

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME :

Le retard staturo ponderale chez l'enfant

Présenté par :

Benhamou douniazed

Billami nesrine

AOÛT 2014

Directeur de Thèse:

Dr kandouci_assistante

Année Universitaire 2013 - 2014

I. INTRODUCTION :

Le retard de croissance constitue un motif fréquent de consultation en Pédiatrie, parmi les étiologies de ce retard le déficit en hormone de croissance (DGH) n'est pas une cause rare. Ses étiologies sont multiples et leur présentation clinique est variable.

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

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

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

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

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

II. MATERIELES ET METHODES :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive à propos de 126 cas réalisée au service de pédiatrie du CHU Tlemcen entre le mois d'Avril 2013 et le mois de mars (1 an).

1. Critères d'inclusion:

a. Les enfants inclus :

Les enfants inclus sont les garçons et filles suivis en consultation de pédiatrie pour bilan de petite taille et présentant un retard de croissance statural.

b. Définition des valeurs seuils:

- Le déficit en GH est défini par de 2 tests de stimulation, dont les valeurs maximales ne dépassant pas 10 ng/ml (20mUI/L) ;

- On définit :

➤ Un déficit partiel si les valeurs sont situées **entre 5 et 10 ng/ml** (10 et 20mUI/L).

➤ Un déficit complet si les valeurs sont **inférieures à 5 ng/ml** (10mUI/L).

➤ Une valeur supérieure à 10ng/ml exclut le diagnostic du DGH (20mUI/L).

c. Les tests de stimulation utilisés:

- Test de stimulation de GH à la l'insuline,

- Test de stimulation à la L-dopa,

- Test de stimulation au glucagon.

d. Lieu de l'étude :

Les tests de stimulation constituent une part majeure de l'activité de l'hôpital du jour en présence d'une équipe entraînée composée d'un résident de pédiatrie et d'un interne pour la prescription et la supervision du test et aussi d'un infirmier pour les prélèvements.

e. Les paramètres recueillis :

- L'ensemble des données cliniques et paracliniques a été collecté sur une fiche d'exploitation (voir fiche) et saisi sur fichier Excel. L'analyse descriptive a utilisé le logiciel SPSS version 21.
- Pour chaque patient nous avons enregistré :
 - L'âge,
 - Le sexe,
 - Les antécédents personnels et familiaux,
 - La taille exprimée en valeur absolue et en écart par à la moyenne attendue pour l'âge et le sexe selon les courbes de Sempé et al (1979)
 - Le poids
 - Le stade pubertaire (selon la méthode de TANNER)
 - La taille des parents
 - L'âge osseux évalué par la méthode de Greulich et Pyle sur la radiographie de la main et du poignet gauche
 - Les types des tests effectués à l'hôpital du jour, leurs résultats ainsi que tout le bilan biologique
 - Le diagnostic retenu, le type de DGH ainsi que la mise en route d'un éventuel traitement par GH ; le suivi des malades a été également noté.

2. critères d'exclusion:

On a exclu de l'étude les dossiers dont les données cliniques ou paracliniques insuffisantes ainsi que les patients présentant une sécrétion de GH normale.

III. RESULTATS :

A. Description générale:

1. Description épidémiologique:

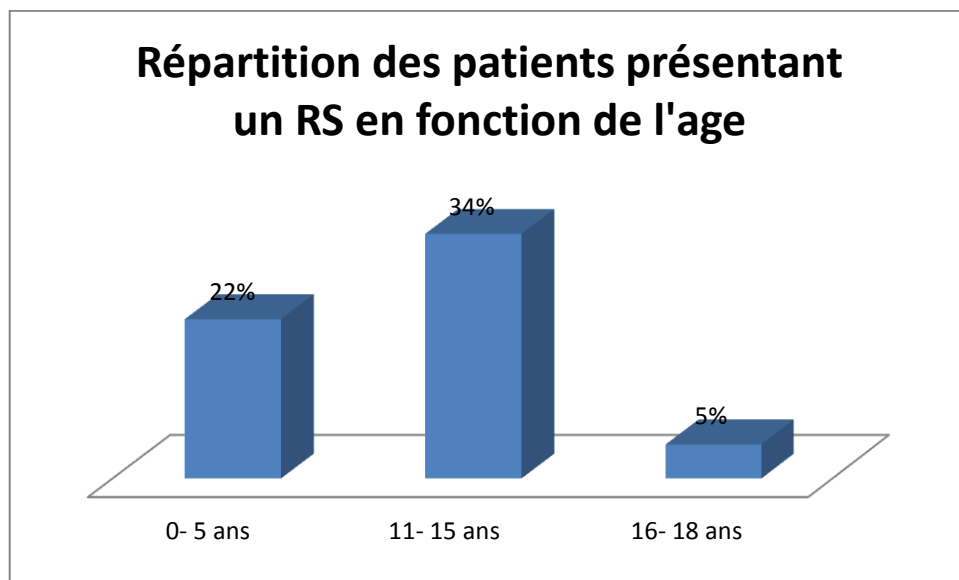
a. Fréquence:

- 126 cas de retard statural ont été diagnostiqués et suivis à l'hôpital de jour et la consultation d'endocrinologie du service de pédiatrie EHS mère -enfant durant la période d'étude (du mois d'avril 2013 au mois de mars 2014).

- Ces enfants sont référés dans 90% des cas des pédiatres privés, 9% des urgences pédiatriques et 1% des centres de santé.

b. Age:

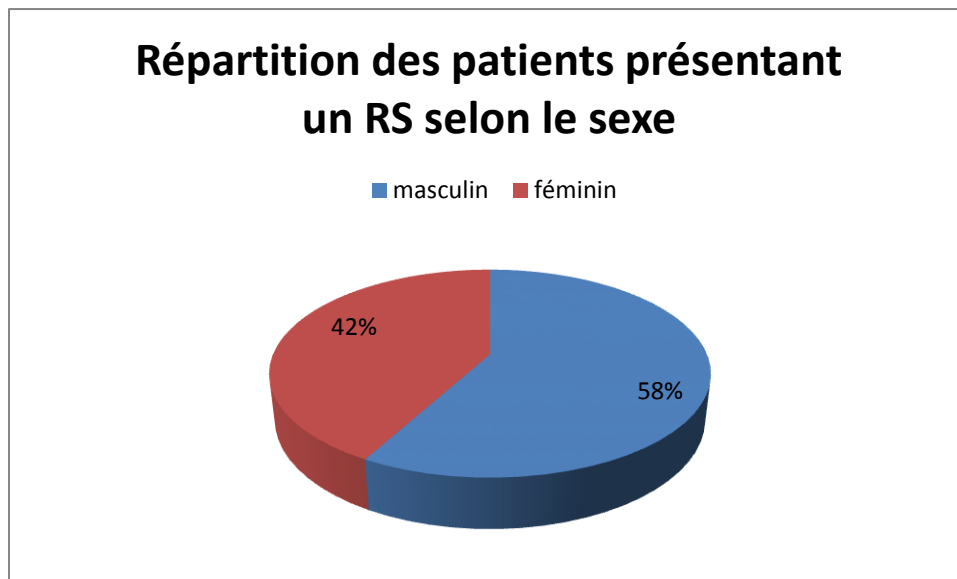
L'âge moyen de nos malades au moment du diagnostic était de 9ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 18ans et un pic de fréquence entre l'âge de 11 et 15 ans.



c. Sexe :

- Dans notre série, 52% des enfants qui ont consulté pour un retard statural étaient de sexe masculin (n=74) alors que les filles représentaient 48% (n=52).

- Le sex-ratio F/H est ainsi 1,42



2. Antécédents:

a. Antécédents personnels:

1. Grossesse:

✓ Déroulement:

Dans notre étude, aucun incident, durant la grossesse, n'a été rapporté selon l'interrogatoire.

2. Accouchement:

- 97% des enfants ont été accouchés par voie basse.

- On note une prédominance nette de la présentation céphalique.

- Une dystocie fœtale n'a été retrouvée que dans 2.38% des cas (n=3), cette dystocie est liée à un accouchement par le siège.

3. Prise médicamenteuse:

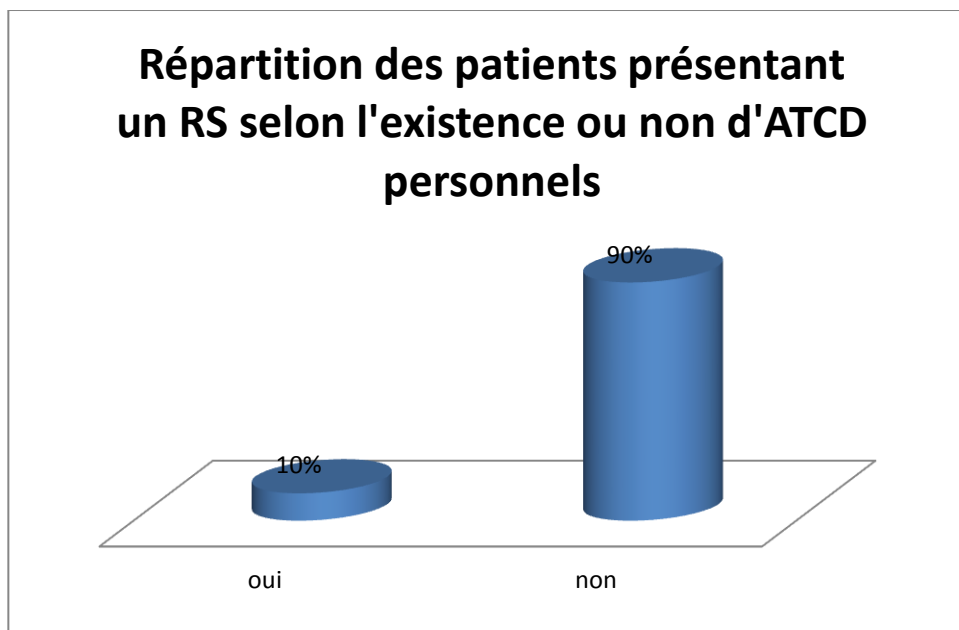
2% des malades (n=4) avaient la notion de corticothérapie indiquée pour asthme chez 3 patients et pour maladie de cœliaque chez le 4ème.

4. Hypoglycémie néonatale:

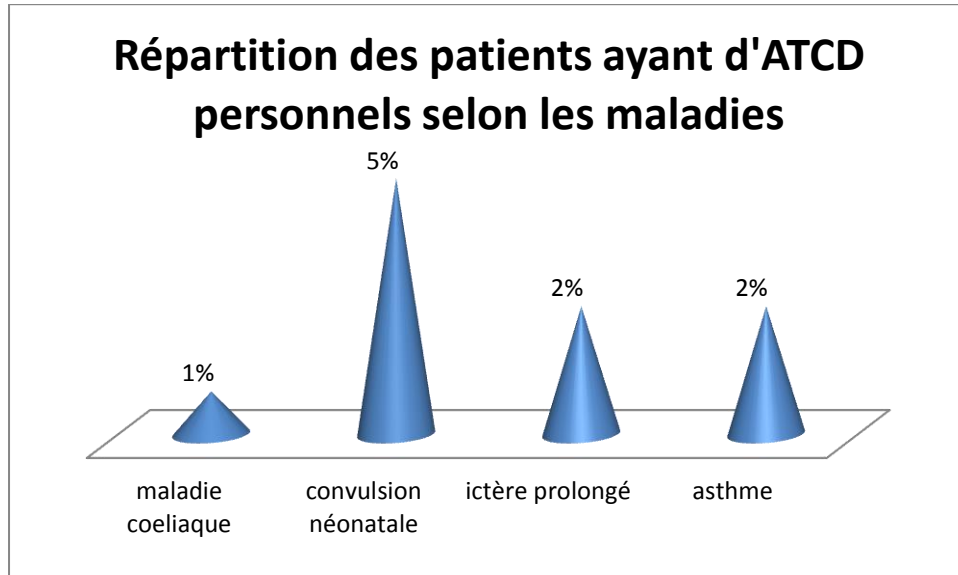
- Aucun cas d'hypoglycémie néonatale n'a été retrouvé à l'interrogatoire ni documenté.

5. Notion d'ictère néonatal prolongé : a été notée 2%

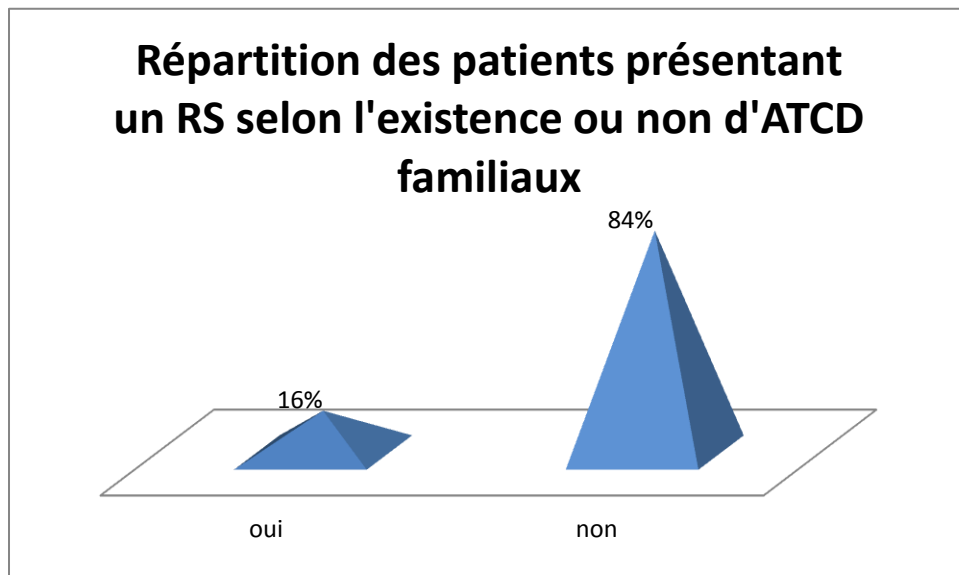
6. Notion de convulsion néonatale : 5% des malades ayant d'ATCD personnels (n=2)



- Ces 10% sont répartis comme suit :



b. Antécédents familiaux:



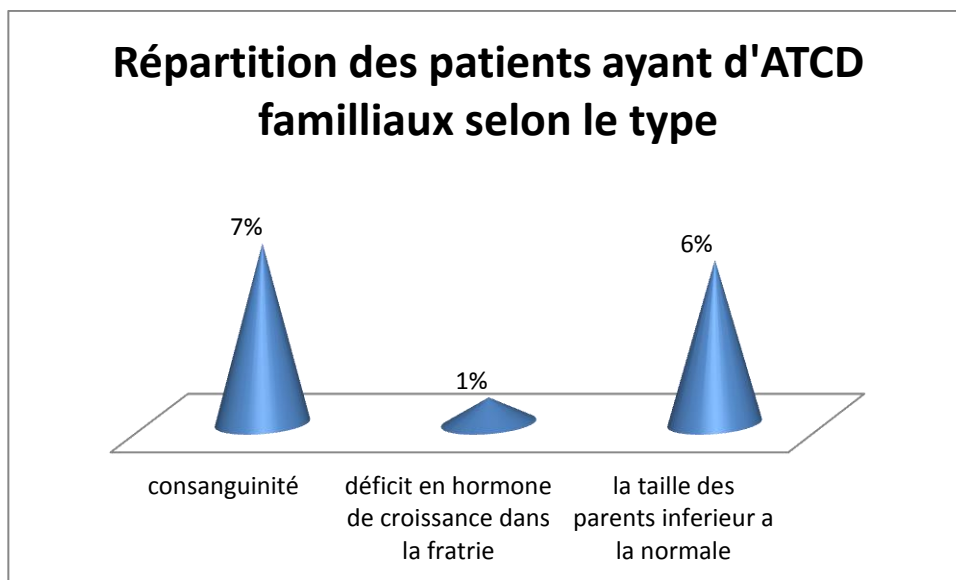
1. Consanguinité:

- 9 patients de notre étude avaient la notion de consanguinité, ce qui représente 7% des malades.

2. Cas similaires:

Chez 6% des patients (n=8), on a retrouvé la notion de petite taille dans la famille, faits de frères, sœurs, cousins, ou d'un parent proche.

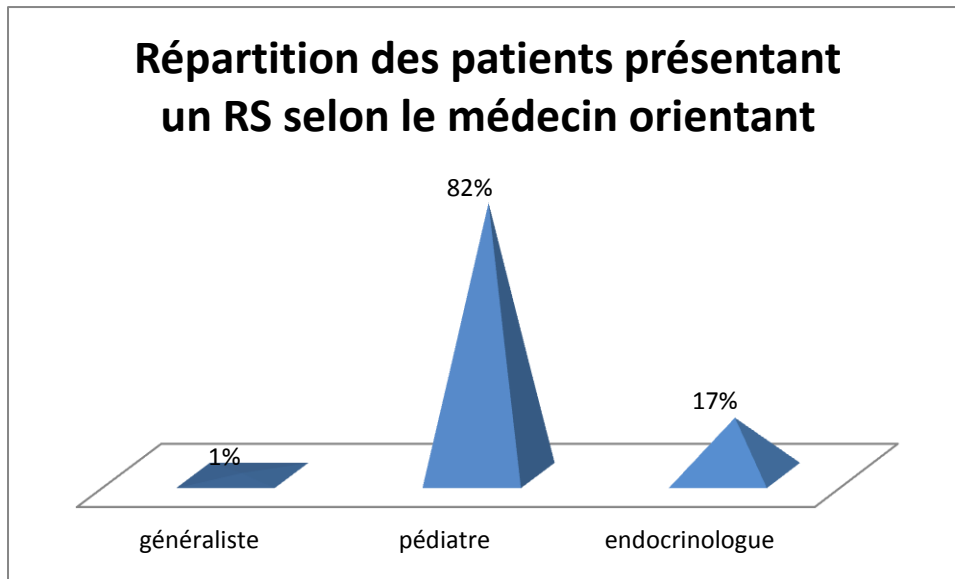
3. La fratrie présentant un déficit en hormone de croissance : 1% des malades (n=1)



c. Médecin orientant les patients présentant un RS à l'hôpital :

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

La majorité des orientations ont été faites par les pédiatres 82% (n=103)



3. Etude clinique:

a. Signes fonctionnels:

1. Signes généraux:

- ✓ Asthénie était retrouvée dans 35% des cas.
- ✓ Pâleur était présente chez 22% de malades.

2. Signes digestifs:

- ✓ Diarrhée était observée dans 16% de patients.
- ✓ Constipation était retrouvée dans 9% des cas.
- ✓ Douleurs abdominales étaient présentes chez 2% des malades.

3. Signes respiratoires:

- ✓ Les signes respiratoires de l'asthme étaient rapportés par un seul patient.

4. Signes cardio-vasculaires:

- ✓ N'étaient rapportés par aucun malade.

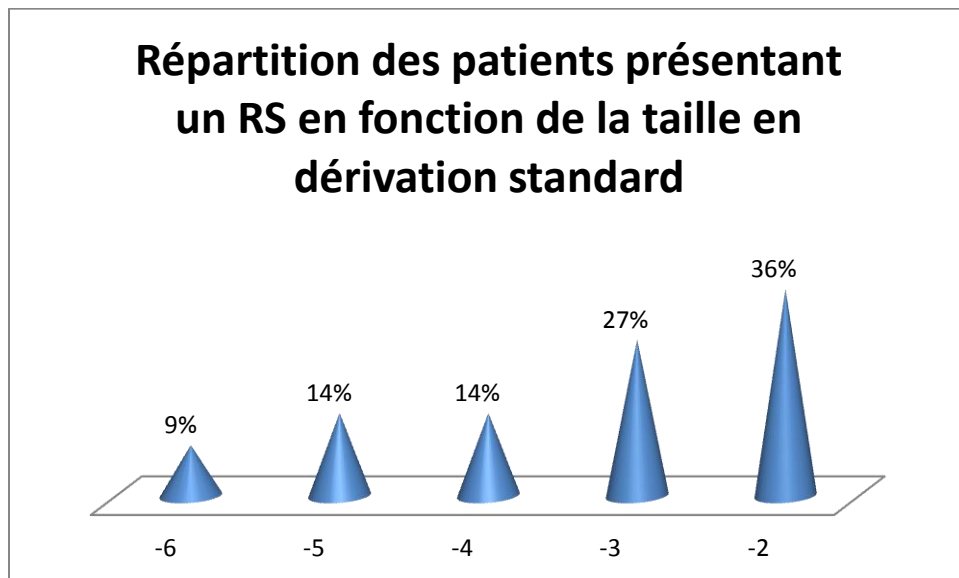
5. Signes neurologiques:

- ✓ A type de : céphalées...
- ✓ N'étaient rapportés par aucun malade.

b. Examen clinique:

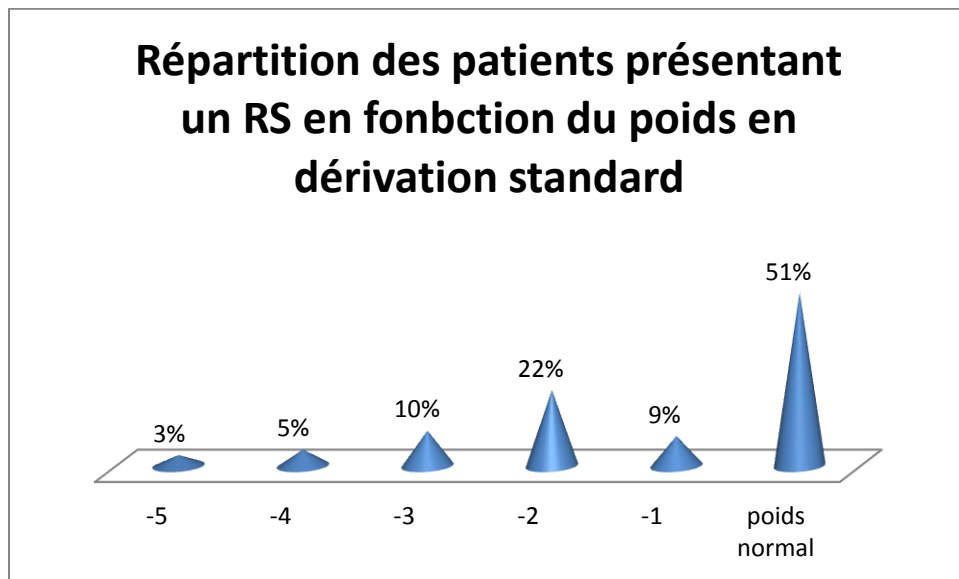
1. Taille à de la 1ère consultation:

- Elle variait entre -4 DS et -2DS pour l'âge avec une moyenne de -2,75 DS.
- 21% des enfants étaient au stade de nanisme (≤ -4 DS).



2. Poids à la 1ère consultation:

- Le poids moyen de nos malades à la 1ère consultation était de -2,1 DS avec des extrêmes allant de -4 DS à -1 DS.
- Un poids ≤ -4 DS était présent chez 3 patients soit 2,5%.



3. Motifs de consultation :

✚ Micropénis:

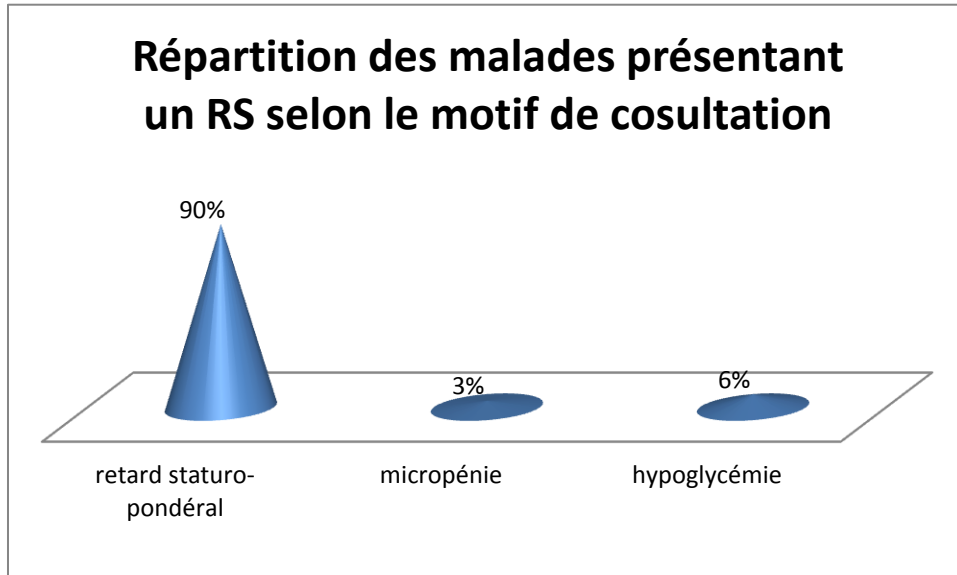
- On peut parler de micropénis lorsque la longueur de la verge est inférieure à 2,5 cm ou < -2 DS par rapport à l'âge.
- Il était présent chez 3% des garçons de notre série (n=4)

✚ Retard staturo-pondérale :

- Observé chez 90 % des enfants qui ont un retard statural.

✚ Hypoglycémie :

- Présent chez 7 enfants c'est à dire 6%.



4. Etude paraclinique:

1. Biologie:

✚ Bilan général:

✓ Numération formule sanguine (NFS):

- A été faite chez tous les malades, une anémie a été retrouvée chez 47% des cas.

✓ Ferritinémie:

- Elle a été faite chez 58 malades et revenue sans particularités

✓ Fonction rénale:

- Réalisée chez tous les patients, sans aucune anomalie.

✓ Bilan phosphocalcique:

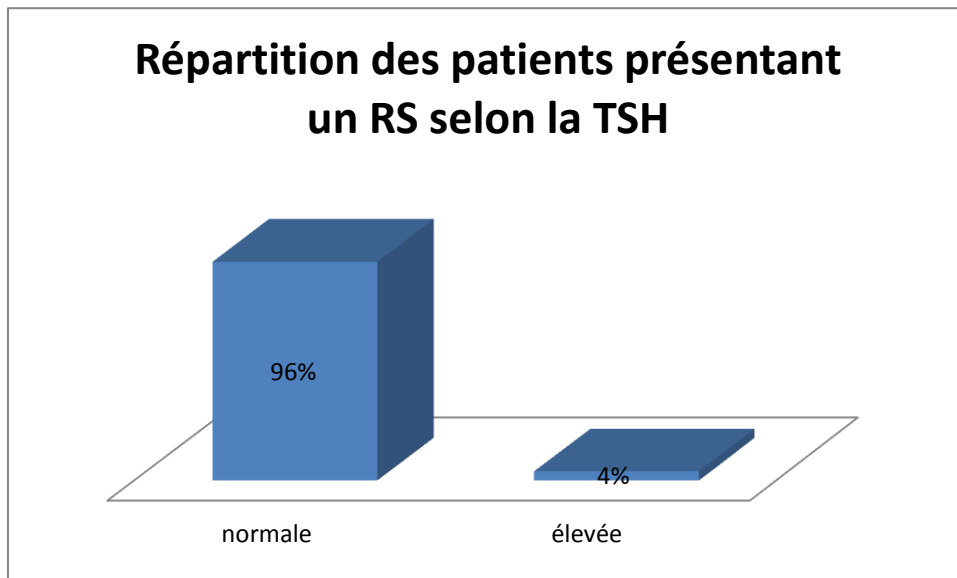
- Fait chez 75 malades, il est revenu sans particularités.

✚ Sérologie cœliaque:

✓ Anticorps (Ac) anti-transglutaminases:
45 patients en ont bénéficiés dont 1% est revenu positifs.

✚ Bilan hormonal:

✓ Bilan thyroïdien : TSH:
- Etait en faveur d'une hypothyroïdie (TSH élevée) chez 4% (n=5) parmi les 126 patients qui en ont bénéficiés.



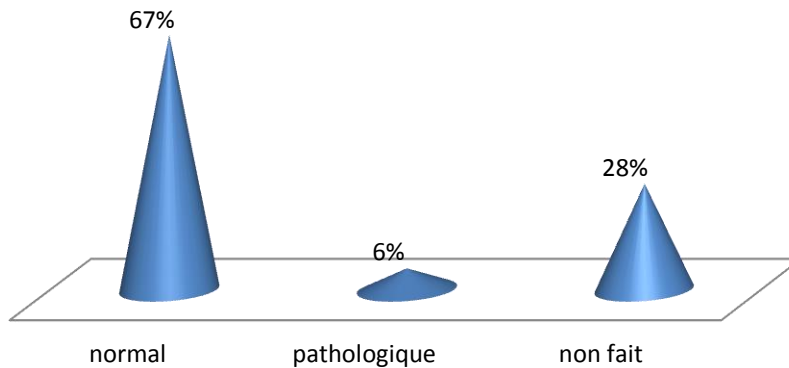
✓ Cortisolémie:

- Est revenue sans particularités chez tous les patients.

✓ IGF- 1:

- Etait réalisé chez 54 malades et revenu inférieur à sa limite inférieure pour l'âge dans 6% des cas dont 1 malades (1%) étaient des malades cœliaques et 6 cas (5%) des déficits en GH.

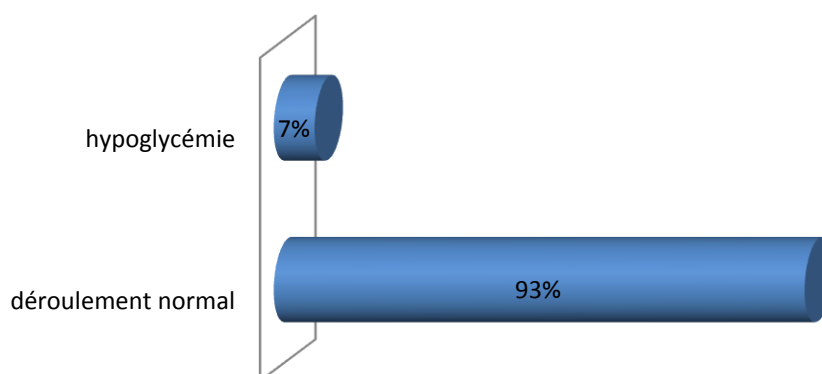
Répartition des malades présentant un RS en fonction de l'IGF1



✓ Tests de stimulation de l'hormone de croissance:

- Réalisés chez 126 malades et revenus positifs chez 6 d'entre eux ce qui représente 11%
- Le test à l'insuline réalisé chez 126 patients.
- Au cours de la réalisation du test, il y avait 09 patients qui ont présenté une hypoglycémie

Répartition des patients selon le déroulement du test à l'insuline



2. Anatomie pathologique:

✓ Biopsie jéjunale:

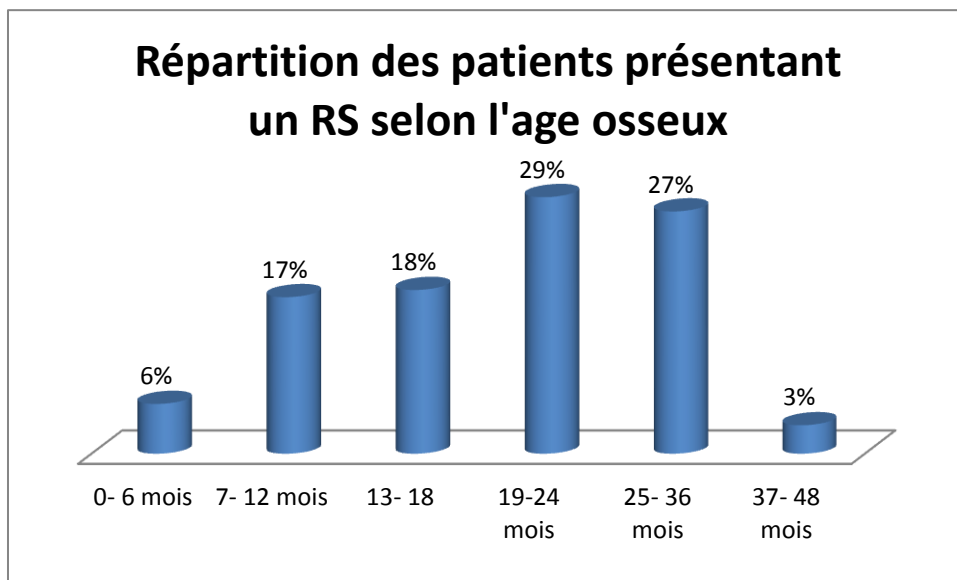
- Elle a montré une atrophie villositaire chez 97% des malades ayant une sérologie positive.

3. Radiologie:

✓ Age osseux:

- Une radiographie de la main gauche et du poignet de face a été réalisée chez 99 malades et interprétée selon la méthode de lecture de GREULICH et PYLE.

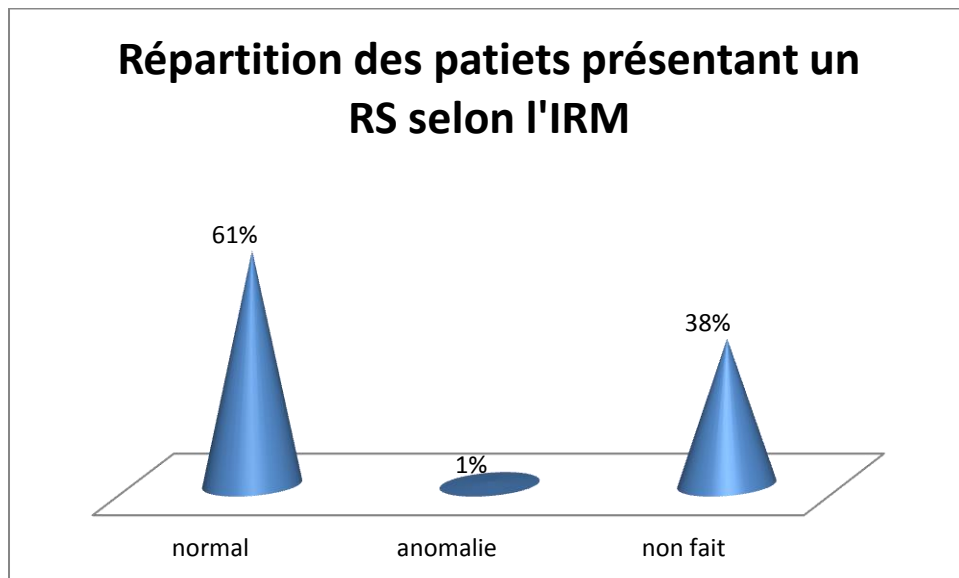
- La différence AC-AO varie de 6 mois à 4 ans avec une moyenne de 2 ans.



✓ *IRM hypothalamohypophysaire:*

Pratiquée chez 77 malades, elle est revenue pathologique chez un seul patient d'entre eux.

L'anomalie retrouvée est un adénome hypophysaire qui représente le 1% (n=1)



VI. DISCUSSION :

1. Introduction:

La croissance est un phénomène biologique qui se poursuit de la naissance jusqu'à l'âge adulte .Elle peut être divisée en quatre phases en fonction de la vitesse de croissance et de l'influence prépondérante des facteurs de croissance.

C'est le reflet de l'état de santé de l'enfant, de ses conditions de vie et de son potentiel génétique. La croissance n'est pas seulement quantitative mais renvoie également à une dimension qualitative qu'exprime la notion de maturation. Les croissances staturales et pondérales sont imbriquées et leur analyse doit se faire de manière conjointe, ce qui permet un dépistage et un diagnostic précoce du retard de croissance staturale et ou pondérale qui peut être soit isolé soit la conséquence d'une affection chronique connue.

Ainsi, l'amélioration de la prise en charge de l'affection permet de minimiser le retentissement statural.

La surveillance de la croissance staturo-pondérale et du développement pubertaire est une démarche essentielle et doit faire partie du suivi systématique de tout enfant.

2. *Physiologie de la croissance:*

1. *Phases de la croissance:*

La croissance est un processus central dans le développement de l'enfant; elle commence dès la conception et prend fin au terme de la crise de croissance pubertaire, ainsi, elle peut être divisée en 4 phases (prénatale, 0-4ans, prépubertaire et pubertaire).

a. Croissance prénatale:

Elle résulte d'un équilibre entre multiplication cellulaire (hyperplasie, hypertrophie) et mort programmée (apoptose). Apoptose et hyperplasie sont déterminées génétiquement, mais aussi par les limites des organes ou de manière très générale par la taille corporelle. Il est possible de généraliser en disant que la plus importante poussée en longueur intra-utérine se fait durant le deuxième trimestre et la plus importante prise pondérale durant le troisième trimestre.

La croissance prénatale est conditionnée par:

- ✓ Des facteurs maternels tels que l'alimentation, santé et comportement socioculturel
- ✓ De la fonction placentaire

Elle est aussi coordonnée par des facteurs de croissance paracrines; les facteurs de croissance les plus importants sont les «insulin-like growth factors-1 et 2» (IGF-I et II), le «fibroblast growth factor» (FGF), l'«epidermal growth factor» (EGF) et les «transforming growth factors (TGF)» alpha et bêta. Des hormones sont également nécessaires, en particulier l'insuline.

A signaler que l'hormone de croissance et les hormones thyroïdiennes ne jouent qu'un rôle secondaire à la période prénatale.

b. Croissance postnatale:

La croissance postnatale peut être enregistrée sur le modèle de croissance ICP (I = infant [nourrisson]; C = childhood [enfant]); P = puberté).

1. Première enfance (de 0-4 ans):

Pendant cette période, la croissance est rapide et en décélération:

- ✓ 24cm la première année
- ✓ 12 cm la deuxième année
- ✓ 8 à 9 cm entre deux et trois ans
- ✓ 7 cm entre trois et quatre ans

Elle dépend essentiellement des facteurs nutritionnels et des hormones thyroïdiennes.

2. Croissance prépubertaire (enfant):

Période comprise entre 4 ans et la puberté où la croissance est régulière, de l'ordre de 5 à 6 cm / an chez les garçons comme chez les filles.

Elle est sous la dépendance importante des facteurs génétiques (l'enfant se positionne dans son couloir de croissance), de l'axe GH/IGF1 et des hormones thyroïdiennes.

Ainsi, la différence staturale en fonction des sexes reste faible pendant toute la période prépubertaire: vers l'âge de 10 ans, la taille moyenne des garçons est de 136 cm, celle des filles est de 135 cm.

2. Régulation de la croissance post-natale:

La croissance staturale est liée à l'allongement des os longs et à la croissance vertébrale et le résultat d'interaction de phénomènes complexes intriqués, parmi lesquels on reconnaît essentiellement les déterminants génétiques, les facteurs hormonaux, les facteurs nutritionnels et d'environnement.

a. Déterminants hormonaux:

La croissance est pour l'essentiel contrôlée et régulée par l'axe GH-IGF-I. De nombreuses autres hormones jouent cependant un rôle non négligeable, par ex. les hormones thyroïdiennes, les androgènes (surrénales en général et testicules en particulier), les glucocorticoïdes, l'insuline, de même que la leptine et la vitamine D.

1. Hormone de croissance (GH):

Elle occupe une place centrale dans la régulation de la croissance, c'est une hormone polypeptidique de 191 acides aminés, spécifique d'espèce et produite par l'antéhypophyse. La sécrétion de GH est contrôlée par un gène situé en 17q22-24.

- **Rôles de la GH :** la majorité des actions de la GH se fait par l'intermédiaire de l'IGF1, qui stimule la croissance des cartilages de conjugaison.
- **Contrôle de la sécrétion de la GH:** sous la dépendance de 2 hormones hypothalamiques, ([GH-RH] stimule la synthèse et la libération de la GH par l'hypophyse, et [SRIH] inhibe la sécrétion de la GH). La GH exerce elle-même un rétrocontrôle négatif sur sa propre sécrétion.
- **Modalités de la sécrétion de la GH:** la sécrétion est nocturne, caractérisée par trois à cinq pics chez l'enfant. La sécrétion est maximale en période post-natale et au cours de la puberté, puis diminue ensuite avec l'âge

2. Hormones thyroïdiennes:

- Potentialisent l'action de la GH
- Accélèrent la maturation du cartilage de conjugaison
- Augmentent la vitesse d'ossification des épiphyses.

3. Stéroïdes sexuels: oestradiol ou testostérone:

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

- Augmentation de la sécrétion de GH → IGF-I;
- Action directe sur le cartilage de croissance;
- une accélération de la maturation osseuse, se traduisant à la fin de la puberté, par une soudure du cartilage de conjugaison.

4. Glucocorticoïdes:

Leur excès inhibe la croissance.

b. Facteurs génétiques:

Ils contrôlent le taux moyen de maturation osseuse mais aussi, les irrégularités individuelles de la courbe de maturation.

c. Facteurs environnementaux:

✓ **Facteurs nutritionnels:**

La croissance physiologique requiert un apport calorique et protéique normal, ainsi que des oligo-éléments (Calcium, Zinc, Fer ...) et des vitamines (A, D, B...). Les carences vitaminiques (Rachitisme), les malabsorptions digestives (maladie Cœliaque, Crohn)...

✓ **Facteurs psychiques:**

Certains enfants peuvent arrêter de grandir pouvant aboutir au nanisme psychoaffectif.

3. *Retard de croissance:*

1. *Définition:*

On parle du retard statural lorsque:

- ✓ La taille de l'enfant est inférieure ou égale au 3^o percentile ou à -2 DS au-dessous de la taille moyenne pour un âge, un sexe et dans une population donnée
- ✓ Ralentissement de la vitesse de croissance VC (définie par une $VC \leq -2DS$ mesurée sur 1an ou $\leq -1,5DS$ mesurée sur 2an)
- ✓ Décalage par rapport à la taille cible parentale d'au moins 1,5DS.

Le retard statural est dit sévère quand la taille est inférieure ou égale à -3 DS.

Le terme de nanisme n'est plus utilisé du fait de sa connotation négative.

2. Démarche diagnostique:

a. Conduite clinique:

1. Interrogatoire:

a. Antécédents familiaux:

- + Consanguinité;
- + Les parents sont de petite taille
- + Retard de croissance dans la fratrie

b. Antécédents personnels:

- + Déroulement de la Grossesse et l'accouchement
- + Pathologie néonatale (hypoglycémie, ictère prolongé, convulsion..)
- + Pathologie chronique, traitement (corticoïdes, radiothérapie, asthme, maladie cœliaque)
- + Qualité de la nutrition

c. Troubles fonctionnels:

- + Appétit actuel
- + Troubles digestifs
- + Troubles neurologiques dont les céphalées...

2. Examen clinique:

Doit être complet et minutieux, il se base sur:

Etude auxologique:

- Paramètres d'évaluation de la croissance:

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

- + La taille: exprimée en valeur absolue et en déviations standard (DS) en fonction de l'âge suivant les courbes de référence d'une population donnée.
- + Le poids est mesuré avec une balance chez un enfant déshabillé;
- + Le périmètre crânien (PC) est mesuré avec un ruban centimétrique sur le plus grand périmètre céphalique (fronto-occipital).

A partir de ces paramètres, on pourra calculer:

- ✚ La vitesse de croissance (VC) est le nombre de centimètres acquis en une année;
- ✚ L'indice de masse corporelle (IMC) doit être calculé (poids [kg]/taille [cm]²) ; il est le reflet de l'état nutritionnel et de la masse grasse;
- ✚ Le calcul du rapport périmètre brachial / périmètre céphalique est le reflet de l'état nutritionnel chez l'enfant jusqu'à 5-6 ans.
- ✚ D'autres mesures sont facultatives:
 - ✓ Segment supérieur: hauteur cumulée du tronc, du cou et de la tête: mesure de l'enfant assis sur un tabouret dont la hauteur connue est soustraite;
 - ✓ Segment inférieur: taille debout – segment supérieur
 - ✓ Envergure: distance séparant l'extrémité des deux médius, patient debout bras en croix;

- Courbes de référence utilisées:

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

La taille d'un enfant est dite normale si elle évolue de manière parallèle aux courbes de référence dans un même couloir entre -2 et +2 déviations standards ou entre le 3^e et le 97^e percentile.

Entre ces deux mesures se situe 95% de la population.

- Etablissement d'une courbe de croissance:

Chez un enfant présentant un retard de croissance statural et/ou pondéral, une analyse soigneuse de la courbe de croissance permet de confirmer le diagnostic et d'orienter l'enquête étiologique.

Le reste de l'examen physique:

A la recherche des anomalies évocatrices de l'étiologie probable du retard de croissance:

- Anomalie de la ligne médiane pouvant être associée à des anomalies hypothalamo-hypophysaires;
- Anomalies dysmorphiques évoquant un syndrome de TURNER (fille);
- Anomalies osseuses évoquant une maladie osseuse constitutionnelle;
- Ensemble syndromique évocateur d'un déficit en hormone de croissance
- Anomalies évocatrices d'une pathologie chronique (maladie cœliaque)

Au terme de cette approche clinique on peut distinguer plusieurs situations:

- le retard de croissance est la conséquence d'une affection chronique connue (hypothyroïdie, maladie cœliaque)
- le retard de croissance est isolé: aucune affection organique n'est mise en évidence. Ce sont les situations les plus fréquentes (80 % des cas). On regroupe dans cette catégorie :
 - les retards simples,
 - les petites tailles familiales ou constitutionnelles,
 - les petites tailles secondaires à une petite taille de naissance.

b. Conduite paraclinique:

1. Première situation:

Tableau clinique évocateur d'une pathologie → Les explorations sont ciblées (ex : caryotype pour suspicion d'un TURNER, clichés du squelette pour une maladie osseuse constitutionnelle...);

2. Deuxième situation:

Pas d'orientation particulière ou de certitude sur l'origine du retard:

✓ Explorations complémentaires simples:(médecin généraliste ou pédiatre) :

- ✚ Age osseux (systématique) : radiographie de la main et du poignet gauche de face;
- ✚ Hémogramme, VS, CRP, électrophorèse des protéines;
- ✚ Ionogramme sanguin, créatinémie, calcémie, phosphorémie, fer sérique, ferritinémie
- ✚ Anticorps anti-transglutaminases et dosage pondéral des immunoglobulines;
- ✚ TSH
- ✚ Caryotype sanguin chez la fille

✓ Explorations de deuxième intention (pédiatre) selon les premiers résultats ou si cassure nette de la VC:

- ✚ Tests de stimulation de l'hormone de croissance +/- 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 de la maladie cœliaque positifs

VI. CONCLUSION

Le retard statural constitue un problème de santé publique vu qu'il pose un problème de diagnostic étiologique.

Dans notre contexte, le retard de croissance constitue la principale cause du retard statural d'où la nécessité d'y penser devant chaque retard de croissance en présence ou non de signes digestifs vu la recrudescence des formes atypiques de cette maladie; suivie du déficit en GH qui entraîne aussi un retard profond de la croissance staturale. Malgré que le déficit somatotrope soit une pathologie rare, il est curable. Donc il faut le rechercher systématiquement car il conduit à un traitement spécifique.

SOMMAIRE

- Préambule
- Les moyens d'évaluation des retards de croissance
- Retard de croissance de l'enfant : Démarche diagnostique
- Déficit en GH chez l'enfant : Diagnostic et traitement
- Syndrome de Turner
- Insuffisance rénale chronique
- Retard de croissance intra-utérin
- Déficit en GH de l'adulte
- Déficit congénital en GH : Suivi et évaluation après atteinte de la taille finale
- Conclusion générale

Introduction :

La croissance staturale est un phénomène complexe et spécifique de l'enfance. Elle est contrôlée et modulée par de nombreux facteurs génétiques, nutritionnels, psycho-affectifs et par un certain nombre d'hormones dont l'hormone de croissance.

La croissance linéaire de l'enfant est reflétée par l'indice taille-âge. Elle varie d'un individu à l'autre et d'une population à l'autre et nécessite des conditions socio-culturelles, économiques, émotionnelles et environnementales adéquates.

Le suivi régulier de la croissance est un outil inestimable dans l'appréciation de l'état de santé et de l'état nutritionnel de l'enfant. La petite taille est parfois la première manifestation de pathologies graves dont certaines menacent le pronostic vital.

Parmi les anomalies de la croissance, le retard statural est un motif fréquent de consultation du fait de son retentissement psycho-social chez l'enfant et de l'inquiétude des parents.

Le retard de croissance est évalué à 11,3 % en Algérie (ONS, 2008)* La définition de la petite taille est statistique taille inférieure ou égale au 3^e percentile ou à moins 2 écarts-type au dessous des valeurs retenues pour la population de référence (OMS 1995).

La cause de retard de croissance la plus répandue dans le monde est la malnutrition proteino-énergétique.

Les autres causes sont les maladies chroniques, les anomalies génétiques (ex. Syndrome Turner), les pathologies endocriniennes, les anomalies osseuses constitutionnelles, les erreurs innées du métabolisme, les carences affectives.

Bien que les causes endocriniennes soient rares (moins de 10%), il est important de les diagnostiquer car elles peuvent bénéficier d'un traitement symptomatique avec des résultats spectaculaires, comme par exemple l'hypothyroïdie et le déficit en GH**

Le traitement par la GH est connu depuis les années 1950. D'abord extrait d'hypophyses de cadavres humains, il était peu disponible et responsable dans certains pays d'encéphalopathie de Creutzfeldt jakob. Depuis 1985, ce risque n'existe plus grâce à la production de la GH par génie génétique. En Algérie, le traitement par la (r) h GH n'a été introduit qu'au début des années 2000.

Cinq indications ont reçu l'AMM (autorisation de mise sur le marché) à Tlemcen le déficit en GH de l'enfant et de l'adulte, le syndrome de Turner, l'insuffisance rénale chronique de l'enfant, le retard de croissance intra-utérin.

Le remboursement est obtenu depuis 2007 dans toutes ces pathologies sauf pour le retard de croissance intra-utérin.

Grâce au traitement précoce par la (r) h GH*, les enfants de petite taille peuvent atteindre la taille adulte appropriée à la taille cible parentale.

Quant au traitement du déficit en GH de l'adulte, d'indication récente, il doit toujours et au cas par cas être envisagé avec beaucoup de précautions et obéir à des critères diagnostiques stricts. En effet, si sa prescription est susceptible d'améliorer certains paramètres cliniques, ses effets à long terme sur la morbidité, la mortalité et la qualité de vie ne sont pas bien démontrés. C'est dire que l'avis de spécialistes expérimentés est requis avant toute décision thérapeutique.

En dehors de cette indication particulière chez l'adulte qui méritait d'être incluse dans le présent document dans le seul but d'être exhaustif, la cible essentielle du traitement par GH reste bien sûr le retard statural de l'enfant.

Ce document a été élaboré à partir Avril 2013) par un groupe d'endocrinologues et de pédiatres sous l'égide de la SAEM (Société Algérienne d'Endocrinologie et Métabolisme).

Son objectif est de faire connaître, sur la base des données les plus récentes de la littérature, les différents aspects de retard de croissance de l'enfant notamment les causes qui relèvent d'un traitement par la GH, ainsi que le déficit en GH de l'adulte.

Il vise aussi à uniformiser et faciliter la prise en charge et le suivi des retards staturaux en recommandant l'utilisation des nouvelles courbes de croissance de l'OMS (2005) et de toutes les méthodes d'évaluation validées.

Il s'adresse principalement aux praticiens en charge de la santé de l'enfant, généralistes, médecins de l'hygiène scolaire, pédiatres et endocrinologues. Une prise en charge multidisciplinaire est recommandée. L'idéal serait de créer une instance spécifique de la croissance qui permettrait de collecter les données de manière fiable, de suivre l'évolution de la croissance et de veiller à l'utilisation de l'hormone de croissance à bon escient.

CHAPITRE I

LES MOYENS D'ÉVALUATION DES RETARD DE CROISSANCE

1- Généralité / Définitions

La taille et le poids sont des valeurs de référence pour la santé de l'enfant. Ils doivent être étroitement surveillés par l'ensemble du personnel de santé.

A titre indicatif, l'académie américaine de pédiatrie recommande de prendre les mensurations à la naissance, 2 à 4 jours de vie puis à 1, 2, 4, 6, 9, 12, 15, 18 et 24 mois puis tous les ans jusqu'à 21 ans. Ces mesures doivent être portées sur des courbes.

Il y a de grandes variations de la taille et du poids chez l'enfant.

Le premier objectif est de séparer une variante normale de la taille et /ou du poids d'une petite taille ou d'un petit poids. Une anomalie de la croissance s'établit sur deux variables la taille (petite taille) et la vitesse de croissance (retard de croissance). La taille, une fois prise doit être obligatoirement portée sur une courbe.

L'OMS a établi des courbes qui peuvent être utilisées universellement selon les percentiles ou selon le Z score et que l'Algérie a adoptées. Ailleurs beaucoup de pays ont établi chacun ses propres courbes.

On parle de petite taille lorsque celle-ci est inférieure à moins deux déviations standards pour l'âge et le sexe ou inférieure au percentile 3

A cette notion statique doit être ajoutée la notion dynamique de vitesse de croissance. De très rapide les première et deuxième années, elle ralentit ensuite jusqu'à la puberté où elle croît plus rapidement. Globalement, un enfant prend 25 cm la première année, 12 cm la deuxième, 6 cm/an de 3 ans à la puberté. A la puberté la fille gagne de 22 à 25 cm et le garçon, 25 à 30 cm. Des courbes de vitesse de croissance existent aussi. La vitesse de croissance se calcule par la différence des tailles annuelles.

Il faut se souvenir que toutes les tailles inférieures au percentile 3 ou à moins 2 DS ne sont pas toutes pathologiques et les petites tailles familiales existent mais dans ce cas, la vitesse de croissance est tout à fait normale. D'un autre côté, une taille au-dessus du P3 peut être pathologique d'où la notion importante de taille cible.

La taille cible se définit par la somme de la taille des deux parents divisée par deux à laquelle on ajoute 6,5 cm pour le garçon ou on retranche 6,5 cm pour la fille (exemple 'taille de la mère 160 'taille du père 170.la taille cible est de $:(160+170) / 2 + 6,5$ pour le garçon et $-(6,5)$ pour la fille soit respectivement 171 5cm et 158,5cm).

Vu la croissance séculaire d'une génération à l'autre, la taille cible parentale est corrigée d'un facteur représentant le gain de taille au cours de l'évolution.

La taille cible corrigée est égale à la taille cible parentale + 2,5 cm. Ce facteur est de 4,5 cm / 30 ans aux Pays Bas (Grote 2007).

Une taille qui dévie de deux couloirs par rapport à la taille cible ou 2 DS est aussi considérée comme pathologique.

Si la vitesse de croissance est anormalement ralentie, un changement de couloir vers le bas se produit. Une cassure de la taille traversant 2 couloirs doit être considérée comme pathologique, il s'agit d'un retard de croissance.

La croissance ne peut être appréciée par la taille seule, il faut toujours y associer le poids car dans certaines maladies chroniques le poids chute avant la cassure staturale.

Une anomalie de la croissance s'apprécie par la prise du poids, de la taille, du périmètre crânien auxquels on ajoute la vitesse de croissance, la taille cible, l'âge osseux et le développement pubertaire et parfois les mensurations segmentaires. Les mensurations correctement prises à chaque consultation doivent être inscrites sur le carnet de santé, reportées sur les courbes de croissance et régulièrement analysées. Cette activité fait normalement partie intégrante de chaque consultation quel qu'en soit le motif, on pourra ainsi détecter une anomalie de croissance surtout si celle-ci est isolée

La petite taille pose des problèmes psychologiques aux enfants qui doivent être pris en charge. Une note particulière doit être accordée aux retards de croissance intra-utérins, en raison du risque cardio-vasculaire à l'âge adulte.

2- MENSURATIONS :

L'appréciation de la croissance nécessite des procédures de mesure standardisées, un personnel entraîné, des instruments de mesure appropriés, régulièrement calibrés et un enregistrement

Chez le nourrisson, la balance électronique est recommandée, mais la balance à poids peut être aussi utilisée. La balance doit être régulièrement calibrée.

1. LE POIDS :

Chez le nourrisson, la balance électronique est recommandée, mais la balance à poids peut être aussi utilisée. La balance doit être régulièrement calibrée.

Le nourrisson doit être légèrement vêtu, les couches enlevées si elles sont pleines.

Le nourrisson doit être pesé loin des repas et pour l'enfant loin du repas et après miction et défécation. Dans tous les cas, le mieux est de peser l'enfant nu car les courbes ont été établies avec des enfants nus. Il est conseillé de faire trois pesages et de faire la moyenne.

Dans le cas où l'enfant ne se laisse pas faire, il est pesé dans les bras d'un adulte en faisant les soustractions par la suite.

L'enfant plus grand est pesé debout habillé avec toujours le même type de vêtements ou mieux nu et sans les chaussures.

2. LA TAILLE

La taille est mesurée chez le nourrisson couché. On utilise une toise adéquate. Deux personnes prennent la taille, l'une tient la tête contre la planche verticale fixe et l'autre maintient les membres inférieurs horizontaux en extension sur la planche horizontale et fait coulisser l'autre planche verticale mobile contre les plantes des pieds maintenues verticalement par rapport aux jambes et lit la taille sur la graduation latérale (fig. 1).

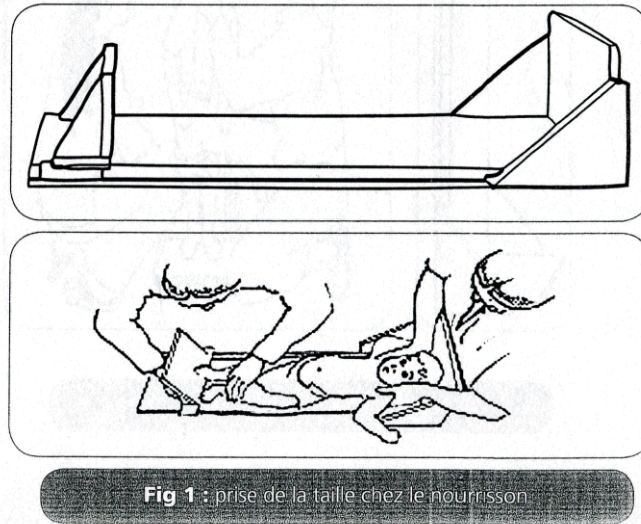


Fig 1 : prise de la taille chez le nourrisson

A partir de 2 ans, la taille (stature) est prise debout. L'idéal ici est aussi d'être à deux, le premier maintient les genoux droits et les talons joints collés à la paroi verticale de la toise, tandis que l'autre soutient la tête au niveau du menton et fait coulisser l'équerre horizontale sur le vertex, ils doivent s'assurer que l'enfant est parfaitement droit, les membres supérieurs en extension le long du corps, que les talons, les fesses, les deux omoplates et la nuque soient collés contre la paroi verticale de la toise. Il faut par ailleurs que l'angle externe de l'œil soit perpendiculaire à la planche verticale de la toise (fig. 2).

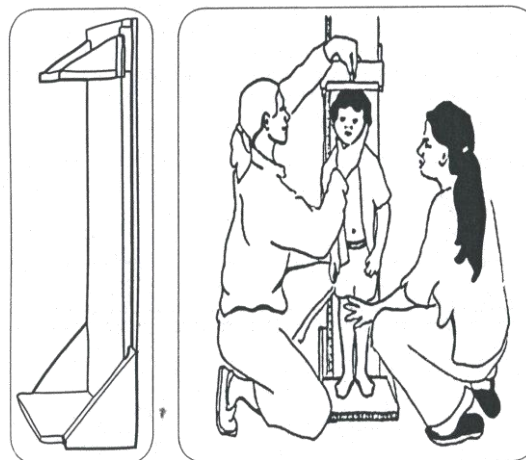


Fig2 : prise de la taille debout

Ainsi des mesures faites de manière identique à chaque consultation vont permettre de faire des comparaisons sur des mesures justes, surtout lorsqu'on veut déterminer la vitesse de croissance et que l'on sait que la différence entre le normal et le pathologique se joue au centimètre près. Avec toutes ces précautions on trouve des différences de 0,2 à 0,3 cm entre observateurs. Il faut retenir que la mesure de la taille couchée donne des résultats supérieurs par rapport à la mesure debout et que la taille prise le matin est supérieure à celle prise le soir.

3. AUTRES MESURES

D'autres mesures peuvent être nécessaires pour affiner le diagnostic et seront faites au cas par cas. Nous pouvons citer à titre d'exemple le périmètre crânien, le rapport du segment supérieur sur le segment inférieur, les mesures segmentaires.

3- LES COURBES DE CROISSANCE :

Une fois les mensurations faites, les résultats doivent être systématiquement reportés sur les courbes de l'OMS.

Le carnet de santé bien tenu avec un enregistrement régulier du poids, de la taille et du périmètre crânien permet de poser précocement le diagnostic de retard de croissance (Cf Courbes en annexes).

- Cas particulier du retard de croissance intra utérin (RCIU)

Pour reconnaître le RCIU, il faut d'abord déterminer l'âge gestationnel. Cet âge peut être déterminé par l'anamnèse lorsqu'on connaît la date des dernières règles sinon il faut utiliser les scores de DUBOWITZ, de FARR OU DE BALLARD (fig. 3). Une fois cet âge gestationnel établi, on place le poids et la taille sur les courbes de LUBCHENCO ou de VOIGT (annexes). On parle de RCIU lorsque la taille est inférieure au percentile 10 pour l'âge gestationnel (courbe de Lubchenco).

Maturité somatique

Points		1	2	3	4	5
Peau	Gélatineuse, rouge, transparente	Lisse, rose. Veines visibles	Desquam. superf. et/ou exanthème Peu de veines	Zones pâles et fissurées. Veines rares	Parcheminée avec fissures. Vaisseaux invisibles	Plissée, avec fissures profondes
Lanugo	Aucun	Abondant	S'éclaircissant	Régions glabres	Glabre	
Plante des pieds	Pas de plis	Plis à peine visibles. Marques rouges	Pli transverse antérieur seulement	Plis dans 2/3 antérieurs de la plante	Toute la plante est plissée	
Seins	A peine perceptibles	Plats. Aréoles. Pas de boutons	Aréole plissée. Bouton de 1-2 mm Ø	Aréole surélevée. Bouton de 3-4 mm Ø	A. complét. développée. Bouton de 5-10 mm Ø	
Oreilles externes	Rebord plat, plié	Rebord s'arrondit. Reste mou, peu élast.	Rebord arrondi, mou mais élastique	Rebord bien formé bonne élasticité	R. épais, oreille ferme (cartilage présent)	
Organes génitaux masc.	Scrotum vide. Pas de stries		Testicules ± descendus. Qqs stries	Testicules descendus. Multiples stries	Testicules en place. Stries profondes	
Organes génitaux féminins	Clitoris et petites lèvres proéminents.		Petites et grandes lèvres également saillantes	Grandes lèvres plus grandes que les petites	Couverture complète du clitoris et pies. lèvres par grandes	

Fig.3 : Le score de Ballard

Maturité neuro-musculaire

Points	0	1	2	3	4	5
posture						
angle du poignet	90°	60°	45°	30°	0°	
retour des bras	180°		100-180°	90-100°	< 90°	
angle poplité	180°	160°	130°	110°	90°	< 90°
signe de l'écharpe						
talon-oreille						

Score de maturité (additionner pts somatiques et neuro-musculaires)									
Score	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Semaines de gestation	28	30	32	34	36	38	40	42	44

Fig.3 : Le score de Ballard

5- LA VITESSE DE CROISSANCE :

Certains repères peuvent être facilement retenus 25 cm la première année, 12 cm la deuxième année. De 3 ans à la puberté 6cm par an et à la puberté 20 à 25 cm pour la fille et 25 à 30 cm pour le garçon. Ailleurs il existe des courbes de référence selon les déviations standard ou selon les percentiles (annexe).

5- AGE OSSEUX :

La détermination de l'âge osseux est fondamentale :

Plusieurs méthodes sont utilisées en fonction de l'âge de l'enfant :

A la naissance par la radio des 2 genoux à terme, on note la présence des 2 noyaux fémoraux inférieurs (points de Béclard) et la présence des 2 noyaux tibiaux supérieurs (points de Toldt).

De la naissance à 12 mois, la méthode de Lefebvre et Koifman, sur une radiographie du membre supérieur et inférieur gauche peut être utilisée.

Après cet âge, la méthode la plus couramment utilisée est la radiographie de la main et du poignet gauche, que l'on compare à celle de l'atlas de référence de Greulich et Pyle. Cette méthode subjective comporte beaucoup d'imperfections et le profil évolutif de l'âge osseux chez un enfant est plus important que la valeur absolue de l'âge osseux à un moment donné. En cas de dissociation entre la maturation du carpe et la maturation des épiphyses des doigts, il faut surtout retenir celle des doigts.

Après la puberté, l'index de Risser (fig4) au niveau du bassin permet de déterminer la fin de la croissance (Lorsque le test de Risser est à 5, la croissance est terminée).

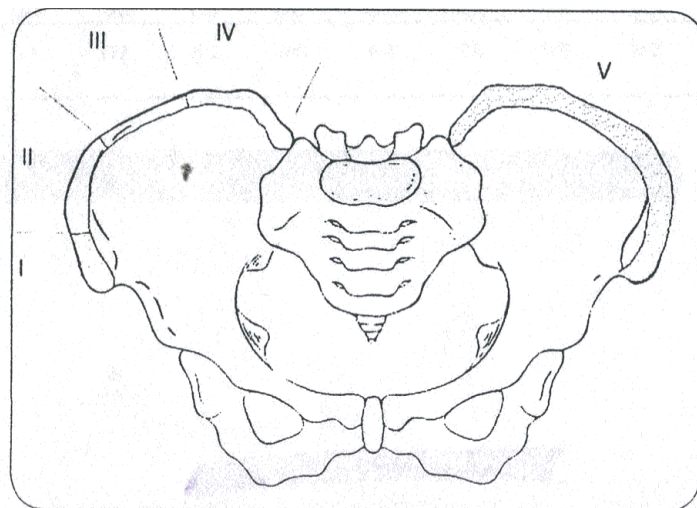


Fig4 : Test de RISSER

6- LA PUBERTE

La croissance pubertaire :

L'accélération de la croissance commence avec le début de la puberté. La croissance segmentaire est différente entre la période pré-pubertaire et la période pubertaire. Pendant la période fœtale la tête et le tronc grandissent le plus vite (fig. 5). Au cours de la période infantile la croissance des membres est plus rapide que celle du tronc et au cours de la puberté la croissance touche les membres, les pieds grandissent les premiers puis le reste des membres. Le tronc grandit 6 à 12 mois plus tard et **la croissance du tronc peut se poursuivre au-delà de la puberté jusqu'à 25-30 ans.**

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

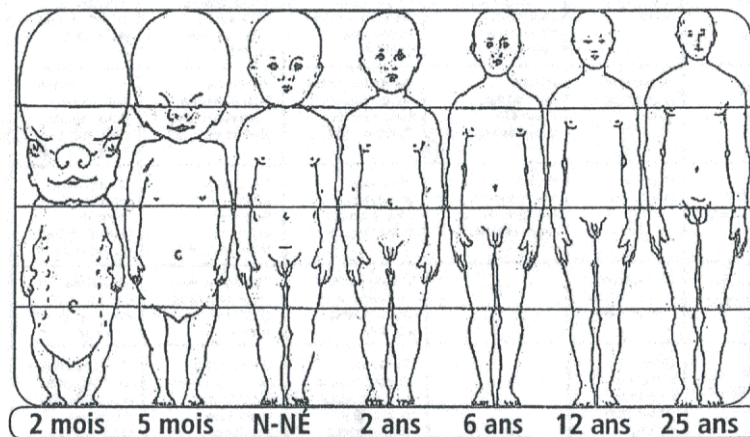


Fig.5 : La croissance segmentaire

1. Chez la fille :

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

2. Chez le garçon :

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

Développement des autres organes sexuels

- Développement de l'utérus

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

- Développement des ovaires

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

Un ovaire dépassant 1cm³ signe le début du développement pubertaire. Le volume augmente ensuite progressivement pour atteindre à la fin de la puberté 1,8 à 5,3 cm³

- Le vagin s'allonge et sa muqueuse rouge en période impubère devient rosé.

- Développement organes génitaux externes

- La vulve est en position verticale et regarde en avant à la période impubère. Elle s'horizontalise et regarde en bas à la fin de la puberté. Elle devient humide et sécrétante.

- Les grandes et petites lèvres augmentent de volume. Le clitoris augmente plus discrètement.

- Les premières règles (ménarches)

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

- La mue de la voix

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

2. Chez le garçon

1-Augmentation de volume des testicules

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

G1 : (G pour gonades), âge confirmé à 9 ans au minimum. Les testicules et pénis sont infantiles.

G2 : âge moyen 11-12 ans Croissance des testicules et du scrotum, la longueur

du testicule dépasse 2,5 cm. Le scrotum devient plus rouge mince et rugueux, le pénis ne grandit pas.

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

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

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

2. Développement de la pilosité pubienne

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

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

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

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

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

P5 : pilosité de type adulte qui tend à s'étendre vers le nombril et latéralement à la face interne des cuisses. La forme de la pilosité est losangique Fig.8.

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

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

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

Mue de la voix qui devient plus grave avec hypertrophie du larynx (pomme d'Adam).

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

Maturation des organes de reproduction

Au cours de la puberté il y a une maturation des organes de reproduction, apparition des caractères sexuels secondaires.

Cette maturation se fait sur une période de 4 à 5 ans.

Chez la fille

1- Développement des seins

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

S-1 : absence du sein,

période impubère, l'âge est généralement inférieur à 8 ans.

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

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

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

S-5 : 4-15 ans sein d'aspect adulte avec retour de l'aréole dans le plan de la surface du sein (fig6).

2- Développements de la pilosité Se fait aussi en stade (TANNER)

P-1 : avant Sans, Absence de poils -stade impubère.

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

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

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

P-5 : 13-14 ans la pilosité s'étend à la racine interne des cuisses, la forme est triangulaire à base pubienne (fig7).

La pilosité axillaire

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

3. La maturation osseuse

Radiologiquement, l'apparition du sésamoïde du pouce est le témoin du début du développement pubertaire. L'âge osseux est mieux corrélé avec le développement pubertaire que l'âge chronologique

CHRONOLOGIE DU DEVELOPPEMENT PUBERTAIRE :

1. Chez la fille :

Le développement des seins :

Début entre 8 ans et 13 ans

Fin entre 12 ans et 18 ans

Durée entre 4 ans et 5 ans

Poussée de la croissance :

Début à 9 ans Fin à 14 ans 1/2 avec un pic de croissance à 12 ans

La pilosité pubienne :

Débute à 11 ans et finit à 14 ans

Les règles :

Apparaissent entre 10,5 ans et 15,5 ans

2. Chez le garçon :

L'augmentation du volume du testicule :

Débute entre 9,5 ans et 13,5 ans et finit entre 13,5 ans et 17 ans

La croissance :

Débute entre 10,5 ans et 16 ans et finit entre 13,5 ans et 17,5 ans avec un pic de croissance entre 15 ans et 16 ans

La pilosité pubienne :

Débute à 12 ans et finit entre 14,5 ans et 15 ans.

L'augmentation de taille du pénis :

Débute entre 10,5 ans et 14,5 ans et finit entre 12,5 ans et 16,5 ans.

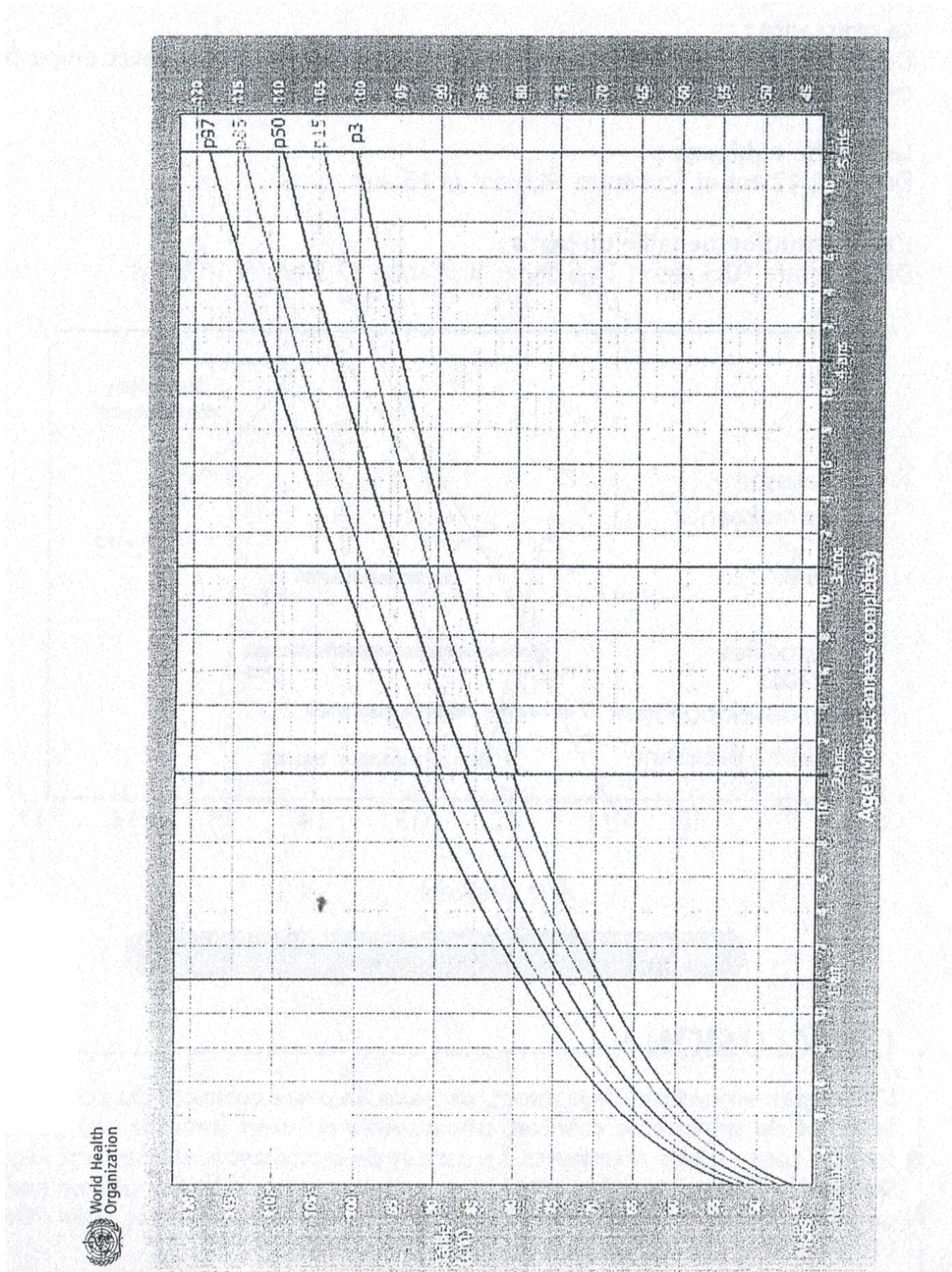
CONCLUSION :

L'enregistrement de l'âge exact, du sexe, la prise correcte du poids, de la taille et du périmètre crânien, nécessaires doivent devenir obligatoires lors de toute visite d'enfants. Le carnet de santé est le document idoine, on doit y enregistrer les différentes mensurations et les placer sur les courbes. Nous pouvons avoir ainsi la possibilité de réaliser des études prospectives ou rétrospectives de la croissance.

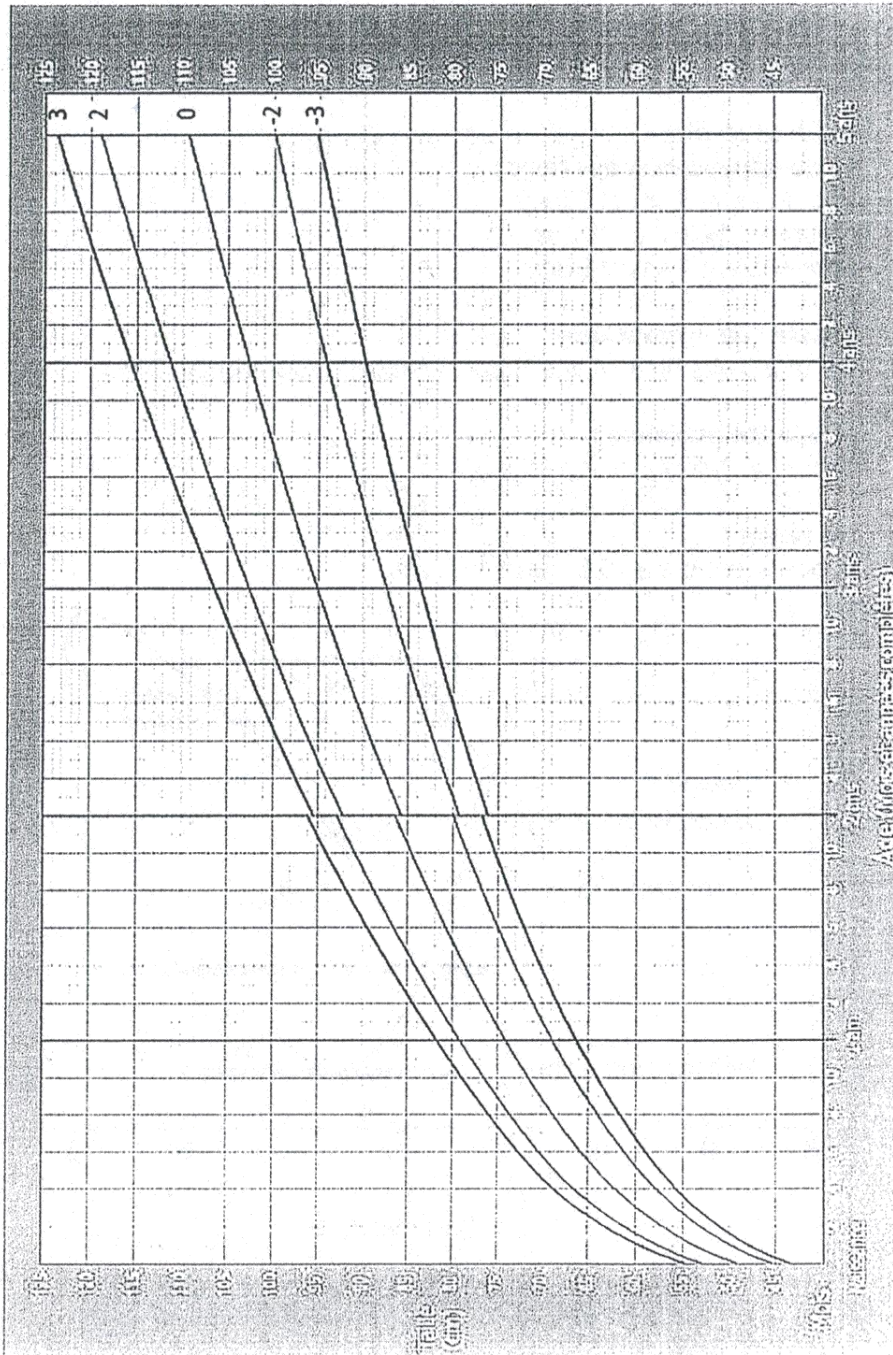
ANNEXES

LES COURBES DE CROISSANCE :

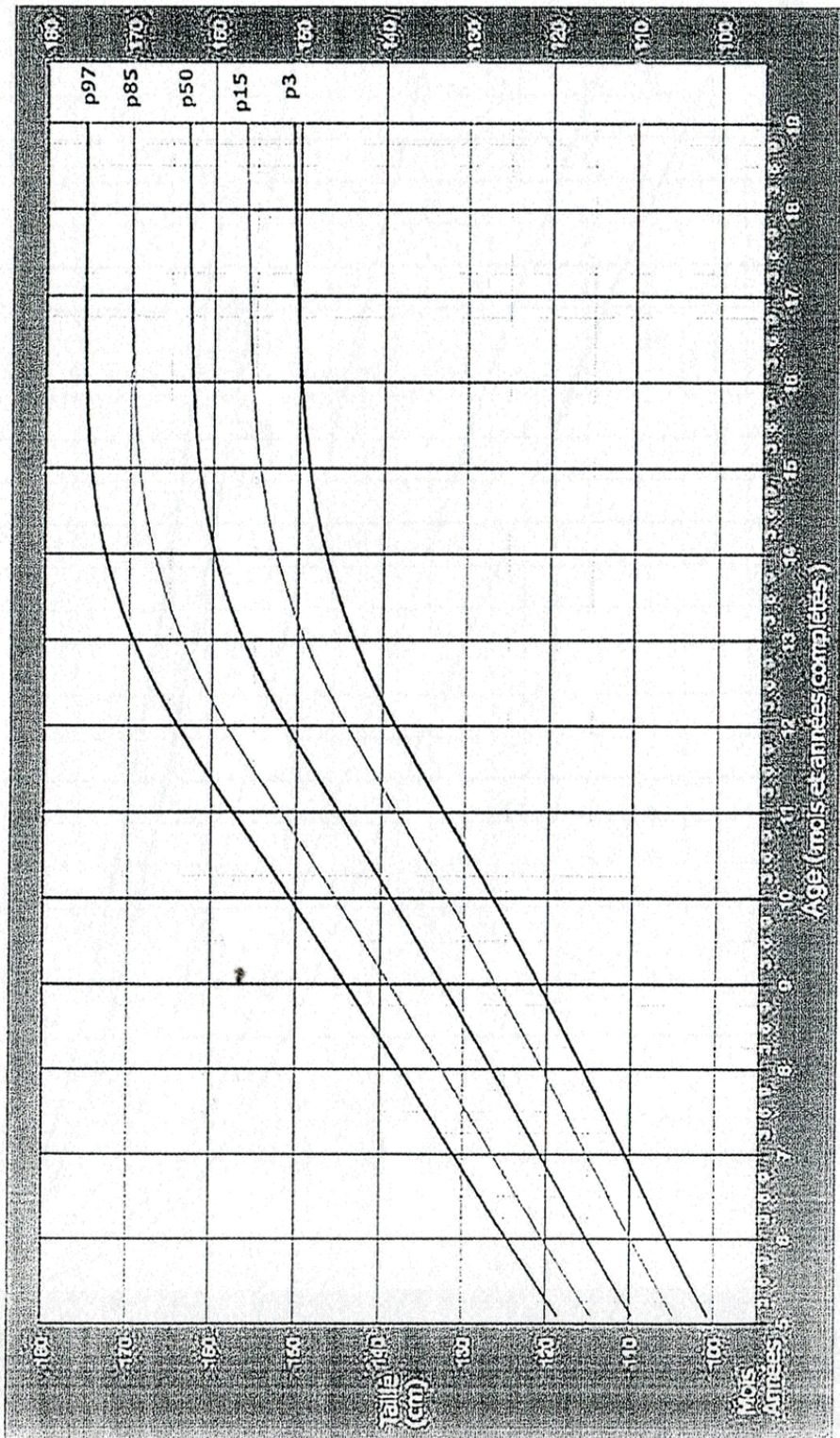
Taille – Filles : Naissance à 5 ans (percentiles)



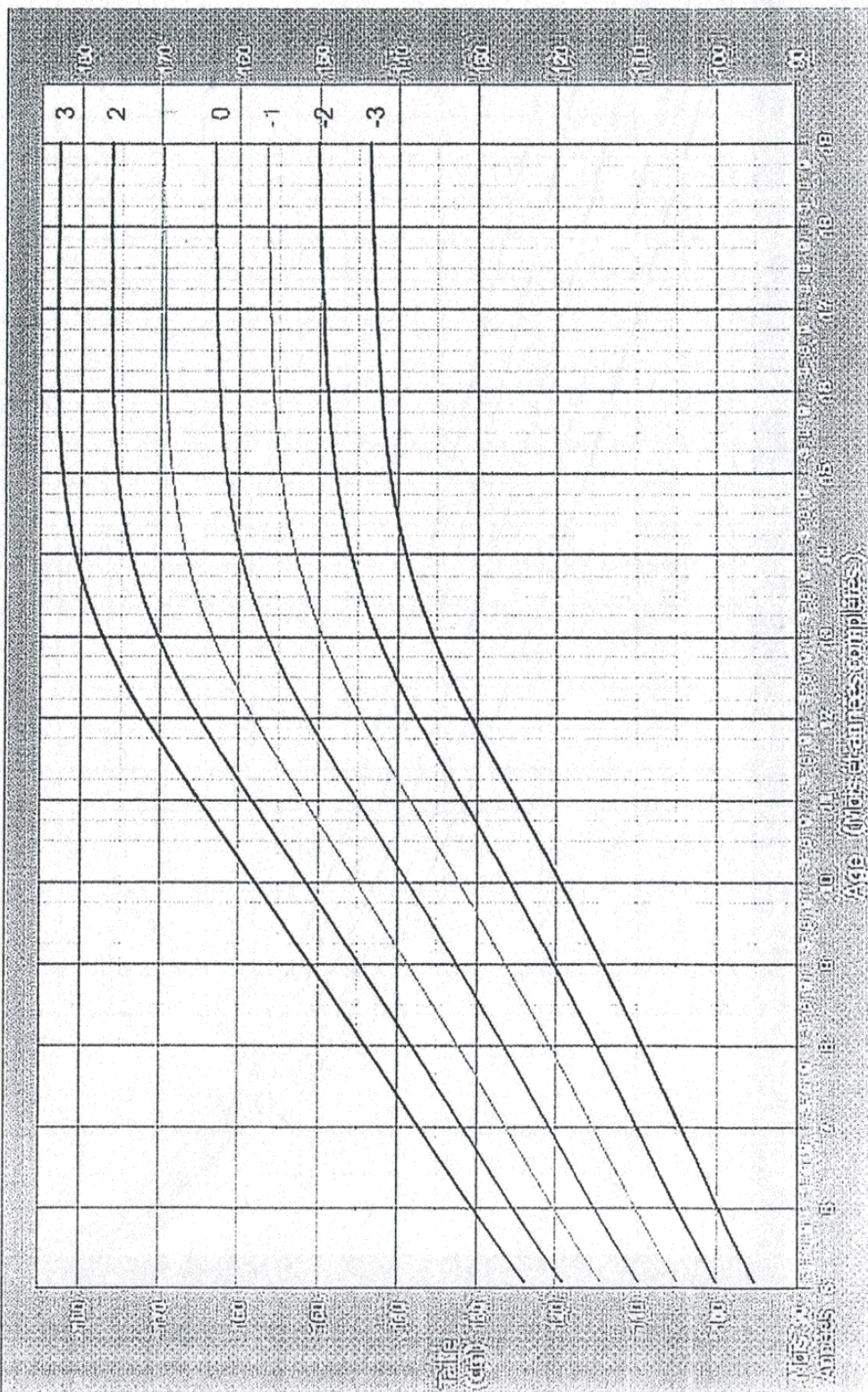
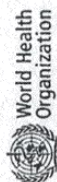
Taille – Filles : Naissance à 5 ans (Z-score)



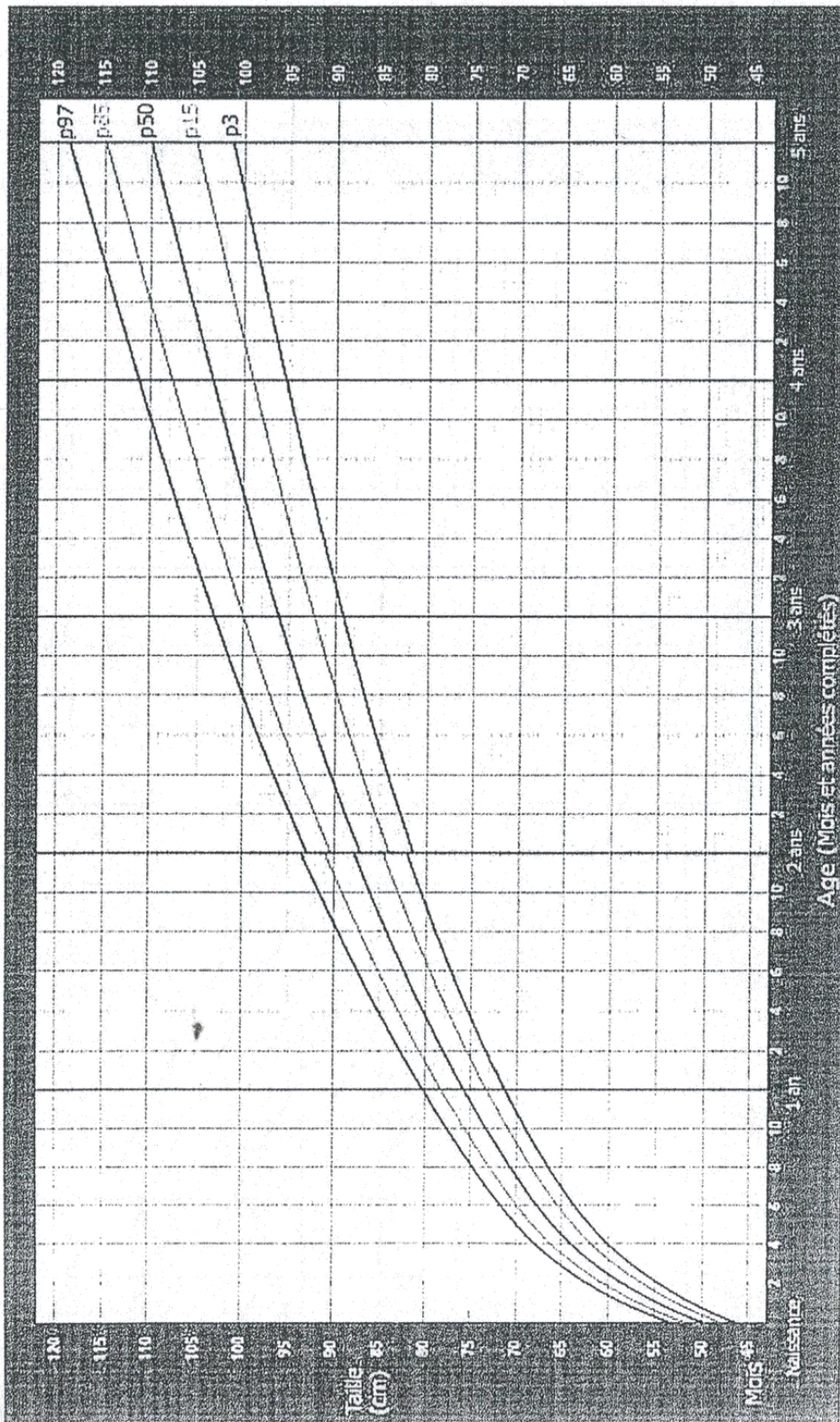
Taille – Filles : de 5 à 19 ans (percentiles)



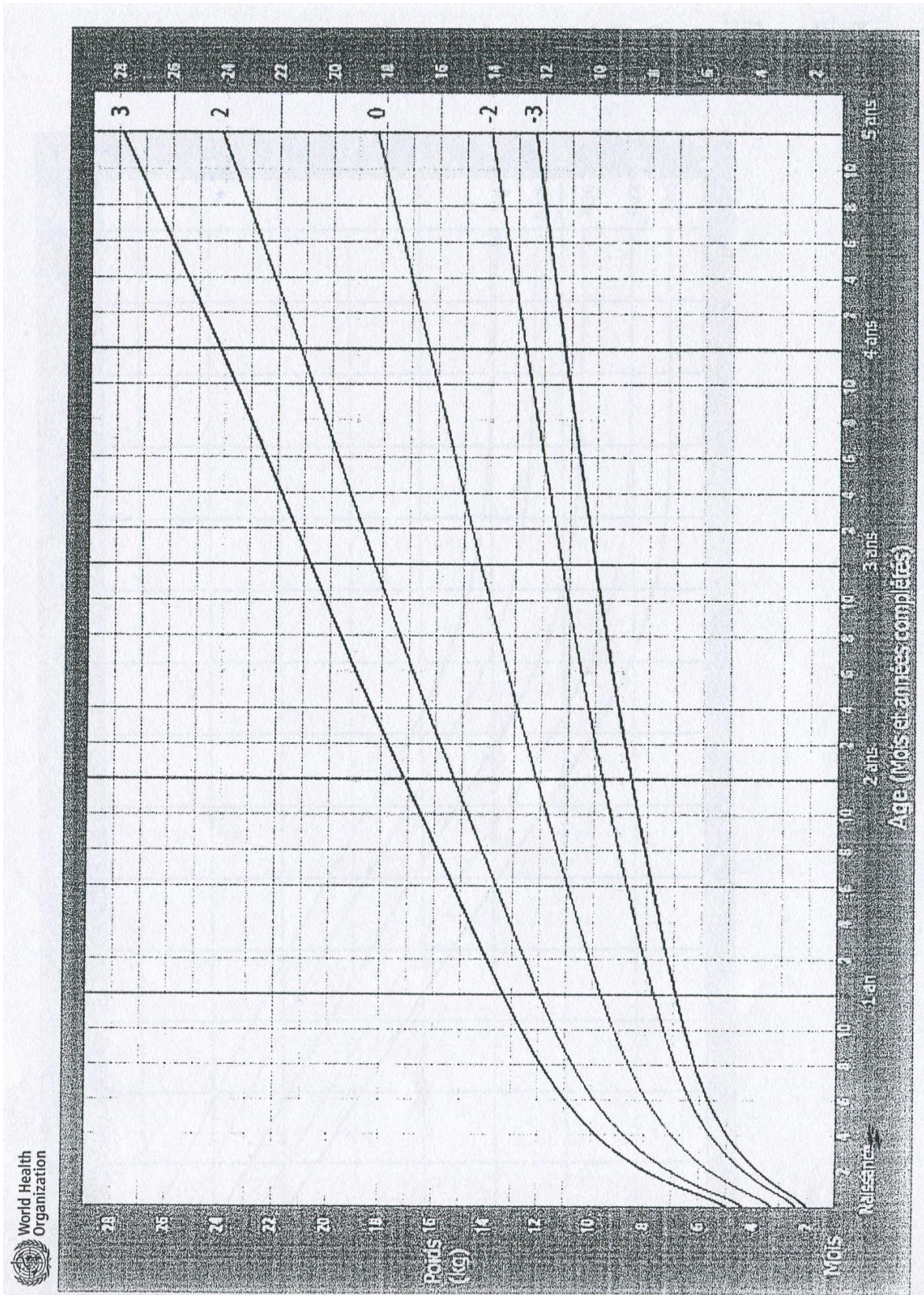
Taille – Filles : de 5 à 19 ans (Z-score)



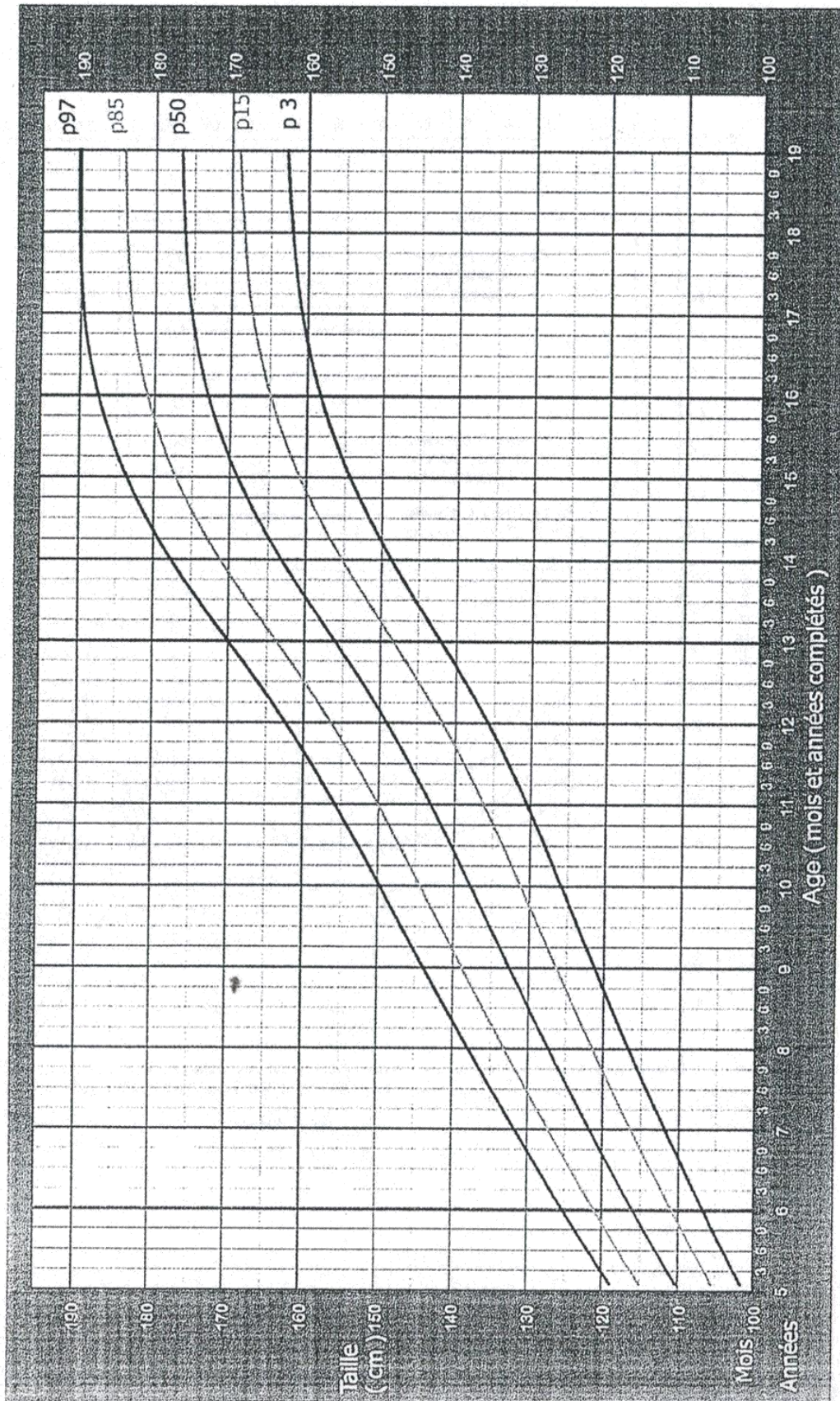
Taille – Garçon : Naissance à 5 ans (percentiles)



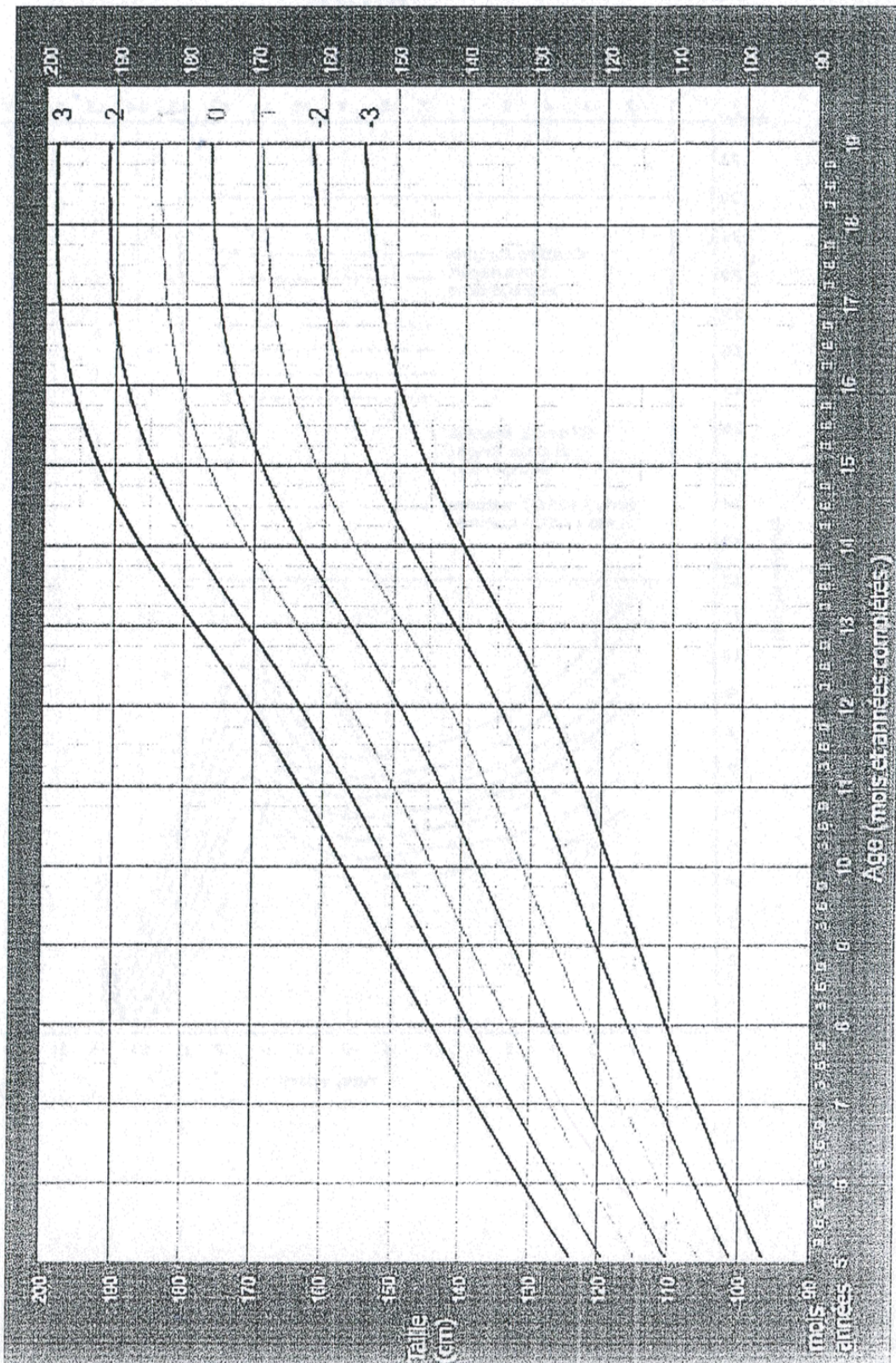
Taille – Garçon : Naissance à 5 ans (Z-score)



Taille – Garçon : de 5 à 19 ans (percentiles)

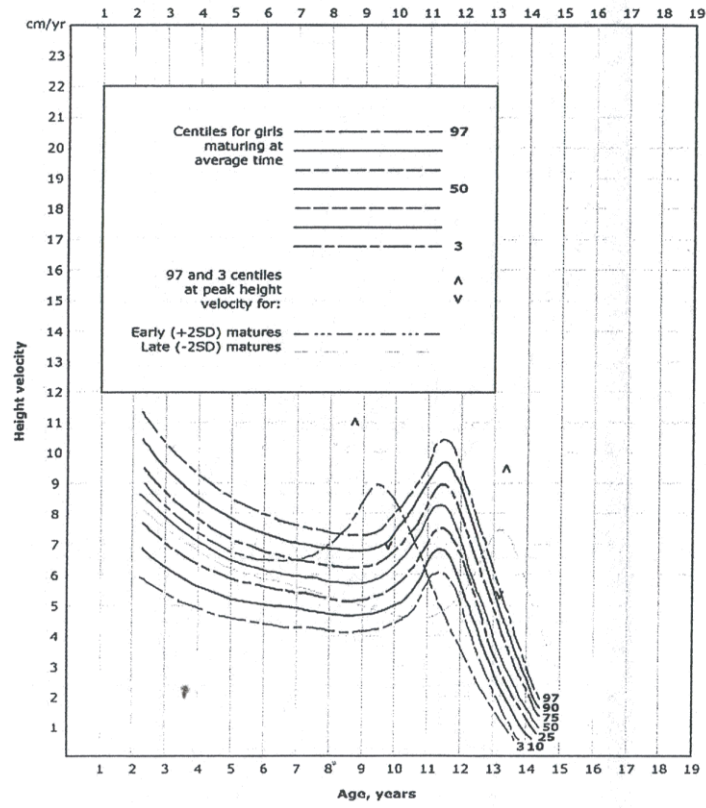


Taille – Garçons : de 5 à 19 ans (Z-score)

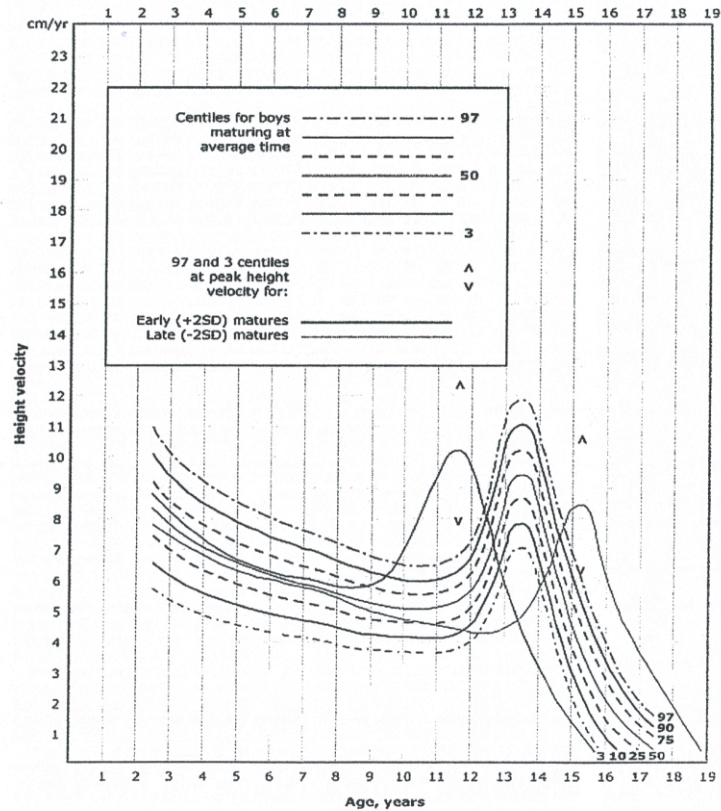


COURBES DE VITESSE DE CROISSANCE

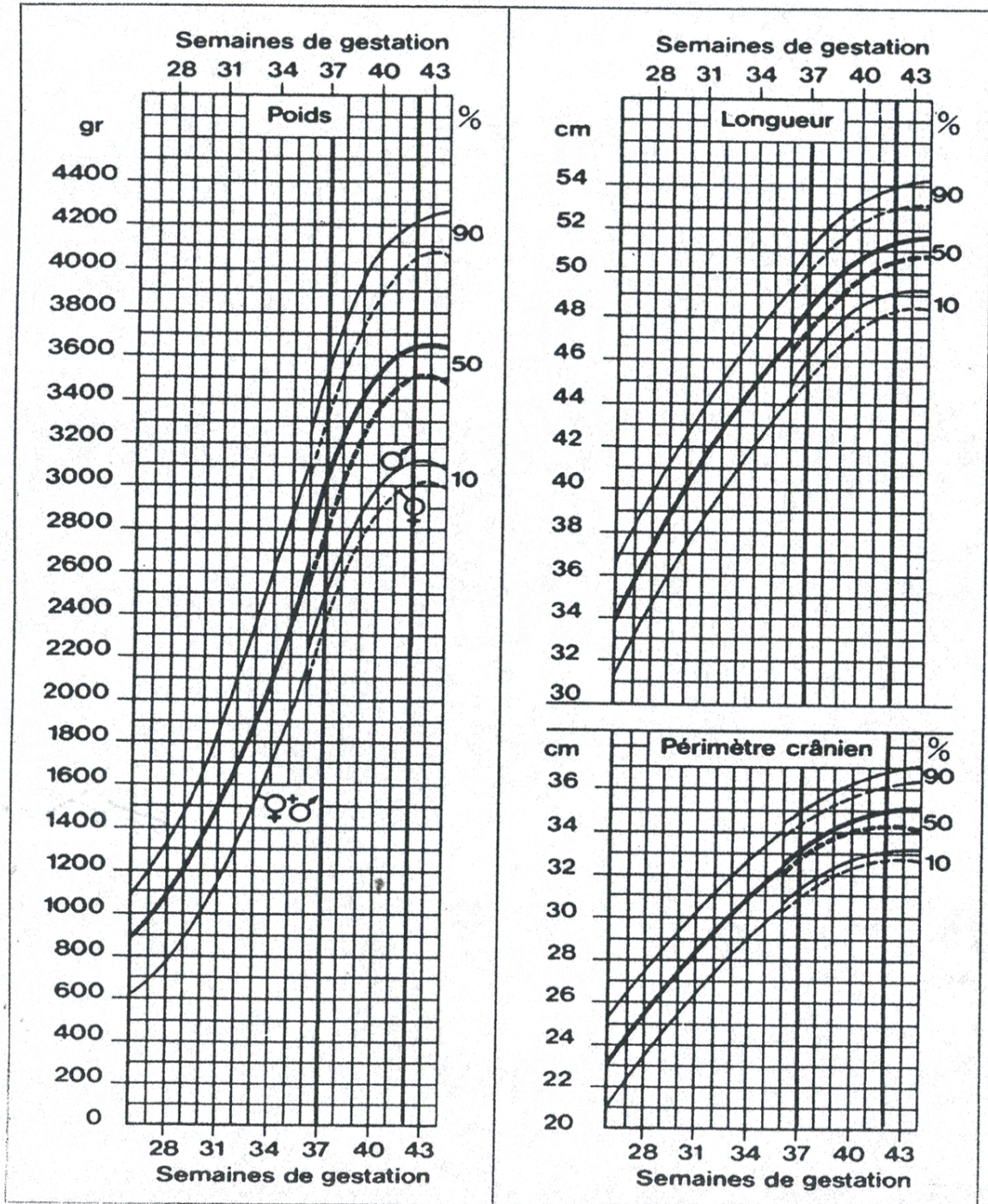
Fille



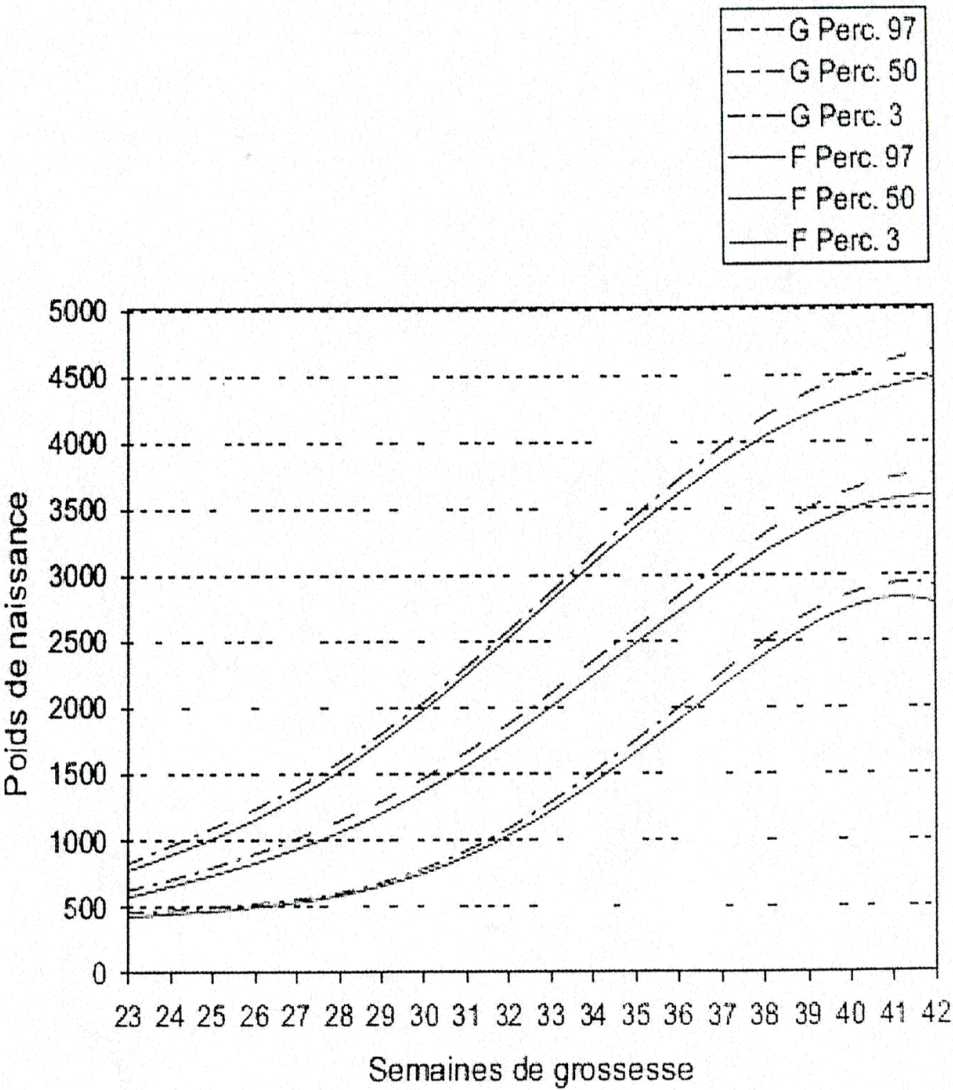
Garçon



COURBES DE LUBCHENCO



COURBE DE VOIGT



CHAPITRE II
RETARD DE
CROISSANCE CHEZ
L'ENFANT : DEMARCHE
DIAGNOSTIQUE

La consultation pour retard de croissance est de plus en plus fréquente en endocrinologie. Les jeunes patients sont souvent adressés par des pédiatres pour bilan endocrinien d'un retard statural. Le déficit statural peut constituer un signe précoce d'un problème de santé d'où l'intérêt d'un suivi de la croissance dans le cadre de programmes de santé préventifs. Il s'agit alors d'authentifier ce déficit statural, d'en déterminer l'étiologie par une approche diagnostique qui actuellement encore nécessite des études scientifiquement validées. La petite taille constitutionnelle est un diagnostic d'élimination

I- QUAND ADRESSER UN ENFANT POUR ÉVALUATION DIAGNOSTIQUE ?

Devant :

- une taille inférieure à - 2 DS
- une taille de l'enfant inférieure à celle donnée par la taille cible
- une vitesse de croissance ralentie pour l'âge
- un retard de l'âge osseux supérieur ou égal à 2 à 3 ans.

L'existence de ces anomalies doit inciter à faire des examens complémentaires et une enquête étiologique.

II- DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Un enfant de petite taille isolée, issu de parents de petite taille et dont la vitesse de croissance est normale ne doit pas être exploré.

L'objectif de cette démarche est de déceler la cause de cette petite taille.

Dans la classification de l'European Society of Pédiatrie Endocrinology (ESPE), 3 groupes de déficits staturaux sont identifiés (tableau 1)

- Troubles de croissance primitifs (causes intrinsèques)
- Troubles de croissance secondaires
- Pas de cause décelable (petite taille idiopathique)

1- Diagnostic étiologique :

Tableau 1 : Causes de petite taille selon la classification de l'ESPE

A - Troubles staturaux primaires :

A-1 Syndromes d'iniquement définis

- Syndrome de Turner
- Syndrome de Cornelia de Lange
- Syndrome de DiGeorge (syndrome velocardiofacial)
- Syndrome de Down
- Syndrome de Noonan
- Syndrome de Prader Willi Labhart
- Maladie de Von Recklinghausen (neurofibromatose type 1)
- Syndrome de Silver Russell

A-2 Retard de croissance intra-utérin sans rattrapage de croissance

- Déficit en IGF-1, résistance à l'IGF
- Due à une cause connue, ex infections prénatales, médicaments, tabagisme, alcoolisme
- Idiopathique

A-3 Dysplasies du squelette

- Achondroplasie
- Hypochondroplasie
- Dyschondrostéose (Leri-Weill et autres anomalies du gène SHOX)
- Ostéogénèse imparfaite
- Mucopolysaccharidose
- Mucopolipidose

A-4 Dysplasie avec minéralisation défectueuse ou imparfaite

B-Troubles staturaux secondaires

B-1 Apports alimentaires insuffisants (malnutrition)

B-2 Troubles des « organes »

- Troubles cardiaques
- Troubles pulmonaires, ex mucoviscidose
- Troubles hépatiques
- Troubles intestinaux, ex maladie cœliaque, maladie de Crohn, syndromes de malabsorption
« Syndrome de l'intestin court »

Troubles rénaux, ex syndrome de Fanconi, acidose rénale Anémie chronique

B-3 Déficit en G H (déficit en IGF-1 secondaire)

- Idiopathique
- Génétique (HESX1, PROP1, POU1F1, LHX3, LHX4, GHRHR, GH)
- Associés à des syndromes ou malformations facio-cérébrales, ex dysplasie septo-optique, Selle turcique vide
- Associés à des infections prénatales, ex rubéole
- Acquise (craniopharyngiome, autres tumeurs hypophysaires, ex germinome, hamartome)
- Traumatisme crânien
- Infections du système nerveux central
- Maladies granulomateuses, ex histiocytose

B-4 Autres anomalies de l'axe GH-IGF (déficit primaire et résistance à l'IGF1)

- GH bioinactive
- Anomalies du récepteur de la GH (syndrome d'insensibilité à la GH, syndrome de Laron)
- Anomalies du signal de transduction de la GH, ex. anomalie de STAT5B
- Déficit en ALS (sous unité acide labile)
- Déficit en IGF-1
- Résistance à l'IGF (anomalies du récepteur de l'IGF-1, anomalies post récepteur)

B-5 Autres troubles endocriniens -Syndrome de Cushing

- Hypothyroïdie
- Lepréchaunisme
- Diabète sucré déséquilibré

- Petite taille adulte secondaire à une accélération de la maturation osseuse, ex puberté précoce, hyperthyroïdie, hyperplasie congénitale des surrénales, estrogéno ou androgénothérapie

B-6 Troubles métaboliques

- Troubles du métabolisme phospho-caldque
- Troubles du métabolisme des hydrates de carbone
- Troubles du métabolisme lipidique
- Troubles du métabolisme protidique

B-7 Causes psychosociales

- Carence affective
- Anorexie mentale
- Dépression

B-8 Causes iatrogènes

- Corticothérapie systémique
- Corticothérapie locale (inhalation, percutanée, autre)
- Autre médication
- Traitement des cancers de l'enfant
- Irradiation totocorporelle
- Chimiothérapie
- Autres causes spécifiques iatrogènes

