2,23
9,16-10,76	5	1,85
10,76-12,36	5	1,85
12,36-14	5	1,85
Indéterminé	168	62,49
Total	269	100

N=101 N*=168 minimum=1,16 maximum=14

Moyenne=6,952 médiane=7,05

Moyenne TR=7 Ecart Type=3,82 moyenne ET=0,47 Q1=4
Q3=9,75

Étendue=12,84

Nombre de classes =8

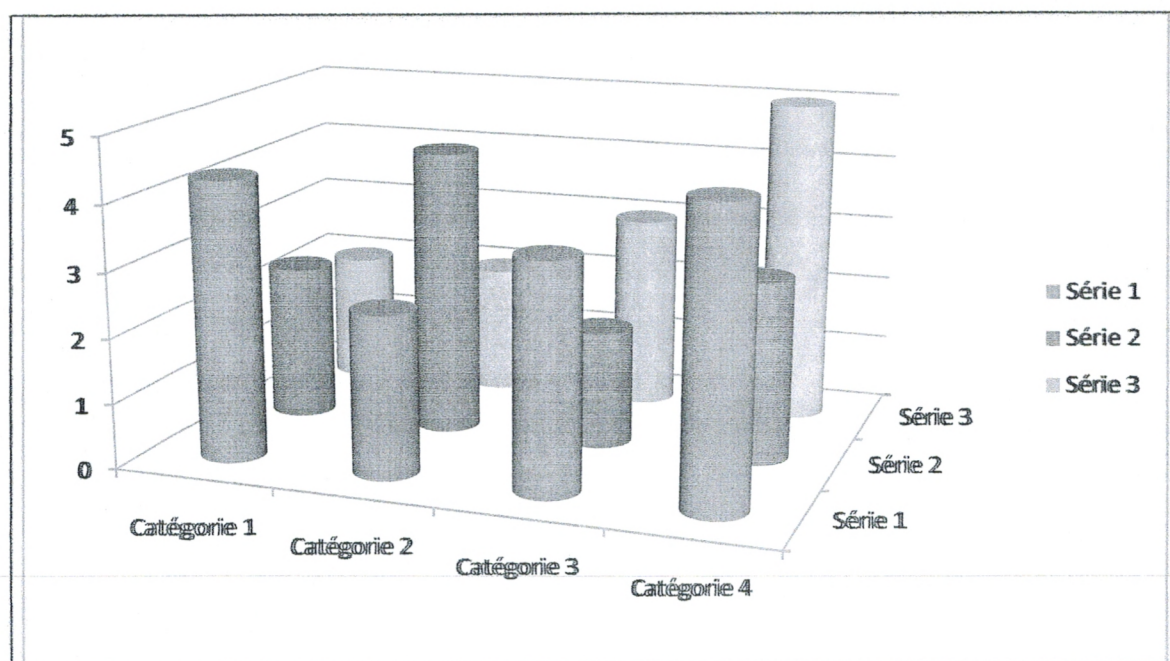
Intervalle de chaque classe k=1,6

D-les examens complémentaires :

A* radiologie :

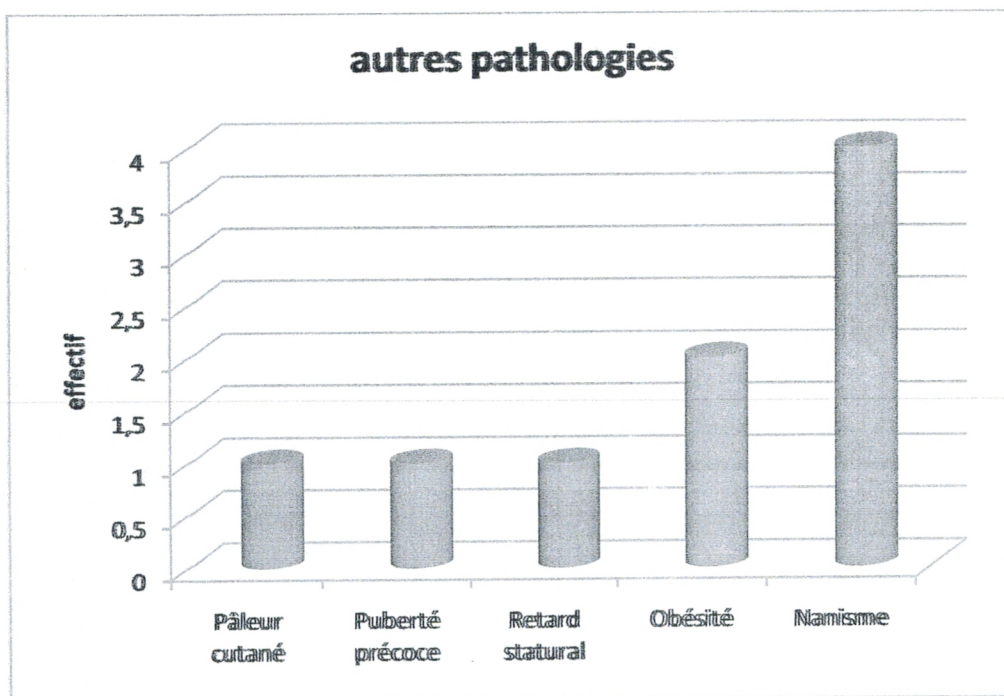
1-répartition en fonction des données de l'examen radiologique :

Examens radiologiques	normal		pathologique		indéterminé		total
	eff	fr	eff	fr	eff	fr	
Age osseux	58	21,56	43	15,98	168	62,45	269
Rachis lombaire	10	3,71	0	0	259	96,28	269
Bassin/fémur	2	0,74	0	0	267	99,25	269



2-autres pathologies :

Autres pathologies	effectif	fréquence %
Pâleur cutané	1	6,67
Puberté précoce	1	6,67
Retard statural	1	6,67
Obésité	2	13,33
Nanisme	4	26,67
Strabisme	1	6,67
Ectopie testiculaire	1	6,67
Exophtalmie	1	6,67
Protrusion sternal	1	6,67
Boiterie	1	6,67
Attitude scoliotique	1	6,67
total	15	100,00

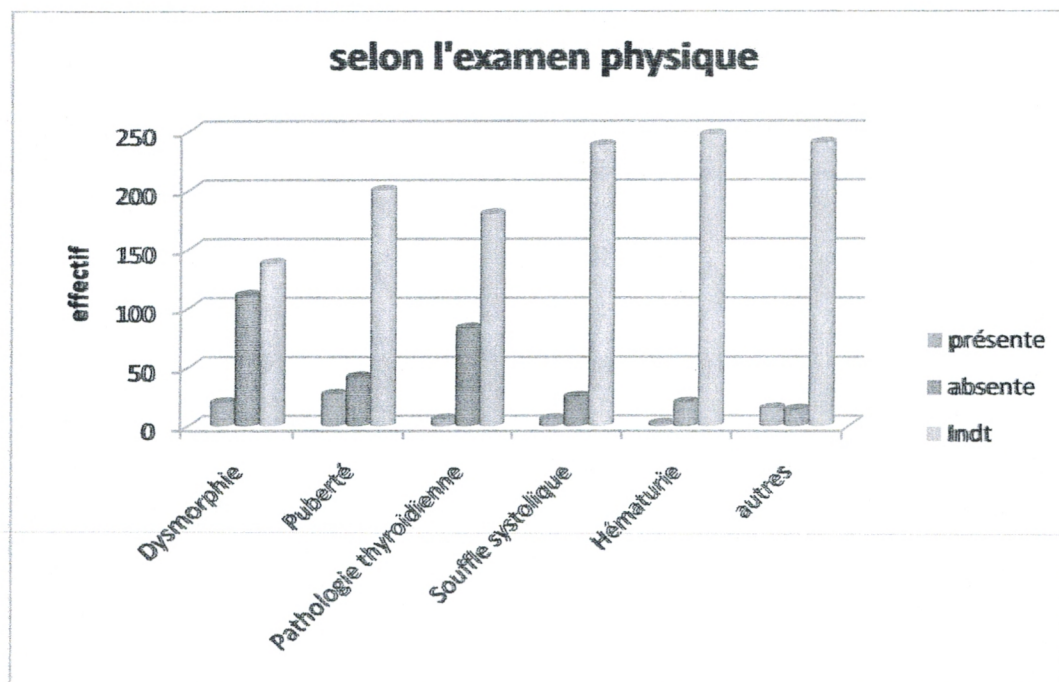


3- selon taille de la verge :

C-examen physique :

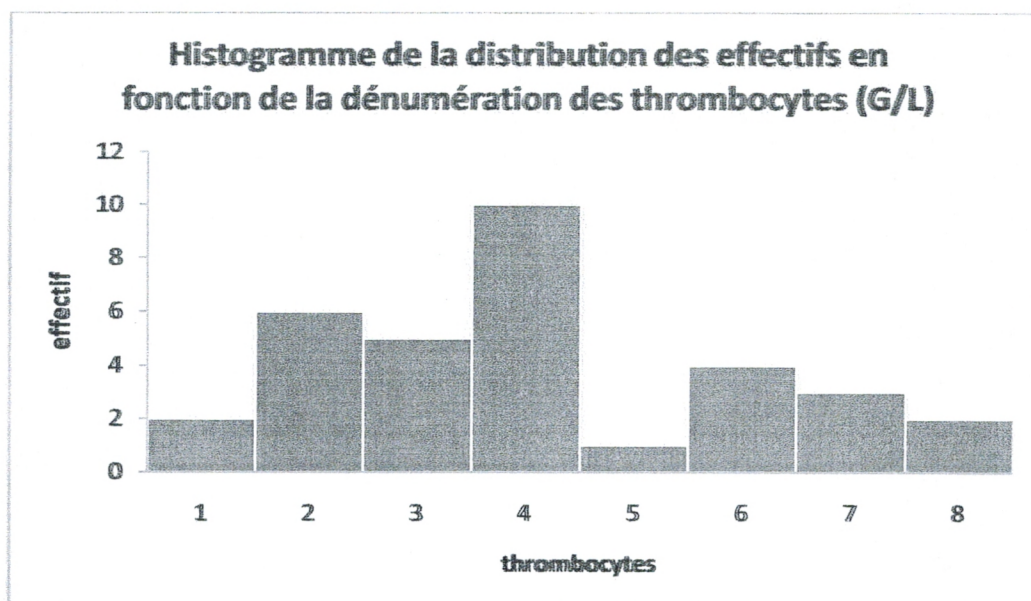
1-les données de l'examen physique :

	présente	absente	Indéterminé
Dysmorphie	20	111	138
Puberté	27	42	200
Pathologie thyroïdienne	6	83	180
Souffle systolique	6	25	238
Hématurie	2	20	247
autres	15	14	240



Nombre de classes =8

Intervalle de chaque classe $k=51,38$



*Hémoglobine :

Hémoglobine(g/dl)	effectif	fréquence %
6,5 - 7,83	1	0,37
7,83 - 9,16	1	0,37
9,16 - 10,49	9	3,35
10,49 - 11,82	15	5,58
11,82 - 13,15	25	9,29
13,15 - 14,48	9	3,35
14,48 - 15,8	3	1,12
indéterminé	206	76,58
total	269	100,00

N=63

N*=206

minimum=6,5

maximum=15,8

Moyenne=12,42

médiane=12

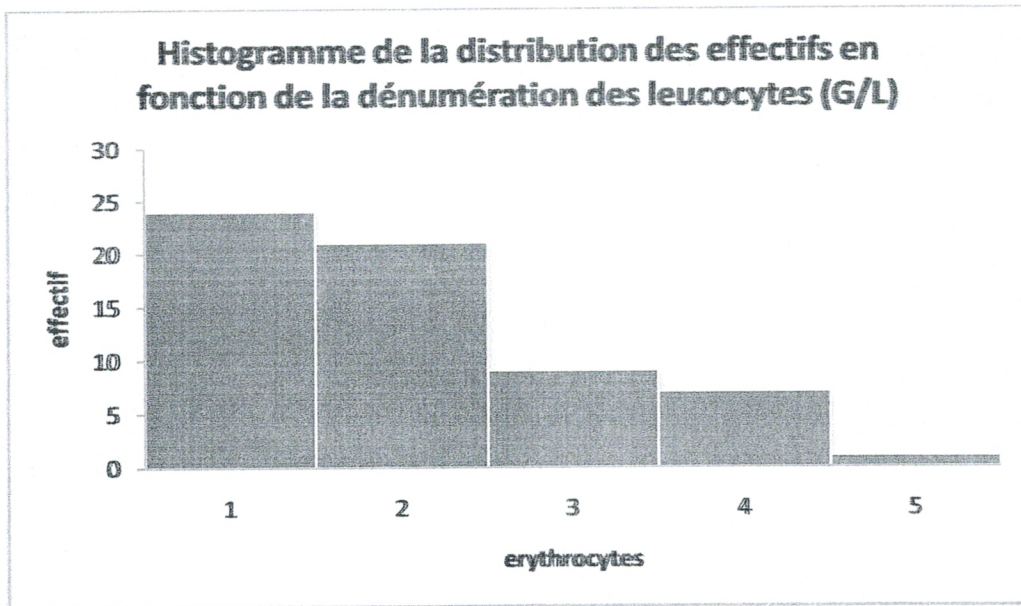
Moyenne TR=12,01

Ecart Type=1,87

moyenne ET=0,35

Q1=10,35

Q3=14,50



*thrombocytes :

thrombocytes (G/L)	effectif	fréquence %
130 - 181,38	2	0,74
181,38 - 232,76	6	2,23
232,76 - 284,11	5	1,86
284,11 - 335,52	10	3,72
335,52 - 386,09	1	0,37
386,09 - 438,28	4	1,49
438,28 - 489,66	3	1,12
489,66 - 541	2	0,74
indéterminé	236	87,73
total	269	100,00

N=33

N*=236

minimum=130

maximum=541

Moyenne=290,02

médiane=283

Moyenne TR=284,3

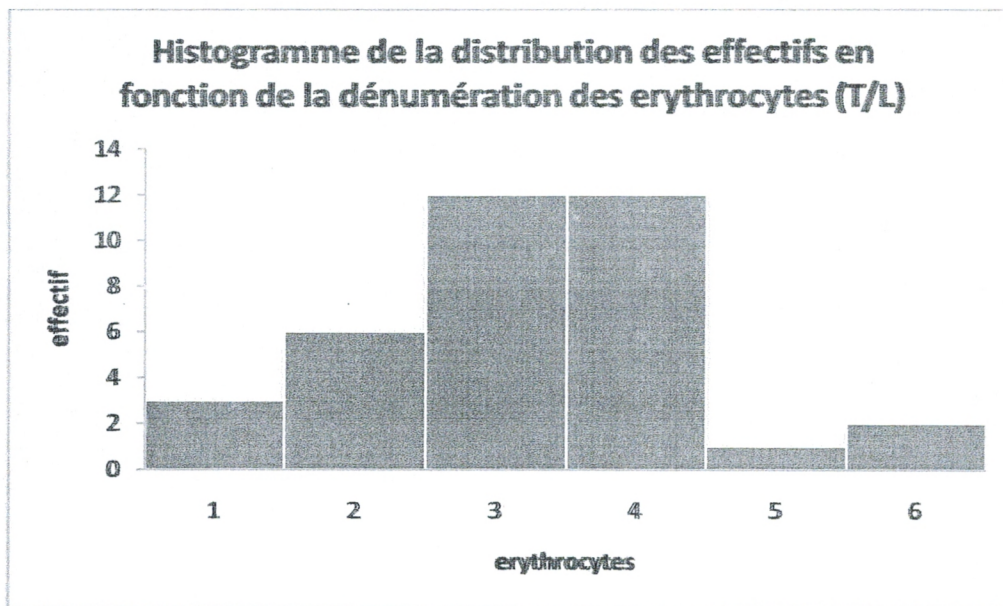
Ecart Type=102,4

moyenne ET=19,2

Q1=232,7

Q3=335,5

Étendue=411



*Leucocytes :

leucocytes (G/L)	effectif	fréquence %
3,2 - 5,56	24	8,92
5,56 - 7,92	21	7,81
7,92 - 10,28	9	3,35
10,28 - 12,64	7	2,60
12,64 - 15	1	0,37
indéterminé	207	76,95
total	269	100,00

N=62

N*=207

minimum=3,2

maximum=15

Moyenne=6,38

médiane=7,40

Moyenne TR=7,02

Ecart Type=2,42

moyenne ET=0,432

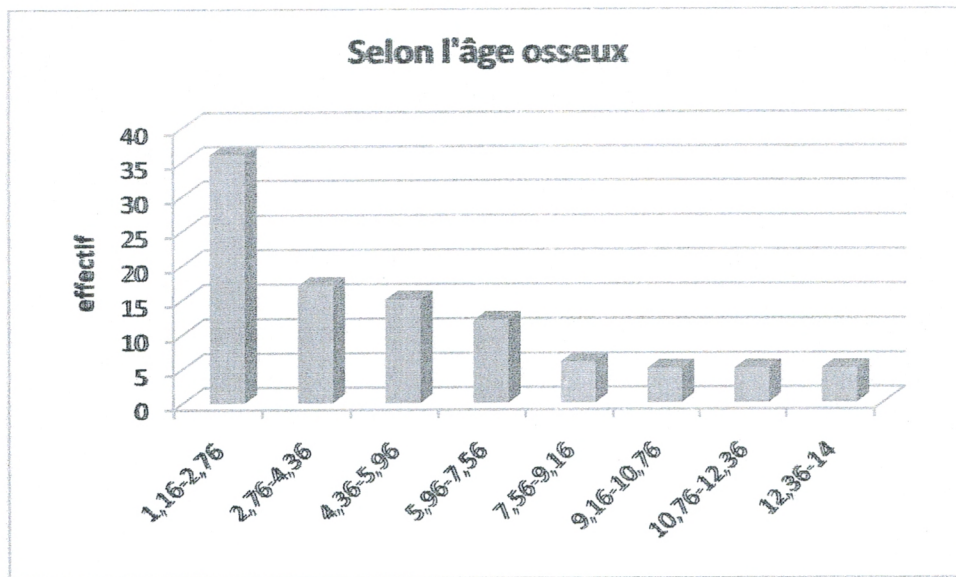
Q1=4,52

Q3=8,4

Étendue=11,8

Nombre de classes =5

Intervalle de chaque classe k=2,36



B*biologie :

- Les données hématologiques(FNS) :

*Erythrocytes :

érythrocytes (T/L)	effectif	fréquence %
2 - 2,95	3	1,12
2,95 - 3,9	6	2,23
3,9 - 4,85	12	4,46
4,85 - 5,8	12	4,46
5,8 - 6,75	1	0,37
6,95 - 7,7	2	0,74
indéterminé	233	86,62
total	269	100,00

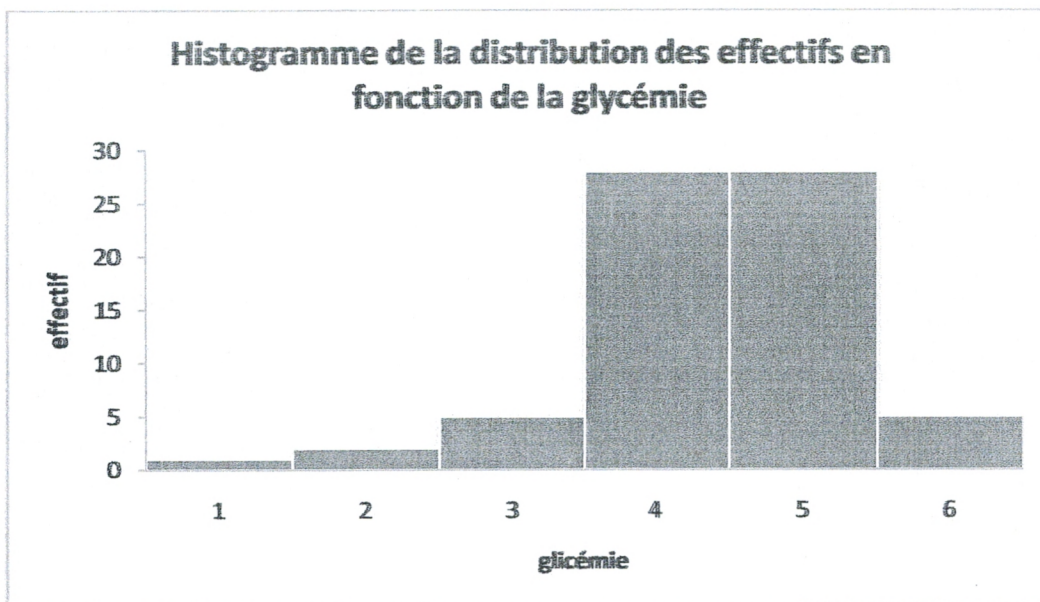
N=36 N*=233 minimum=2 maximum=7,7 Moyenne=4,56
 médiane=4,85

Moyenne TR=4,24 Ecart Type=0,67 moyenne ET=0,19 Q1=4,01
 Q3=5

Étendue=5,7

Nombre de classes =6

Intervalle de chaque classe k=0,95



*l'urémie :

Urémie(g/l)	effectif	fréquence %
0,14 - 0,17	2	0,74
0,17 - 0,2	4	1,49
0,2 - 0,23	2	0,74
0,23 - 0,26	2	0,74
0,26 - 0,29	1	0,37
0,29 - 0,32	2	0,74
0,32 - 0,36	4	1,49
indéterminé	252	93,68
total	269	100,00

N=17 N*=252 minimum=0,14 maximum=0,36

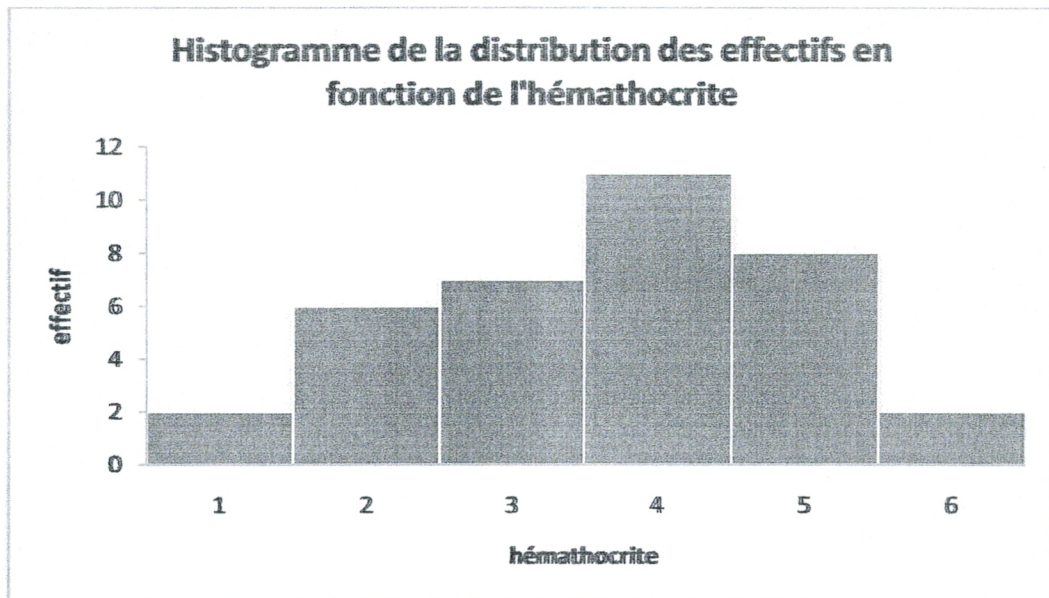
Moyenne=0,5 médiane=0,53

Moyenne TR=0,5 Ecart Type=0,145 moyenne ET=0,05 Q1=0,18
Q3=0,301

Étendue=0,22

Nombre de classes =7

Intervalle de chaque classe k=0,03



• En fonction des données biochimiques :

*la glycémie :

Glycémie(g/dl)	effectif	fréquence %
0,17 - 0,34	1	0,37
0,34 - 0,51	2	0,74
0,51 - 0,68	5	1,86
0,68 - 0,85	28	10,41
0,85 - 1,02	28	10,41
1,02 - 1,2	5	1,86
indéterminé	200	74,35
total	269	100,00

N=36

N*=233

minimum=1,2

maximum=1,7

Moyenne=1,35

médiane=1,27

Moyenne TR=1,30

Ecart Type=0,19

moyenne ET=0,03

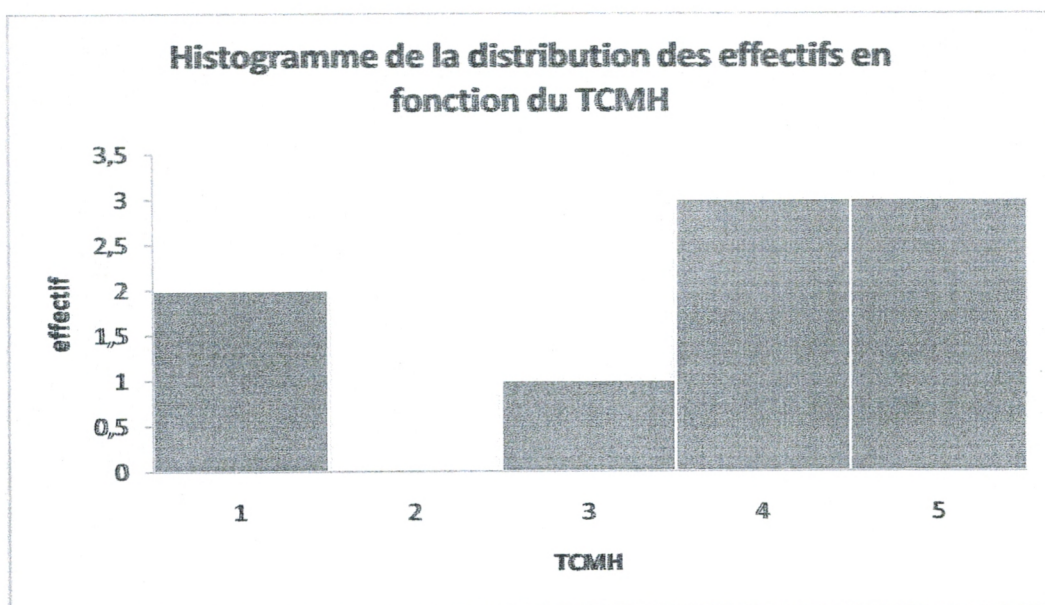
Q1=1,27

Q3=1,52

Étendue=1,03

Nombre de classes =6

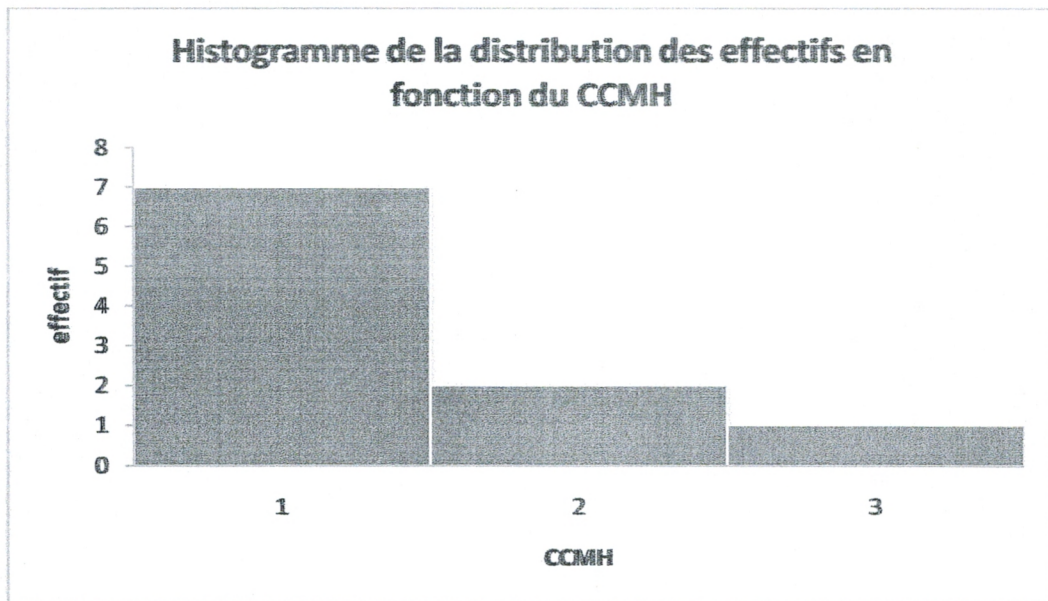
Intervalle de chaque classe k=0,17



*hématocrite :

Hématocrite	effectif	fréquence %
27,7 - 30,75	2	0,74
30,75 - 33,8	6	2,23
33,8 - 36,85	7	2,60
36,85 - 39,9	11	4,09
39,9 - 42,95	8	2,97
42,95 - 46	2	0,74
indéterminé	233	86,62
total	269	100,00

N=36 N*=233 minimum=27,7 maximum=46
 Moyenne=36,85 médiane=37,2
 Moyenne TR=36,80 Ecart Type=3,53 moyenne ET=0,57 Q1=29,50
 Q3=43,45
 Étendue=18,3
 Nombre de classes =6
 Intervalle de chaque classe k=3,03



*TCMH:

TCMH (pg)	effectif	fréquence %
19,3 - 20,96	2	0,74
20,96 - 22,62	0	0,00
22,62 - 24,28	1	0,37
24,28 - 25,94	3	1,12
25,94 - 27,6	3	1,12
indéterminé	260	96,65
total	269	100,00

N=9 N*=260 minimum=19,3 maximum=27,6

Moyenne=23,76 médiane=24,86

Moyenne TR=23,86 Ecart Type=2,54 moyenne ET=1,13 Q1=20,30

Q3=25,50

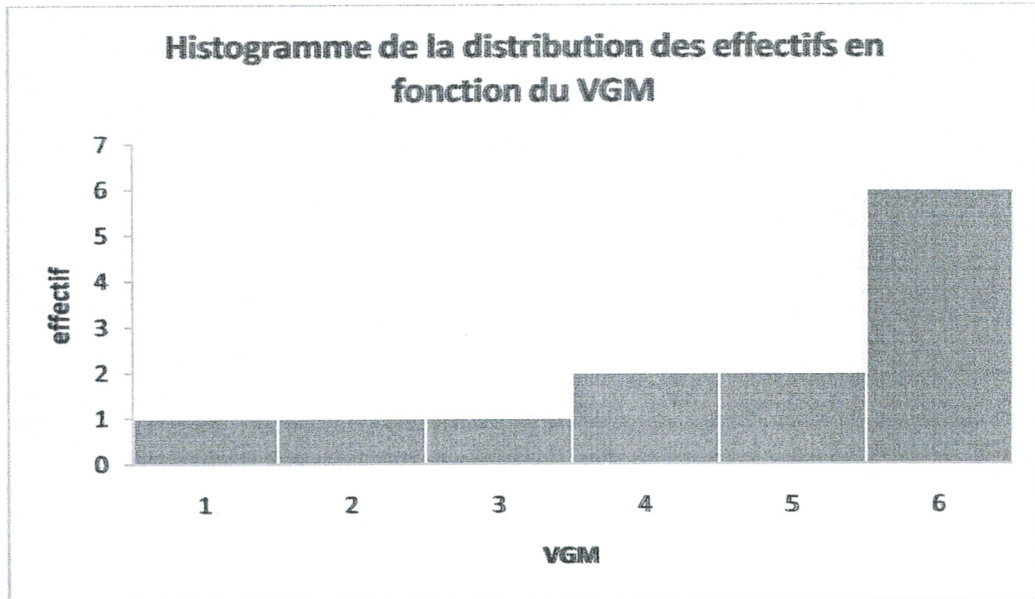
Étendue=8,3

Nombre de classes =5

Intervalle de chaque classe k=1,66

Nombre de classes =6

Intervalle de chaque classe $k=3,63$



*CCMH :

CCMH (g/dl)	effectif	fréquence %
30,9 - 33,53	7	2,60
33,53 - 36,16	2	0,74
36,16 - 38,8	1	0,37
indéterminé	259	96,28
total	269	100,00

N=10 N*=159 minimum=30,9 maximum=38,8
 Moyenne=34,73 médiane=34,84

Moyenne TR=35,01 Ecart Type=2,67 moyenne ET=0,8 Q1=31
 Q3=35,45

Étendue=7,9

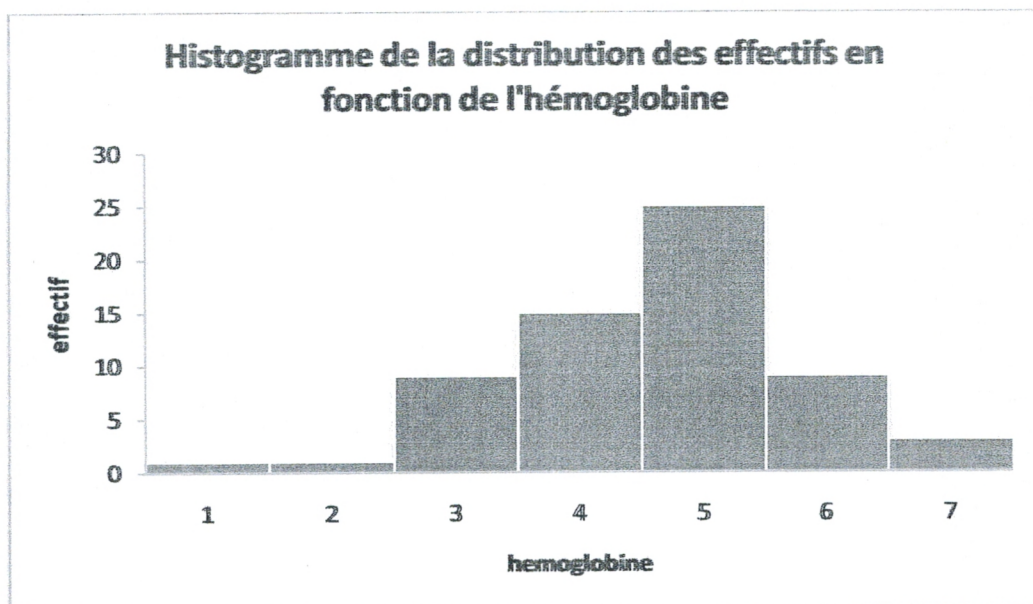
Nombre de classes =3

Intervalle de chaque classe $k=2,63$

Étendue=9,3

Nombre de classes =7

Intervalle de chaque classe k=1,33



*VGM :

VGM(fl)	effectif	fréquence %
60,2 - 63,83	1	0,37
63,83 - 67,46	1	0,37
67,46 - 71,09	1	0,37
71,09 - 74,72	2	0,74
74,72 - 78,35	2	0,74
78,35 - 82	6	2,23
indéterminé	256	95,17
total	269	100,00

N=13

N*=256

minimum=60,2

maximum=82

Moyenne=75,74

médiane=76,03

Moyenne TR=75,90

Ecart Type=5,94

moyenne ET=1,32

Q1=71,02

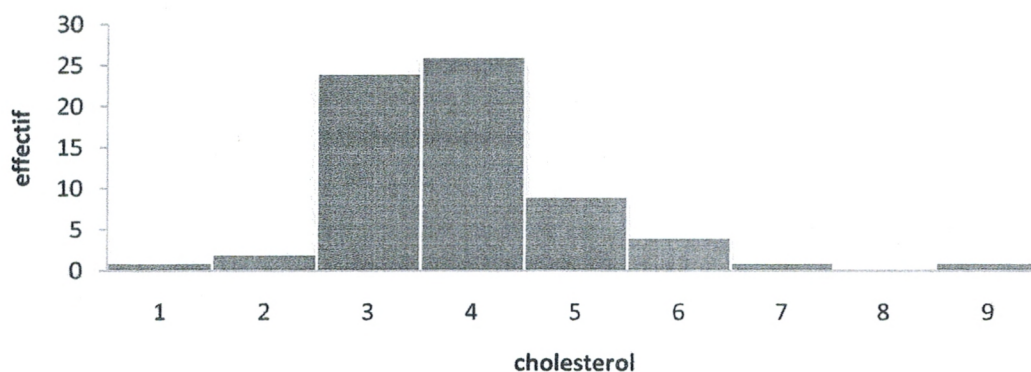
Q3=81

Étendue=21,8

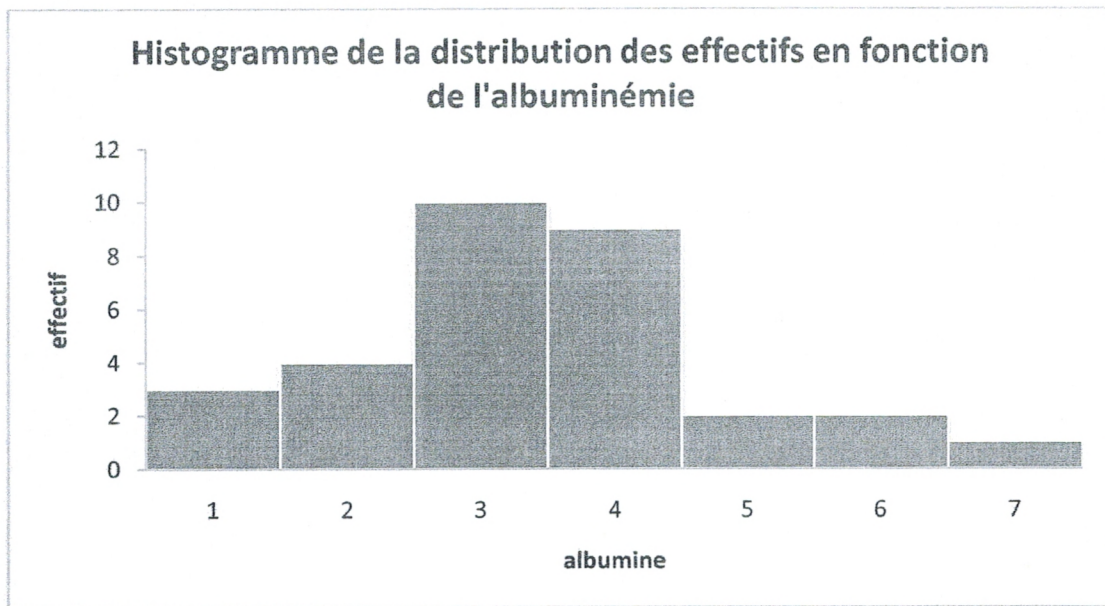
***la cholestérolémie :**

Cholesterol(g/l)	effectif	fréquence %
0,37 - 0,68	1	0,37
0,68 - 0,99	2	0,74
0,99 - 1,3	24	8,92
1,3 - 1,61	26	9,67
1,61 - 1,92	9	3,35
1,92 - 2,23	4	1,49
2,23 - 2,54	1	0,37
2,54 - 2,85	0	0,00
2,85 - 3,2	1	0,37
indéterminé	201	74,72
total	269	100,00

Histogramme de la distribution des effectifs en fonction de la cholestérolémie

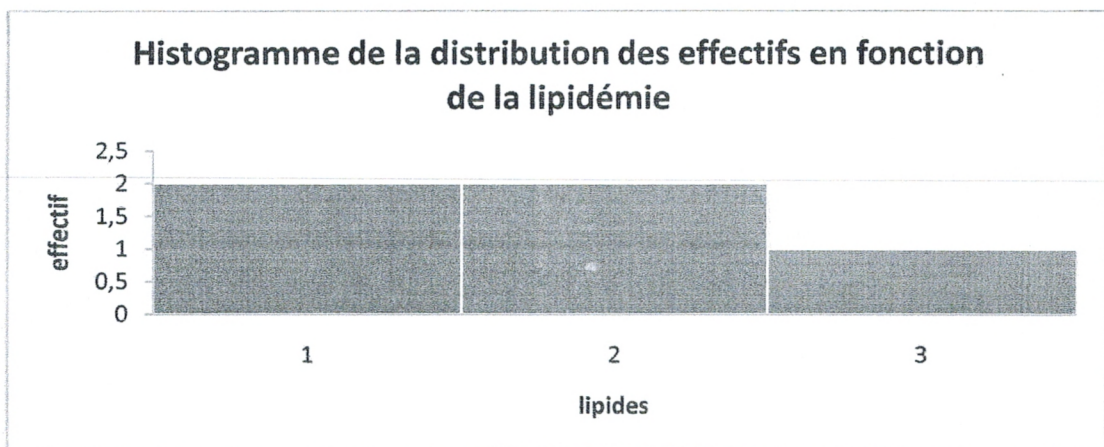
***la triglycéridémie :**

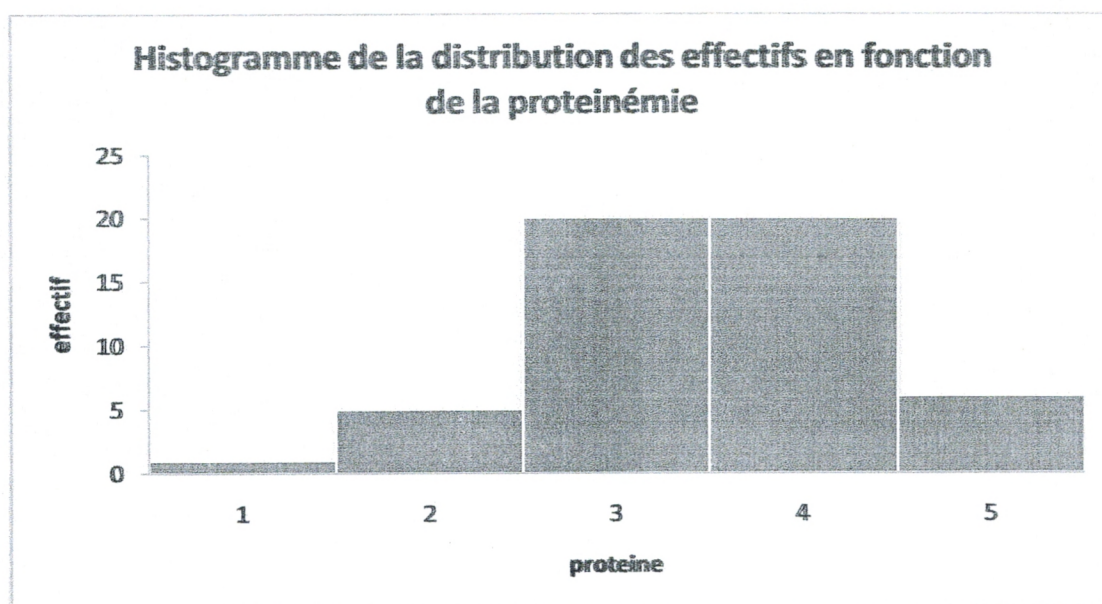
Tryglycérides(g/l)	effectif	fréquence %
0,3 - 0,45	4	1,49
0,45 - 0,6	13	4,83
0,6 - 0,75	14	5,20
0,75 - 0,9	5	1,86
0,9 - 1,05	1	0,37
1,05 - 1,2	0	0,00
1,2 - 1,35	1	0,37
indéterminé	231	85,87



*la lipidémie :

lipides	effectif	fréquence %
2,96 - 3,61	2	0,74
3,61 - 4,26	2	0,74
4,26 - 4,92	1	0,37
indéterminé	264	98,14
total	269	100,00





*l'albuminémie :

albumine	effectif	fréquence %
27 - 33	3	1,12
33 - 39	4	1,49
39 - 45	10	3,72
45 - 51	9	3,35
51 - 57	2	0,74
57 - 63	2	0,74
63 - 69	1	0,37
indéterminé	238	88,48
total	269	100,00

N=31

N*=138

minimum=27

maximum=49

Moyenne=38,33

médiane=40

Moyenne TR=38,42

Ecart Type=7,53

moyenne ET=1,42

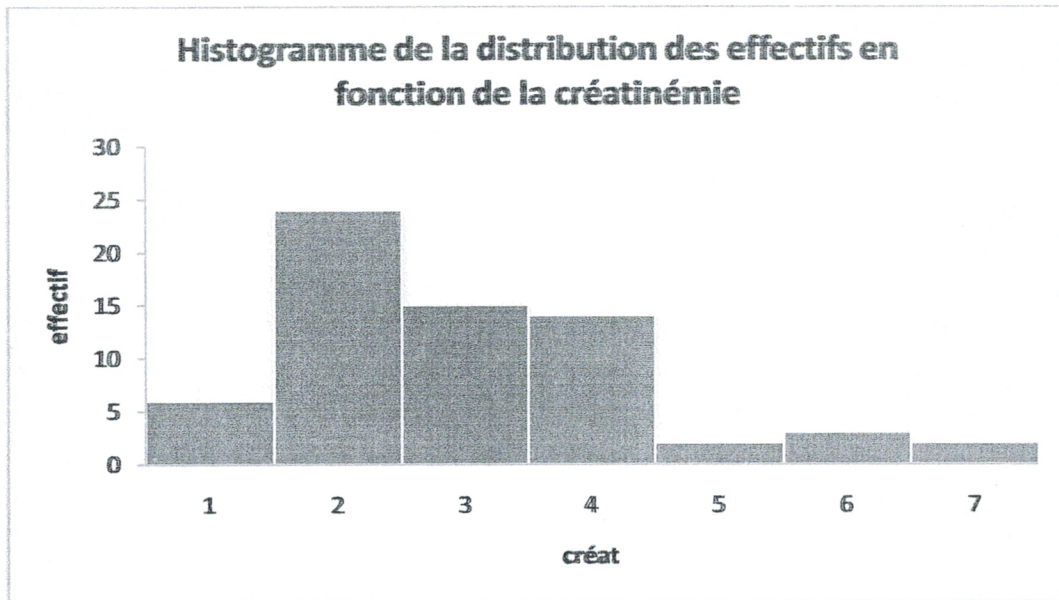
Q1=34

Q3=43,04

Étendue=42

Nombre de classes =7

Intervalle de chaque classe k=6



*la protéinémie :

Protéine(g/l)	effectif	fréquence %
39,36 - 49,57	1	0,37
49,57 - 59,78	5	1,86
59,78 - 69,99	20	7,43
69,99 - 80,2	20	7,43
80,2 - 90,41	6	2,23
indéterminé	217	80,67
total	269	100,00

N=52 N*=217 minimum=39,36 maximum=90,41

Moyenne=64,80 médiane=70

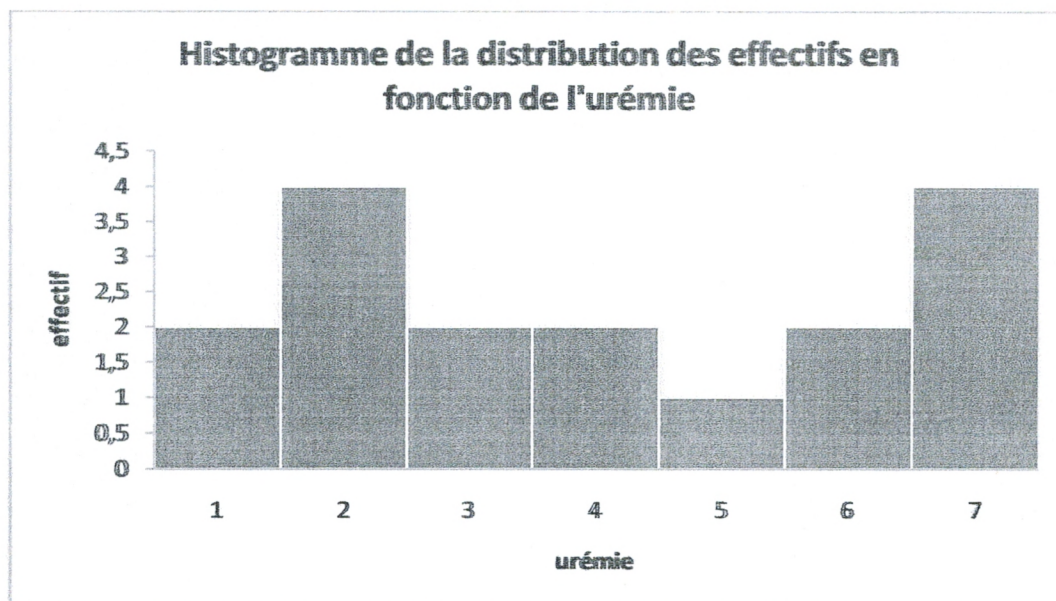
Moyenne TR=67,44 Ecart Type=10,34 moyenne ET=1,42 Q1=42,42

Q3=54,52

Étendue=51,05

Nombre de classes =5

Intervalle de chaque classe k=10,21



*la créatinémie :

Créat(mg/l)	effectif	fréquence %
3,36 - 4,68	6	2,23
4,68 - 6	24	8,92
6 - 7,32	15	5,58
7,32 - 8,64	14	5,20
8,64 - 9,96	2	0,74
9,96 - 11,28	3	1,12
11,28 - 12,6	2	0,74
indéterminé	203	75,46
total	269	100,00

N=63 N*=136 minimum=3,36 maximum=12,6

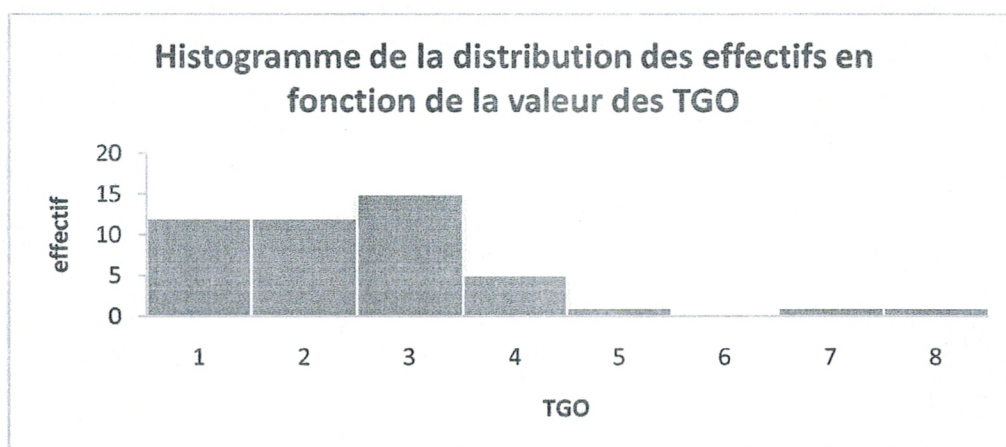
Moyenne=7,98 médiane=7

Moyenne TR=7,34 Ecart Type=2,09 moyenne ET=0,20 Q1=5,5
Q3=9,70

Étendue=9,24

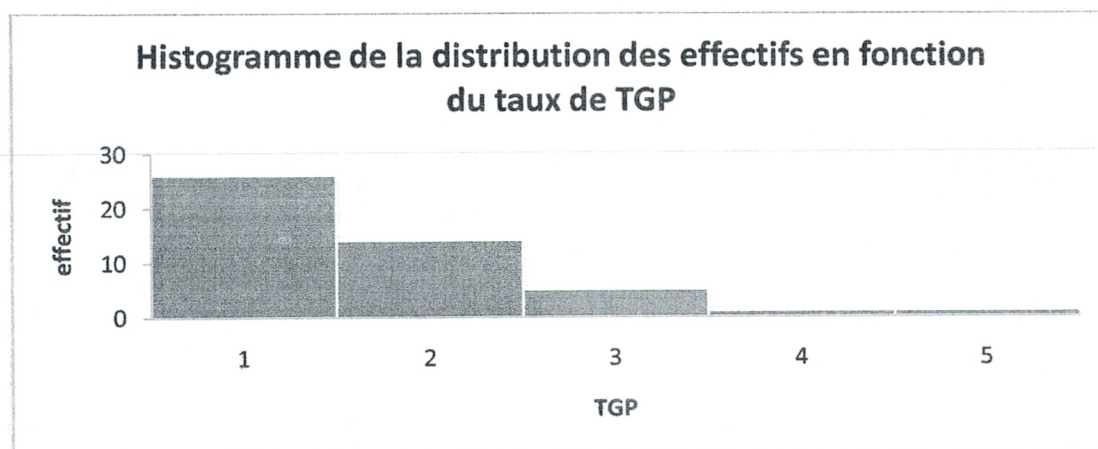
Nombre de classes =7

Intervalle de chaque classe k=1,32



*TGP :

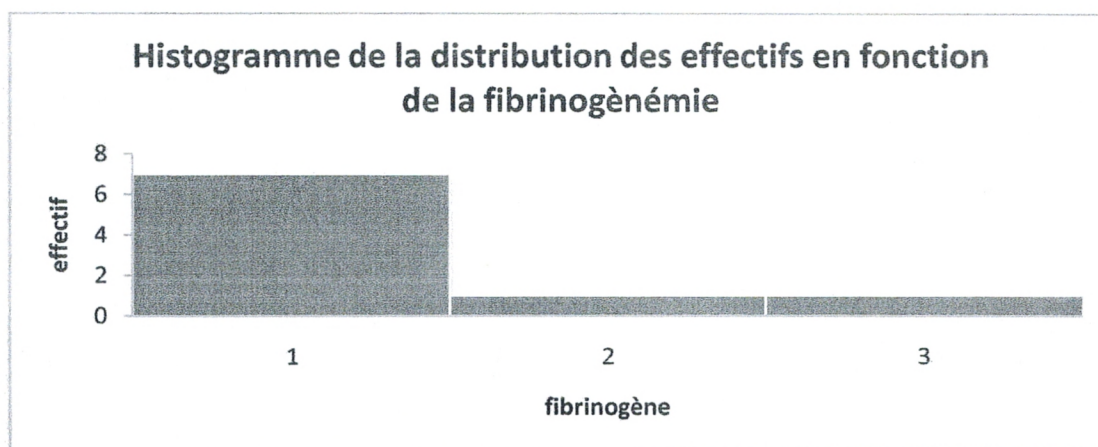
TGP(UI)	effectif	fréquence %
3,61 - 13,29	26	9,67
13,29 - 22,97	14	5,20
22,97 - 32,65	5	1,86
32,65 - 42,33	1	0,37
42,33 - 52	1	0,37
indéterminé	0	0,00
total	269	100,00



*la calcémie :

* la afibrinogénémie :

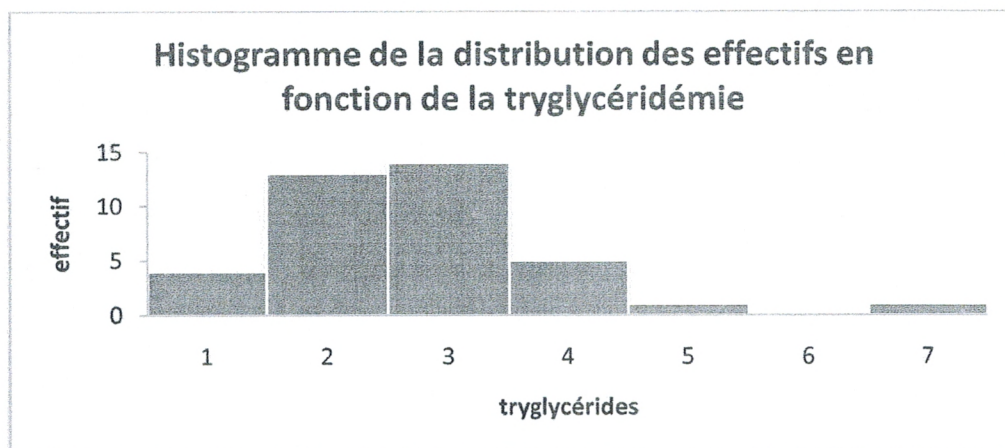
fibrinog�ne	effectif	fréquence %
2,31 - 3,34	7	2,60
3,34 - 4,37	1	0,37
4,37 - 5,4	1	0,37
indéterminé	260	96,65
total	269	100,00



*TGO :

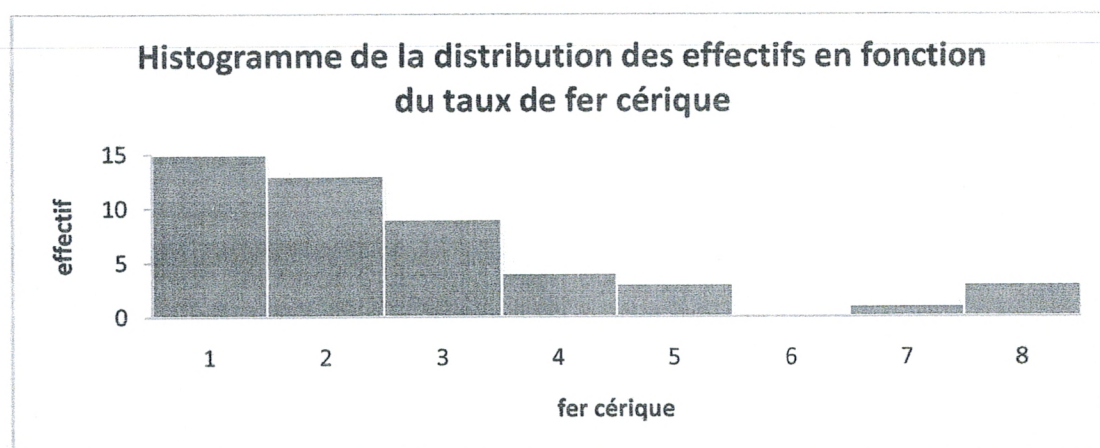
TGO(UI)	effectif	fréquence %
5,36 - 14,32	12	4,46
14,32 - 23,28	12	4,46
23,28 - 32,24	15	5,58
32,24 - 41,2	5	1,86
41,2 - 50,16	1	0,37
50,16 - 59,12	0	0,00
59,12 - 68,08	1	0,37
68,08 - 77	1	0,37
indéterminé	222	82,53
total	269	100

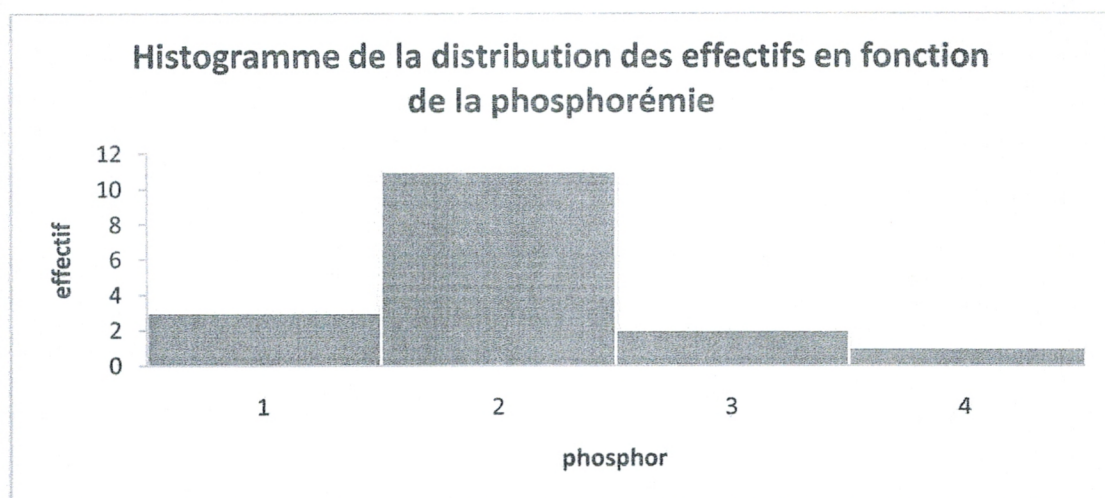
total	269	100,00
-------	-----	--------



*taux de fer sérique :

fer cérique	effectif	fréquence %
0,3 - 3,33	15	5,58
3,33 - 6,36	13	4,83
6,36 - 9,39	9	3,35
9,39 - 12,42	4	1,49
12,42 - 15,45	3	1,12
15,45 - 18,48	0	0,00
18,48 - 21,51	1	0,37
21,51 - 24,5	3	1,12
indéterminé	221	82,16
total	269	100,00





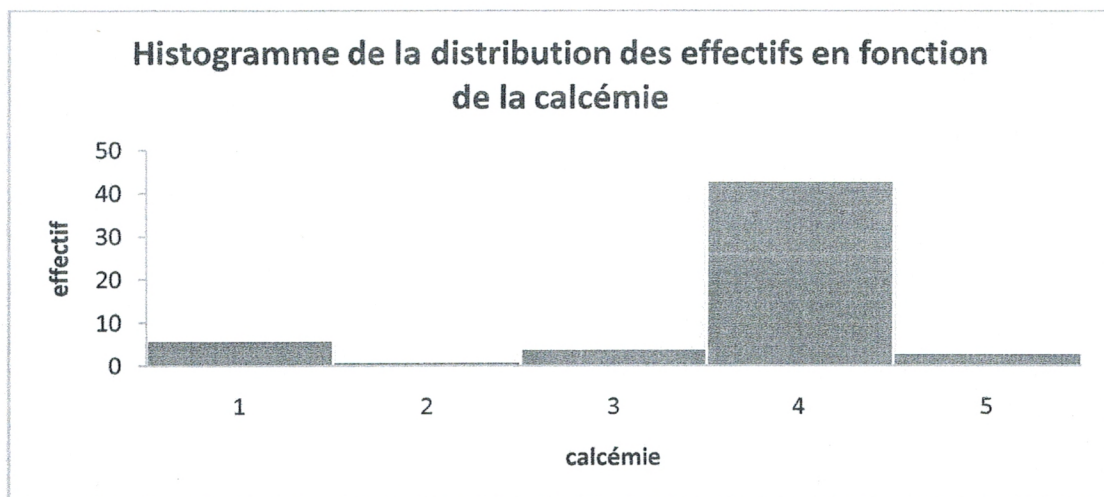
- La répartition en fonction des données du test de l'hypoglycémie insulinique :

1- les valeurs glycémique :

-glycémie à T0 :

Glycémie à T0	eff	frq %
0,71 - 0,90	33	12,27
0,90 - 1,09	74	27,51
1,09 - 1,28	31	11,52
1,28 - 1,47	5	1,86
1,47 - 1,66	2	0,74
1,66 - 1,85	1	0,37
Indt	123	45,72
total	269	100

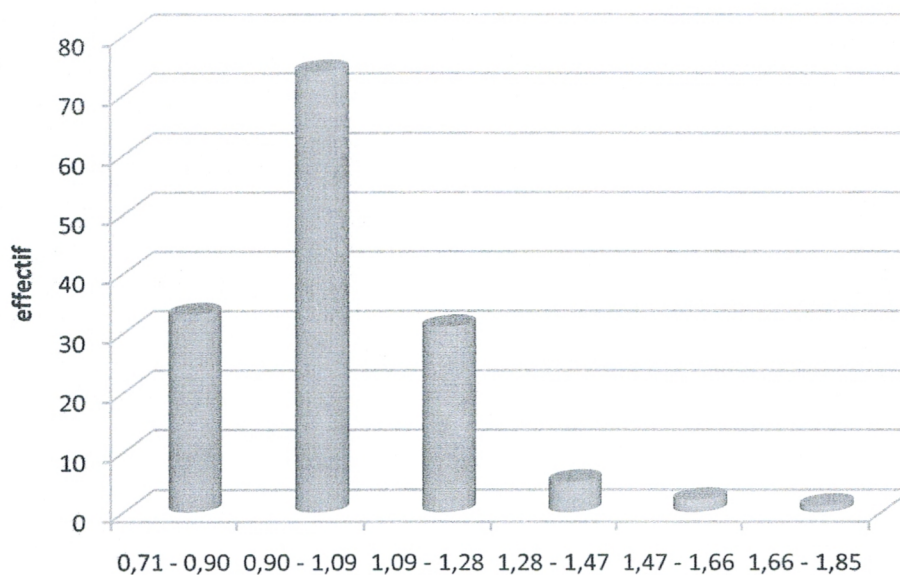
Calcémie(UI)	effectif	fréquence %
9 - 31,2	6	2,23
31,2 - 53,4	1	0,37
53,4 - 75,6	4	1,49
75,6 - 97,8	43	15,99
97,8 - 120	3	1,12
indéterminé	212	78,81
total	269	100,00



*la phosphorémie :

Phosphorémie(mmol/l)	effectif	fréquence %
31,64 - 41,73	3	1,12
41,73 - 51,82	11	4,09
51,82 - 61,91	2	0,74
61,91 - 72	1	0,37
indéterminé	252	93,68
total	269	100,00

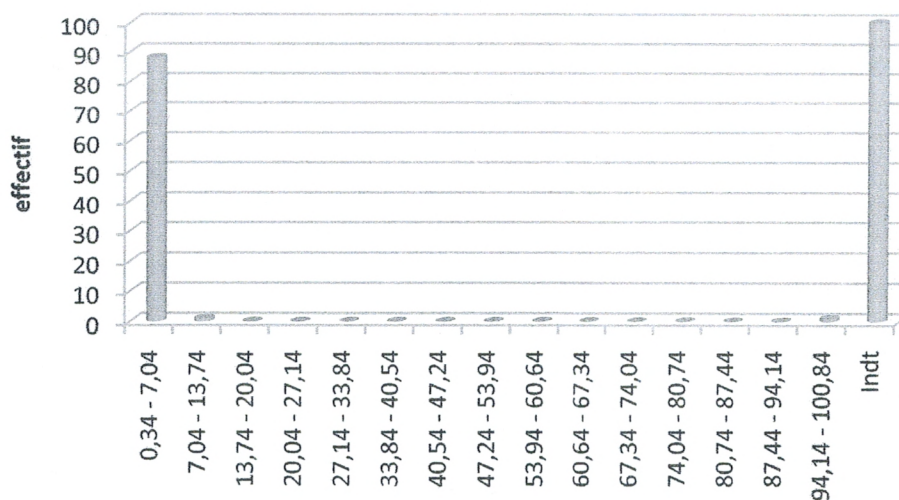
Histogramme de la distribution des effectifs en fonction de la glycémie à T0



-glycémie à T30 :

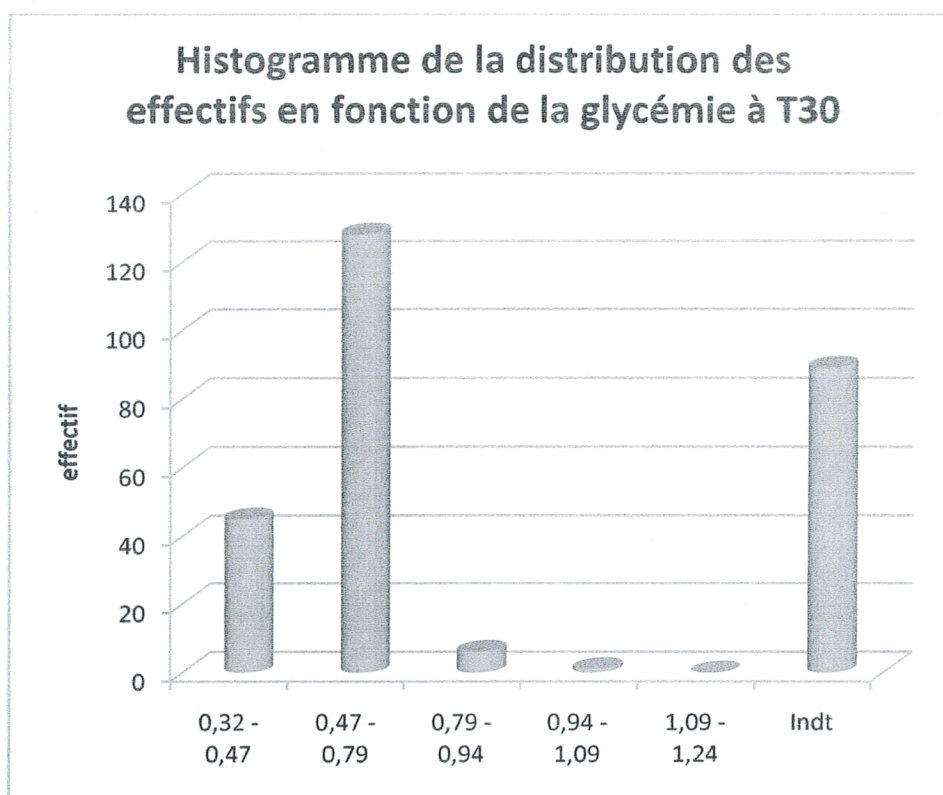
	eff	frq %
0,32 - 0,47	45	16,73
0,47 - 0,79	128	47,58
0,79 - 0,94	6	2,23
0,94 - 1,09	1	0,37
1,09 - 1,24	0	0,00
Indt	89	33,09
total	269	100

Histogramme de la distribution des effectifs en fonction de la valeur de la TSH



-IGF-I :

	eff	frq %
11,44-70,5	76	28,25
70,5-105,75	20	7,43
105,75-141	6	2,23
141-176,25	15	5,58
176,25-211,5	11	4,09
211,5-246,75	3	1,12
246,75-282	2	0,74
282-317,25	2	0,74
317,25-352,5	2	0,74
352,5-387,75	0	0,00
387,75-423	1	0,37
423-458,25	1	0,37
458,25-493,5	2	0,74
493,5-528,75	1	0,37
528,75-564	0	0,00
564-599,25	0	0,00
599,25-634,5	0	0,00
634,5-669,75	0	0,00
669,75-705	1	0,37
705-740,25	1	0,37
Indt	124	46,10
T	269	100

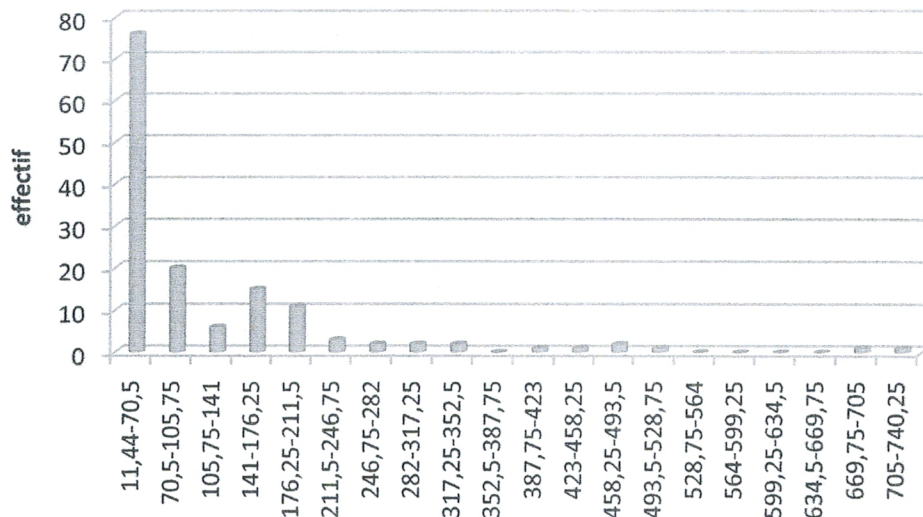


2-les valeurs hormonales :

-TSH :

TSH	eff	frq %
0,34 - 7,04	88	32,71
7,04 - 13,74	1	0,37
13,74 - 20,04	0	0,00
20,04 - 27,14	0	0,00
27,14 - 33,84	0	0,00
33,84 - 40,54	0	0,00
40,54 - 47,24	0	0,00
47,24 - 53,94	0	0,00
53,94 - 60,64	0	0,00
60,64 - 67,34	0	0,00
67,34 - 74,04	0	0,00
74,04 - 80,74	0	0,00
80,74 - 87,44	0	0,00
87,44 - 94,14	0	0,00
94,14 - 100,84	1	0,37
Indt	100	37,17
T	269	100

Histogramme de la distribution des effectifs en fonction du taux IGF



-GH :

*GH à T0 (de base) :

GH à T0	eff	frq
0,4-7,74	90	33,45
7,74-15,48	70	26,02
15,48-23,22	21	7,80
23,22-30,56	14	5,20
30,56-37,90	0	0
37,90-45,24	0	0
45,24-52,58	2	0,74
52,58-59,92	1	0,37
Indéterminé	71	26,42
total	269	100

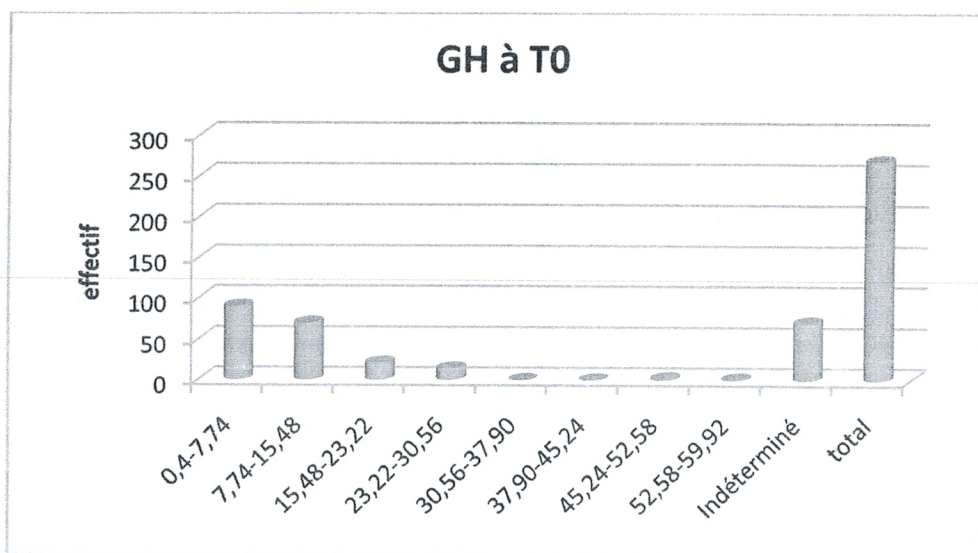
N=198 N*=91 minimum=0,4 maximum=58,75

Moyenne=6,03 médiane=94,2

Moyenne TR=6,47 Ecart Type=10,05 moyenne ET=0,73 Q1=0,943
Q3=10,56

Étendue=58,25

Nombre de classes =8 Intervalle de chaque classe k=7,34



*GH à T30 :

GH à T30	eff	frq
0,17-6,85	80	29,74
6,85-13,55	36	13,38
13,55-20,40	20	7,43
20,40-27,10	17	6,32
27,10-33,95	7	2,60
33,95-40,65	6	2,23
40,65-47,35	5	1,85
47,35-54,05	7	2,60
Indéterminé	91	33,82
total	269	100

N=178 N*=91 minimum=0,17 maximum=53,64

Moyenne=15,63 médiane=8,05

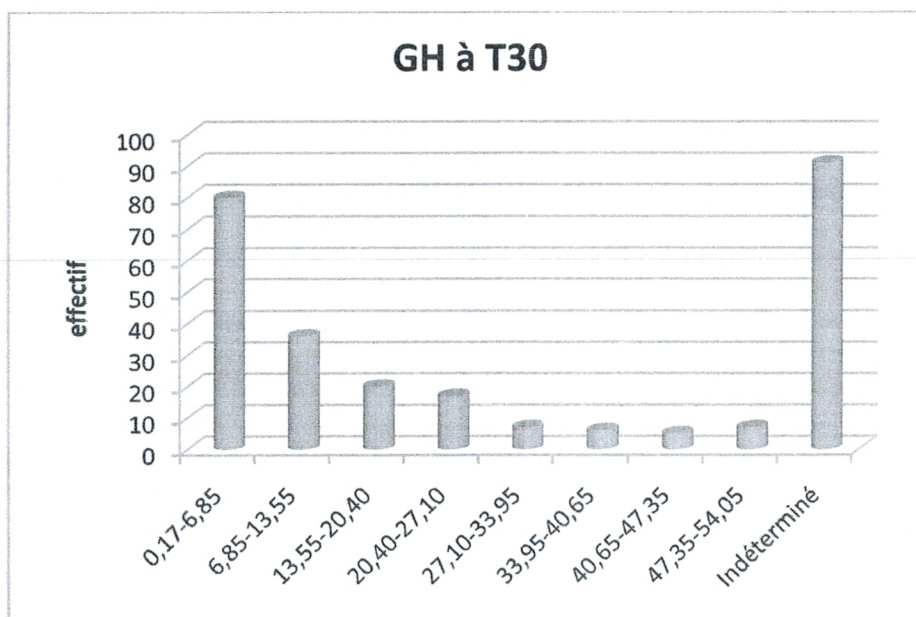
Moyenne TR=12,52 Ecart Type=17,55 moyenne ET=1,43 Q1=2,75

Q3=16,02

Étendue=53,47

Nombre de classes =8

Intervalle de chaque classe k=6,7



*GH à T60 :

GH à T60	eff	frq
0,42-11,11	97	36,05
11,11-21,80	54	20,07
21,80-32,49	11	4,09
32,49-43,18	10	2,71
43,18-53,87	5	1,85
53,87-64,56	4	1,49
Indéterminé	88	32,71
total	269	100

N=181 N*=88 minimum=0,45 maximum=64,56

Moyenne=14,35 médiane=8

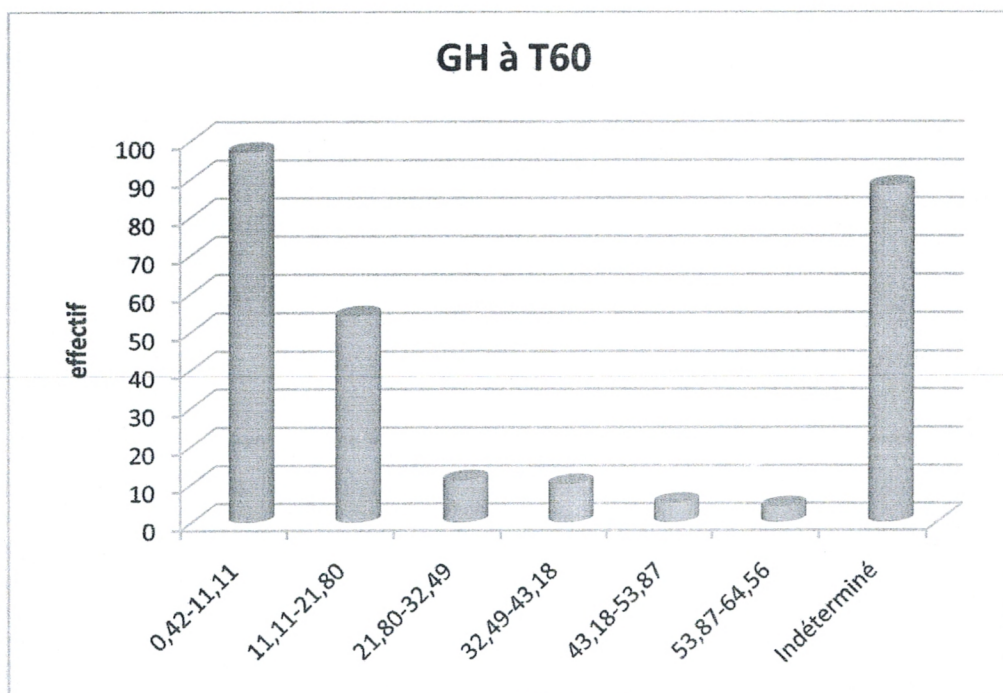
Moyenne TR=11,73 Ecart Type=13,45 moyenne ET=1,33 Q1=2,64

Q3=18,52

Étendue=64,11

Nombre de classes =6

Intervalle de chaque classe k=10,69



*GH à T90 :

GH à T90	eff	frq
0,45-15,10	101	37,54
15,10-29,75	66	24,53
29,75-44,40	7	2,60
44,40-59,05	3	1,16
59,05-73,70	2	0,74
73,70-88,35	1	0,37
Indéterminé	89	33,09
total	269	100

N=180 N*=89 minimum=0,45 maximum=88,35

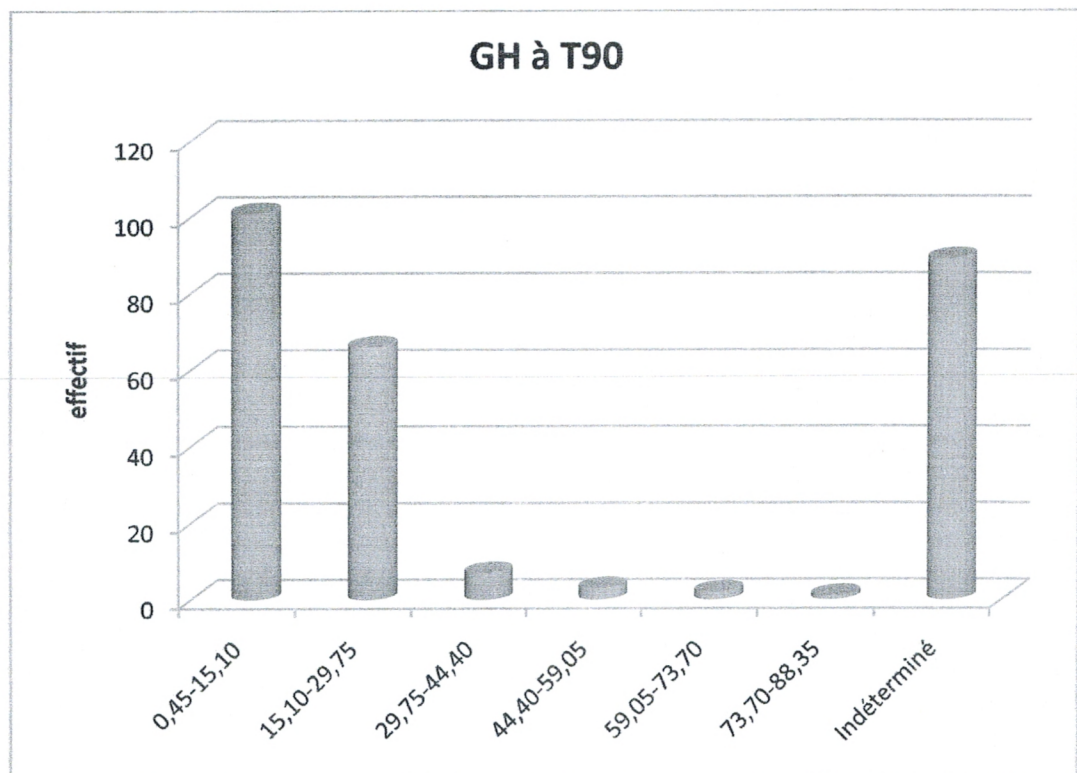
Moyenne=13,52 médiane=7

Moyenne TR=10,81 Ecart Type=16,82 moyenne ET=2,43 Q1=2,52
Q3=13,42

Étendue=87,94

Nombre de classes =6

Intervalle de chaque classe k=14,65



IX . ANALYSE DES DONNÉES DE L'ÉTUDE :

1- ANALYSE DES DONNEES AMNESTIQUES :

Les données statistiques ont révélé que le retard staturo-pondéral avait une préférence masculine, ainsi l'objective **les fréquences masculines de 56.13%** face aux **fréquences féminines de 43.87%**. **LE SEX RATIO est de 1.094** en faveur des garçons.

En ce qui concerne les antécédent périnataux ,les statistiques révèlent que **2.97% des grossesses** de l'effectif total étaient pathologiques face à **43.49% de grossesses normales**. Quand à l'accouchement, il s'est avéré que **2.26%** des cas avaient **des antécédents d'accouchement pathologiques** contre une fréquence de **38.28% d'accouchements normaux**.

Le score d'**APGAR** des nouveau-nés était **normal** dans **33.82%**, et **pathologique** dans **1.85%** des cas.

L'étude en thème de **poids de naissance** a révélé que **la moyenne pondérale** est de **2.787 kg** avec une nette prédominance des poids de naissance allant de **3kg à 3.5kg** .La **taille moyenne** est de l'ordre de **49 cm** et une **moyenne de périmètre crânien** de l'ordre de **42.5 cm sans avoir de valeur significative** à cause du manque des données.

Cette étude a révélé que l'**âge du diagnostic moyen** concernant le retard staturo-pondéral était de **5 ans et 4 mois**, avec une **prédominance** de l'intervalle allant de **2anx et deux mois à 4 ans**.

Il faut souligner que les **antécédents pathologiques** des cas recensé étaient de répartition **non uniforme** avec **1.85% d'hypoglycémies** ,**0.90% de méningites** ,**1.85% de traumatismes**, et **14.49% d'autres pathologies** dont les plus fréquentes entre autres sont *des diarrhées chroniques , CIV, déshydratation aigue ,infections néonatales , arthrite chronique juvénile , et maladie coeliaques*.

L'étude des antécédents familiaux des sujets ayant un retard staturo-pondéral montre que **8.17%** des cas ont des **antécédents paternels de**

petite taille, 8.55% d'antécédents maternels de petite taille, 7.06% de fratrie de petite taille et 2.97% de collatéraux de petite taille.

La **moyenne** des tailles des **pères** des sujets atteints est de l'ordre de **156.09 cm** avec un **mode** variable de **168cm à 173cm** contre une **moyenne** de taille **maternelle de 160.42 cm** et un **mode de 157cm à 175 cm** évoquant plus ou moins une participation génétique à la genèse de la pathologie ?

2 ANALYSES DES DONNEES CLINIQUES :

L'analyse anthropométrique a permis de conclure que le **poids moyen** des enfants âgés de **4 ans à 6 ans** est de **9,2 kg** et que le **mode** est entre **12,6 kg et 16,2kg**, de **7 à 9ans** la **moyenne** est de **12 kg** et le **mode** allant de **20 kg à 25 kg**, de **10 à 12 ans** la **moyenne** est de **16 kg** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **20 à 28 kg**, de **13 à 15 ans** la **moyenne** est de **22,37 kg** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **28 à 35,7kg**

Concernant la **taille** ; de **4 à 6 ans** la **moyenne** est de **0,63 m** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **0,91 à 1,01 m**, de **7 à 9 ans** la **moyenne** est de **0,94 m** et le **mode** est entre **1,1 et 1,16 m**, de **10 à 12 ans** la **moyenne** est de **1,24 m** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **1,19 à 1,26 m**, de **13 à 15 ans** la **moyenne** est de **1,49 m** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **1,3 à 1,39 m**.

Le **périmètre crânien moyen** des enfants dont l'âge est compris entre **4 et 6 ans** est de **49 cm** et le **mode** se situ entre **49 et 51,5 cm**, de **7 à 9 ans** la **moyenne** est de **51 cm** et le **mode** est dans l'intervalle allant de **49 à 51 cm**, de **10 à 12 ans** la **moyenne** est de **52 cm** et le **mode** est compris entre **50 et 52,5 cm**, en fin , de **13 à 15 ans** , la **moyenne** du **PC** est de **50 cm** avec un **mode** allant de **50 à 53cm**.

A noter que le score de **GOMEZ** et **WATERLOW** ainsi que le **BMI** ont été presque négligés dans cette étude, le peu de statistiques montre que la **moyenne** du score de **GOMEZ** est de **66.58%** avec une **prédominance** de l'intervalle allant de **55% a 66%** , alors que la **moyenne** du score de **WATERLOW** est de **95%**. et une distribution **prédominante** pour le **mode** allant de **59 à 77%**. la **moyenne** du **BMI** est de l'ordre de **16.52kg /m** et l'intervalle **prédominant** va entre **15.5 et 18.5kg /m**

L'analyse de l'examen physique révèle que **7.43%** de l'effectif présente un **DYSMORPHISME**, que **2.32%** ont une pathologie **thyroïdiennes** et **5.57%** ont une **autre pathologie**.

Puisqu'on ne peut pas parler de puberté avant l'âge de 10 ans (  peu près) ; on a étudié cette derniere sur l'ensemble des enfants âgés de **plus de 10 ans**

3 ANALYSE DES DONNEES PARACLINIQUES :

Il s'est avéré que **15.98%** des sujets atteints ont un examen radiologique concluant vers une **DISCORDANCE ENTRE L'AGE OSSEUX ET L'AGE CHRONOLOGIQUE**.

Quand à la radiologie du **bassin, fémur ou rachis lombaire** ; le manque de chiffre n'a pas permis d'aboutir à une conclusion statistique.

En ce qui concerne l'** ge osseux**, la **moyenne** est d'environ **6ans à 9ans** et le **mode** est de **18mois et 3ans**

Les examens biologiques quand à eux objectivent sur la **numération de la formule sanguine** que le taux des ** rythrocytes** des patients atteints est de **4.56 milles/L** et que le **mode** de ce paramètre est de l'ordre de **3,9 à 5,8 milles/l** ce qui laisse penser que les chiffres d'érythrocytes restent du moins bas vu que **plus de 7,81%** des patients présentent un taux **inferieur a 4.85milles/L**.

La confrontation de ce dernier paramètre avec le taux de **l'hémoglobine** chez ces patients montre qu'il existe une concordance en faveur d'une **anémie** puisqu'il se révèle que **9,67 %** des patients ont une **hémoglobinémie inferieur a 11.82gr /l**, et que la **moyenne** est estimée à **12.42g/l** .le **mode** de distribution de ces effectifs est entre **11, 82 gr /l et 13,15 gr/l**.

Le nombre d'effectif manquant reste assez important pour pouvoir juger de la variété de l'anémie, mais il faut noter que sur peu de cas présents, le **VGM** reste **normal** avec une **moyenne de 75.74 g/l** .

La **CCMH** garde une **moyenne normale** avec un chiffre de **34.73gr/dl**, il en est pas de même pour la **TCMH** puisque la **moyenne** reste assez basse de l'ordre de **23.76pg**.

A noter que la valeur **moyenne de l'hématocrite** est égale à **36.85%** et un **mode** assez bas allant de **36,85% jusqu'à 39,9%**.

Les valeurs des leucocytes quand à elles tendent vers la valeur moyenne de ce paramètre avec un chiffre de **4.56 g/l** et un **mode allant de 3,2 g/l à 5,56 g/l**.

Les valeurs **thrombocytaires** tendent vers la **limite inférieure** puisque la moyenne est de **290.02 g/l** et que **10,41 %** des patients ont un chiffre de thrombocytes inférieur à **386 g/l**.

Sur le plan biochimique il faut noter que la **moyenne glycémique** des patients est de **1.35 g/l** et que la distribution des effectifs tend vers des **valeurs inférieures à la moyenne calculée**, peut être en rapport avec l'âge des patients.

La **valeur moyenne de l'urémie** est de **0.5gr/l**, et le **mode** varie entre **0,17 et 0,2 gr/l**, la **valeur normale de la créatinémie** est de **7.98 mg/l** et le **mode** varie entre **4,68 et 6 mg/l**.

La protéinémie montre que **2,23%** des sujets atteints ont une valeur inférieure à **59 g/l**, la moyenne reste dans les normes estimée à **64,8 %**. La fraction **albuminémique** reste tout à fait dans les normes avec une moyenne de **38.33gr/l**.

L'étude de la **lipidémie** reste négligeable puisque **5 données sur 269** sont seulement présentes.

La **moyenne cholesterolemique** des patients se situe aux environs de **1.765 gr/l**, le **mode** se situe entre **1.30 et 1.61gr/l**.

La **moyenne triglycéridémique** des patients est de **0.825gr/l** avec un **mode de 0.60 à 0.75 gr/l**.

L'étude du **fibrinogène plasmatique** révèle une **moyenne de 3,855g/l** et un **mode de 2,31 à 3,34 gr/l**.

Le **taux de fer sérique** chez ces patients est en **moyenne de 12,42umol/l**.

L'étude de la **fonction hépatique** objective une moyenne **TGO à 41,2UI** et **TGP à 27,79UI**.

La **moyenne** de la **calcémie** est de **64,5UI/l**, quand à la **moyenne** de la **phosphorémie** est estimée à **51,82mmol/l** et le **mode** vari entre **41,73 et 51,82**

L'analyse statistique en matière du test d'hypoglycémie insulinique a révélé les valeurs suivantes :

CONCERNANT LA GLYCEMIE :

*La **moyenne** de la **glycémie** à **T0** **1 g/L** et le **mode** correspondant varie entre **0.9et 1.09 gr/l**.

*La **moyenne glycémiques** des effectifs à **T30** est de **0.53g/l** et le **mode** varie entre **0.47et 0.79 gr/l**.

CONCERNANT LE GH :

*à **T0** est **6.03** et le **mode** est de **0.4 a 7.74 m UI/L** en effet **52.94%** des cas ont une valeur incluse dans cet intervalle .

*à **T30** la **moyenne** est de **14.36** et le **mode** varie entre **0.17et 6.85 m UI/L**. environ **39.82** des cas sont inclus dans cet intervalle.

*à **T 45** la **moyenne** est de **14,25 m UI/L** et le **mode** vari entre **0,09 et 8,87 m UI/L**.

*à **T60** la **moyenne** est de **14,31 m UI/L** et le **mode** vari entre **0.42 et 11,11 m UI/L**.

*à **T90** la **moyenne** est de **13,05 m UI/L** et le **mode** vari entre **0.45 et 15,10 m UI/L**.

La **moyenne** de **somédine c** est de **342,1 ng/ml** et le **mode** vari entre **11,44 et 70,5 ng/ml**.

Le **taux moyen** de la **TSH** est de **4.52 u UI/L** et le **mode** se situe entre **0.34 et 7.04 u UI/L**, en effet **32,71%** de l'effectif en un **taux** inclus dans cet intervalle

Etude détaillée de l'hormonologie

A propos de la technique utilisée pour le dosage hormonal au service de médecine nucléaire au CHU TLEMEN :

ON dit qu'un test est positif lorsqu'un seul dosage de la GH après l'hypoglycémie provoquée a une valeur supérieure à 20u UI/L et cela à T 30, T45, T60 ou T90, et au contraire, pour qu'un test soit négatif il faut qu'aucune valeur du dosage de la GH a ces mêmes temps ne soit supérieur au seuil de 20 u UI/L. Le tableau suivant objective le nombre des patients dont le test est positif et celui dont le test est négatif :

GH à T0 (uUI/l)	effectif	Fréquence
Inf à 20(test-)	171	63,56
Sup à20 (test +)	27	10,03
Indéterminés	71	26,39
Total	269	100,00

Les résultats nous laissent optimistes car **63.56%** des patients atteints ont un test **négatif** et seulement **10.03%** des patients atteints ont un test **positif**. À noter que **26.39%** des tests restent **indéterminés**.

La pertinence de ce test peut être calculée à partir de la détermination de la sensibilité du test, c'est-à-dire à sa capacité à correctement identifier un déficit en GH chez les individus qui ont un retard staturo-pondéral.

$$\text{SENSIBILITE} = \text{VP} / (\text{FN} + \text{VP})$$

VP : vrai positif. C' le nombre de sujets qui ont un déficit staturo-pondérale et dont le taux du GH n'augmente pas après sa stimulation par le test HYPOGLYCEMIANT.

FN : faux négatif. C'est le nombre de sujets qui ont un déficit staturo-pondéral et dont le taux du GH augmente après sa stimulation par le test hypoglycémiant.

Sensibilité=171 / (63+171) =73,07%

EN conclusion 73% des patients atteints de retard staturo-pondéral ont un taux de GH qui n'augmente pas après stimulation par l'hypoglycémie insulinique. On peut dire qu'on a été pertinent à presque 73% !! mais il faut dire que le dosage du GH a été demandé de trop dans 30% des cas , soit 1 cas sur trois ont bénéficié d'un dosage de la GH lors d'un test hypoglycémiant et qui est revenu normal ,cela dit reste assez élevée vu le cout du dosage hormonal , certes le protocole a été appliqué vu le contexte clinique de retard staturo-pondéral, il s'est avéré que cette pathologie est dans 1 cas sur 3 due a une cause autre que le déficit en GH , entre autres une hypothyroïdie ,un syndrome de mal absorption,.....etc

Il est intéressant à présent de savoir à quel temps de ce test, se positive la GH après sa stimulation par l'hypoglycémie provoqué par injection insulinique. Pour cela nous avons scindé les résultats en fonction du temps de dosage de la GH.

Le tableau suivant schématise le nombre de tests qui se sont révélés positifs (taux de GH à T30> 20u UI/L) ou négatifs (taux de GH à T30<20u UI/L)

GH à T30(Uui/L)	Effectif	Fréquence
Inf à20(test-)	136	76,40
Supà20(test+)	42	23,59
total	178	100,00

En plus clair, sur 178 dosages de la GH à T30, 136 D'entre eux n'ont pas augmenté au dessus du seuil physiologique fixé à 20Uui/L, soit un test négatif estimé à plus de 76%.

Cependant 42% d'entre eux se sont positivé à ce temps du test soit plus de 23,59

*le tableau suivant schématise le nombre de test qui se sont révélé positifs (taux de GH à T45 > 20u UI/L) ou négatifs (taux de GH à T45 < 20u UI/L)

GH à T 45 (Uui/l)	EFFECTIF	fréquence%
Inf à 20	133	73,48
Sup à 20	48	26,51
Total	181	100,00

À T45, 26.51% de tests retrouvés se sont révélés positifs et 73.48% se sont révélés négatifs.

Le tableau suivant schématise le nombre de test qui se sont révélés positifs (taux de GH à T60 > 20u UI/L) :

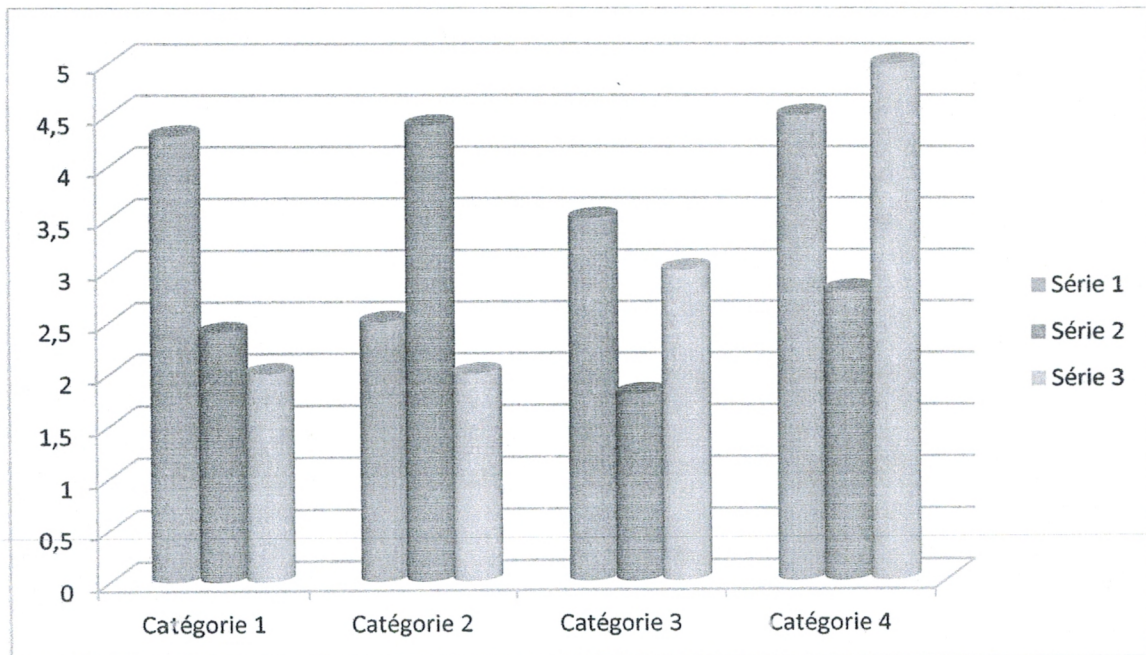
NOUS mentionnons que même à T90 le nombre de tests qui s'est révélés positif est nettement supérieur à celui qui s'est révélé négatif .

Le tableau suivant schématise le nombre de test qui se sont révélés positifs (taux de GH à T90 > 20u UI/L) ou négatifs (taux de GH à T90 < 20u UI/L)

Peu de cas ont bénéficié d'un dosage de GH à T90 ,76.11% des tests existants se sont révélés **négatifs**, et seulement **23.88%** se sont révélés **positifs** mais sans conclusion concrète puisque presque **35%** des cas n'ont pas bénéficié d'un dosage à ce temps là.

Le tableau suivant objective la fréquence du temps de la première positivation au cours du test hypoglycémiant :(GH > 20 uUI/L)

Temps de dosage de la GH (min)	effectif	
T30	40	61.53
T45	15	23.07
T60	10	15.37
T90	0	0
Total	65	100,00

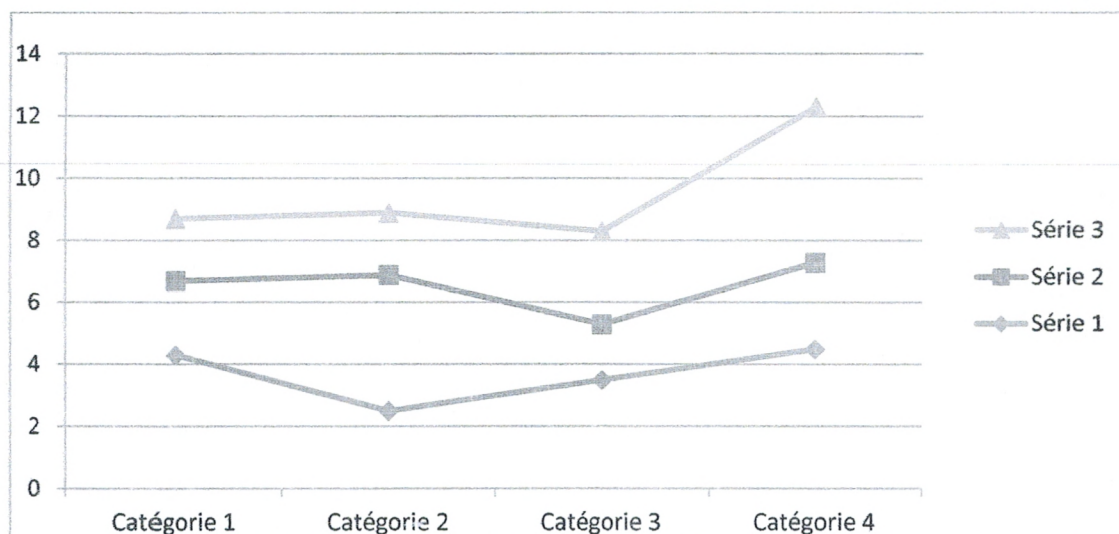


Il se trouve que **61.53%** des patients atteint de retard staturo-pondéral et dont le test n'a pas révélé de déficit en GH, ont eu une sécrétion et donc une augmentation de cette dernière après 30 minutes seulement, concluant que plus des deux tiers des patients ne présentant pas un déficit en GH répondent rapidement à l'hypoglycémie insulinique.

La proportion est à peu près la même après **45 ou 60 minutes**. Il se trouve que la réponse dans tous les cas n'a jamais eu lieu à **T90** et donc il est très rare ou voire même exceptionnel que les patients répondent après un intervalle aussi long, faisant discuter une éventuelle suppression des dosages après T90 dans un but lucratif pour les établissements hospitaliers à moyen limités, ainsi le schématise le graphe suivant

Un autre paramètre intéressant peut être tiré de cette étude, il s'agit de la courbe évolutive des taux moyens des dosages GH à différents temps du test, résumé selon le tableau suivant :

	Moyenne des taux de GH (uUI/L)
T0	6,763
T30	15,46
T45	14,52
T60	15,07
T90	14,15



Il est évident sur le schéma que le polygone joignant la moyenne du taux de la GH soit bas à la base, et n'augmente jamais au dessus du seuil des 20u UI/L quel que soit le temps du dosage vu la fréquence élevée des patients chez qui la GH n'a pas été secrété après une stimulation hypoglycémique , et donc selon cette étude on peut conclure que ce graphe correspond à une réponse plus ou moins standard chez un patient atteint de retard staturo-pondéral, et qui est due dans la majeure partie des cas à un déficit en GH.

IX. CONCLUSION :

La surveillance de la croissance est une démarche essentielle quel que soit le motif pour lequel est vu un enfant. Elle doit porter au minimum sur la taille, le poids, et le PC jusqu'à 3 ans.

A partir de ces données, l'indice de corpulence est calculé. Les résultats sont transcrits sur le carnet de santé et les courbes correspondantes sont tracées. La fréquence des mensurations est variable avec l'âge de l'enfant mais après l'âge de 3 ans elle doit être d'une ou mieux 2 fois par an. C'est sous cette condition que le praticien pourra déceler sans retard les anomalies de l'évolution staturo-pondérale d'un enfant.

A travers cette étude, il est évident que de gros efforts restent à fournir, notamment la partie clinique, qui a été plus ou moins négligées, et qui pouvait apporter beaucoup de renseignements quand au diagnostic étiologique.

Le plupart des protocoles n'ont pas été correctement remplis, et spécialement les antécédents familiaux comme la taille des parents qui pouvait lier cette pathologie à une cause génétique, ou bien les antécédents personnels de la période néonatale qui pouvait contribuer à établir une échelle de dépistage des nouveau-nés à risque....

De rares protocoles ont bénéficié de la confrontation des valeurs anthropométriques avec les courbes correspondantes, il faut souligner que moins de 35 protocoles sur 221 ont bénéficié d'un score de Gomez, Waterlow ou un BMI.

Paradoxalement à la clinique, la para clinique nous laisse optimistes quand a son rôle décisif dans l'établissement du diagnostic, ou bien à la recherche d'une étiologie particulière comme les radiographies du poignet, le dosage hormonal ou bien les biopsies duodéno-jéjunales. Concernant l'hormonologie, le dosage de la GH après une hypoglycémie induite n'a pas été correctement suivi comme nous le

montre le nombre manquant des dosages à plusieurs temps notamment T90, T120 et T180. Le dosage de la somatomédine C n'était pas systématique, ca aurait été intéressant de l'effectuer pour pouvoir identifier l'origine du déficit en GH, qu'il soit hypophysaire ou périphérique (viscéral).

Le dosage de la TSH était présent dans plus de 90% des cas, démontrant ainsi la hantise d'une éventuelle hypothyroïdie.

Nous souhaiterons que se travail à l'avenir les médecins traitant à adresser plus d'importance au coté clinique avant tout, qui pourra les guider à choisir les examens complémentaires justes, ce qui augmentera très certainement l'efficacité de ce protocole et évitera moins de dépenses.

XI. BIBLIOGRAPHIE :

- 1 - PERELMAN R. Maladies des glandes endocrines. Maloine. 1994.
- 2 - DAVID M. Endocrinologie Croissance. SIMEP. 1984.
- 3 -MAROTEAUX P. Les maladies osseuses de l'enfant. Flammarion.
- 4 -BRAUNER R. Conduite pratique devant une anomalie de la croissance. EMC. 2008.
- 5- Thomas EDOUARD et Maithé TAUBER ; CHU Toulouse : retard de croissance staturo-pondéral édition 2008 .
- 6-www. newsdoc.net : cours de médecine gratuits.
- www.med.univ-angers.fr.