


RETARD DE CROISSANCE


S.KHENSAL



Sommaire

- 
- I. Introduction
 - II. Définition du retard statural
 - III. Rappels physiologiques
 - IV. Étiologies
 - V. Démarche diagnostique
 - VI. Stratégie de prise en charge
 - Conclusion

Sommaire

- 
- I. Introduction
 - II. Définition du retard statural
 - III. Rappels physiologiques
 - IV. Étiologies
 - V. Démarche diagnostique
 - VI. Stratégie de prise en charge
 - Conclusion








Introduction

- Le suivi systématique de la croissance staturo-pondérale est un élément clé de la surveillance de la santé d'un enfant.
- **Les courbes de la taille et de l'IMC +++:** permettent de dépister un retard de croissance (RC) qui est un motif de consultation de plus en plus fréquent en endocrinologie pédiatrique.
- La petite taille est le plus souvent (**> 70 % des cas**) : **constitutionnelle.**
- Les pathologies endocriniennes représentent moins de **10 %** des étiologies, mais elles sont importantes à reconnaître car :
 - certaines sont potentiellement sévères (peuvent mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel de l'enfant);
 - elles peuvent nécessiter un traitement spécifique.

Introduction

- La prévalence des causes pathologiques de RC varie \approx **1,3 % et 19,8 %** selon la définition utilisée.
- l'OMS a estimé en 2010 que le RS affecte plus de 171 millions d'enfants avant leur entrée en scolarité.

Sommaire

-  I. Introduction
-  II. Définition du retard statural
-  III. Rappels physiologiques
-  IV. Étiologies
-  V. Démarche diagnostique
-  VI. Stratégie de prise en charge
-  Conclusion

Définition

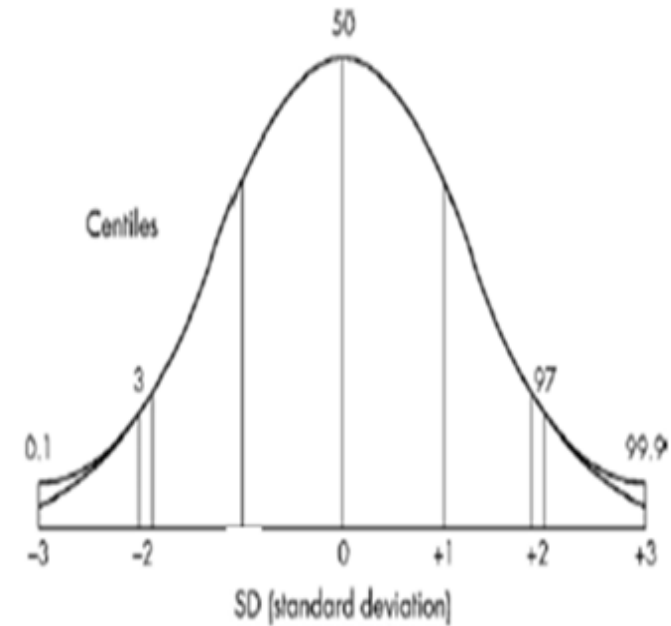
Définition - CROISSANCE

« Ensemble des mécanismes qui permettent à un enfant d'atteindre une taille adulte dite normale »

Par définition sont considérés comme normaux, au sens statistique, les tailles et poids des enfants entre -2 déviations standard (DS) (3^{ème} percentile) et + 2 DS (97^e percentile) pour l'âge et le sexe.

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

Normal Gaussian curve for height distribution.
Relation between centiles and standard deviations.



Définition



- Définition du RCS: **statistique**

- Taille :


- $\leq 3^{\text{ème}}$ **percentile** (N: $3^{\text{ème}}$ - $97^{\text{ème}}$);

et/ou


- < -2 **DS** par rapport la moyenne d'un enfant de même âge et sexe (comparée aux courbes de références de la population dont il est issu)

- **RC Sévère: taille < -3 DS**

Sommaire

- 
- I. Introduction
 - II. Définition du retard statural
 - III. Rappels physiologiques
 - IV. Étiologies
 - V. Démarche diagnostique
 - VI. Stratégie de prise en charge
 - Conclusion

Sommaire

- 
- I. Introduction
 - II. Définition du retard statural
 - III. Rappels physiologiques
 - IV. Étiologies
 - V. Démarche diagnostique
 - VI. Stratégie de prise en charge
 - Conclusion

Rappels physiologiques

Une croissance normale nécessite un **système endocrinien** et un **squelette normaux**.

Elle est contrôlée par des **facteurs génétiques**. Elle est liée à l'**état nutritionnel**. Elle peut être ralentie par certaines **anomalies de l'environnement**.

The diagram consists of two large, dark grey arrows pointing in opposite directions. The arrow on the left points to the left and contains the text 'Croissance staturale normale'. The arrow on the right points to the right and contains the text 'Déterminants de la croissance staturale postnatale'. The two arrows are connected at their inner ends, forming a shape similar to a double-headed arrow or a bridge.

**Croissance
staturale
normale**

**Déterminants de la
croissance staturale
postnatale**

Rappels physiologiques

Croissance normale

Phases de la croissance staturale normale:
On distingue 4 grandes phases de croissance : foétale, du nourrisson, de l'enfance, et la période pubertaire.

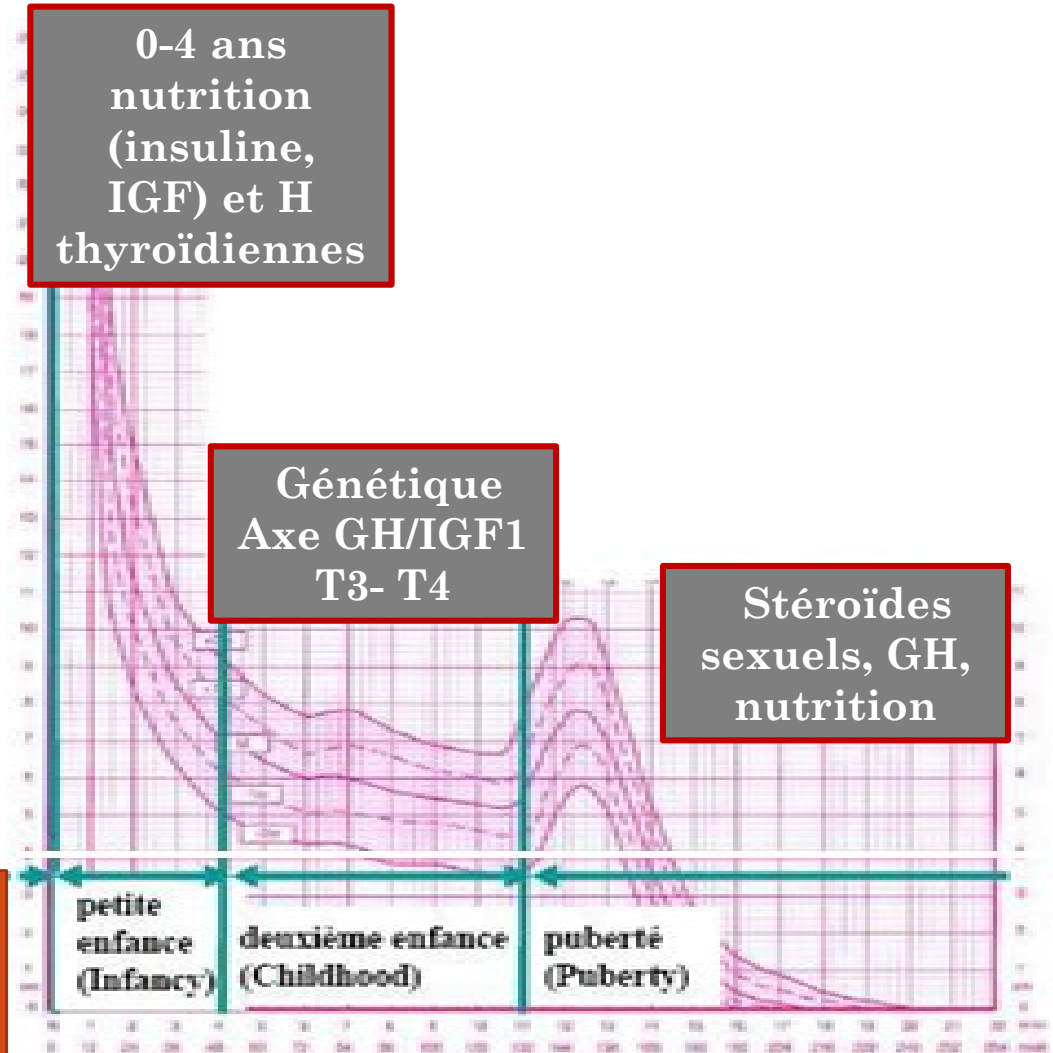


La croissance post natale est divisée en trois phases :

Phases de la croissance post-natale.

De la naissance à 2-3 ans	<p>Vitesse de croissance très rapide :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^{re} année : 24 cm - 2^e année : 11 cm - 3^e année : 8 cm <p>Diminution de l'influence des facteurs intra-utérins au profit des facteurs génétiques → changements possibles de couloir de croissance</p>
Phase prépubère	Vitesse de croissance stable 5-6 cm/an avec souvent ralentissement prépubertaire
Phase pubertaire	<p>Développement des caractères sexuels secondaires</p> <p>Accélération de la vitesse de croissance staturale qui passe de 5 à 9 cm/an :</p> <ul style="list-style-type: none"> - pic à 12 ans fille/14 ans garçon - gain total moyen 24 cm fille/27 cm garçon

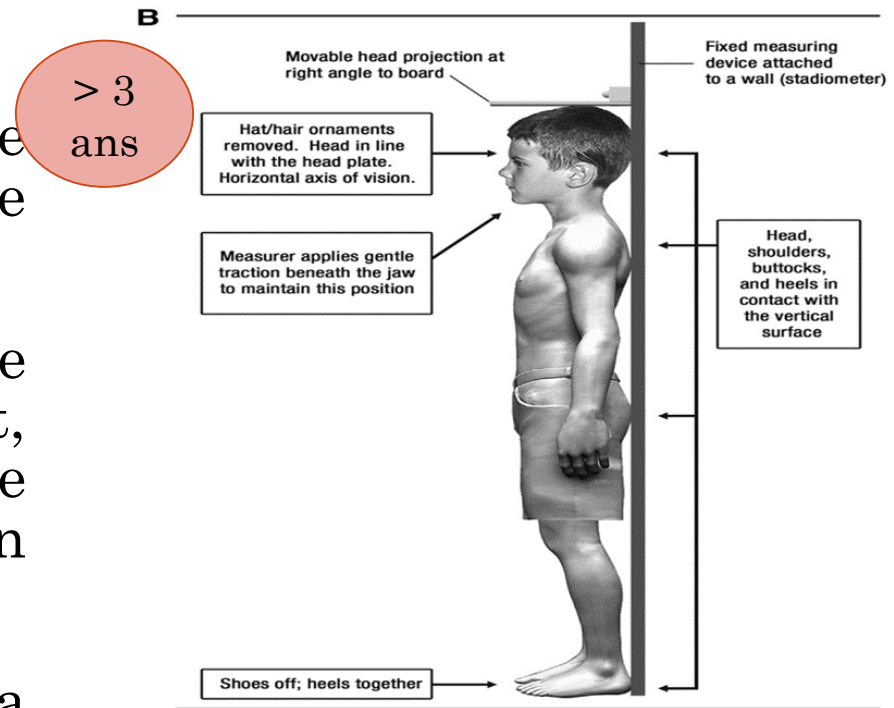
Indicateurs de fin de croissance	<p>Gain statural < 2 cm/an</p> <p>Âge osseux > 15 ans fille/16 ans garçon</p> <p>Test de Risser si nécessaire</p>
----------------------------------	---



Evaluation de la croissance

Taille

- Exprimée en valeur absolue et en DS en fonction de l'âge et le sexe selon des courbes de référence d'une population donnée.
- < 100 cm (<3 ans): enfant allongé à l'aide d'une toise en bois ou autre matière rigide (mètre ruban proscrit).
- > 100 cm (>3 ans): enfant debout, tête défléchie (4 points d'appuis: Occiput, épaules, fesses et talons joints), à l'aide d'une toise murale fixée (mieux avec un stadiomètre de Harpenden).
- Il faut mesurer 3 fois l'enfant et retenir la moyenne des 3 valeurs obtenues.

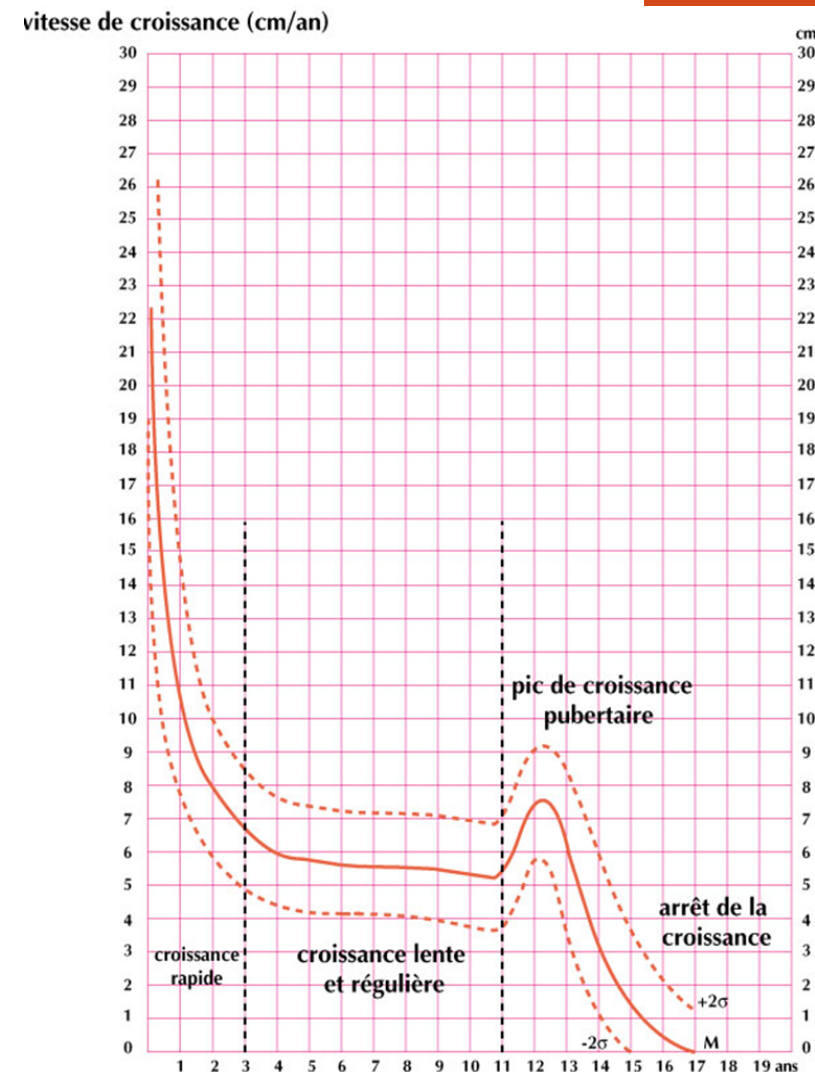
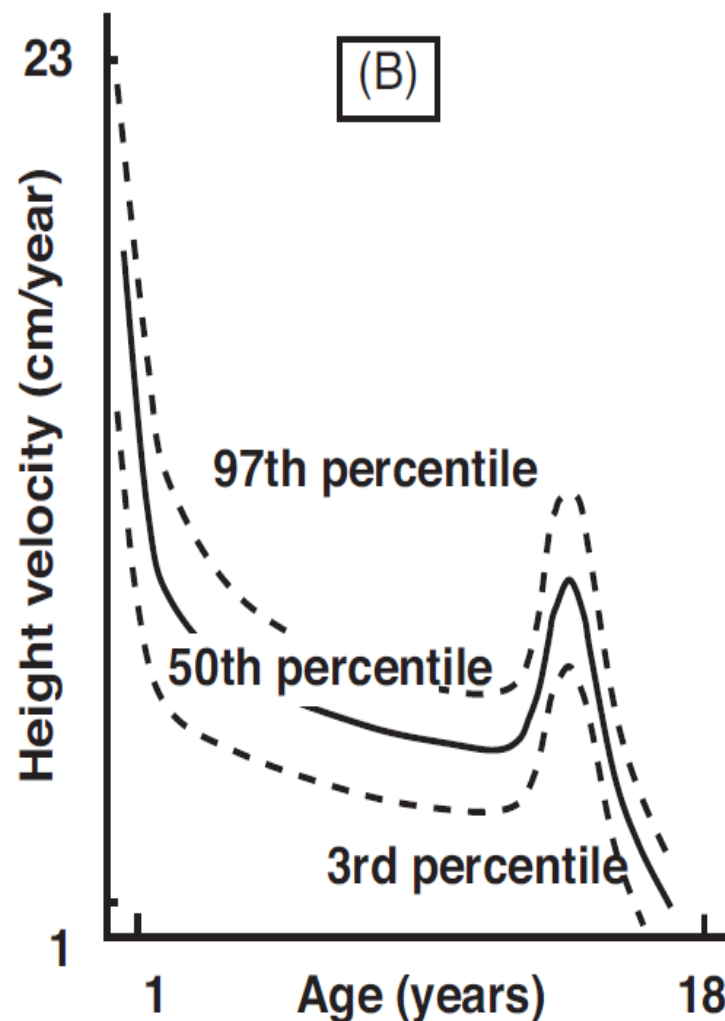


The child's shoes and any hats or hair ornaments are removed. The child faces away from the wall with the heels together and the back as straight as possible. The head, shoulders, buttocks, and heels should be in contact with the vertical surface. With the child looking straight ahead, the head projection is placed at the crown of the head. The child steps away from the wall, and the height measurement is recorded to the nearest 0.1 cm.

Evaluation de la croissance

Vitesse de croissance (VC):

- La VC (exprimée en cm/an) est à apprécier selon l'âge, et peut être aussi reportée sur une courbe.
- Une VC $< -2DS$ = pathologique.
- Dans tous les cas, une VC $< 3,5$ cm/an doit être considérée comme abaissée.



Evaluation de la croissance

Poids

Il faut utiliser une balance correctement tarée et suffisamment précise.

- Jusqu'à 10 - 12 Kg : pèse bébé,
- > 12 kg : balance (électrique+++)
- Évalué en KG et grammes.
- L'enfant doit être pesé nu (ou à peine vêtu) de préférence le matin après évacuation des selles et des urines si possible.

IMC = poids [kg] / taille [cm]²):

Reflet de l'état nutritionnel et de la masse grasse.



Evaluation de la croissance

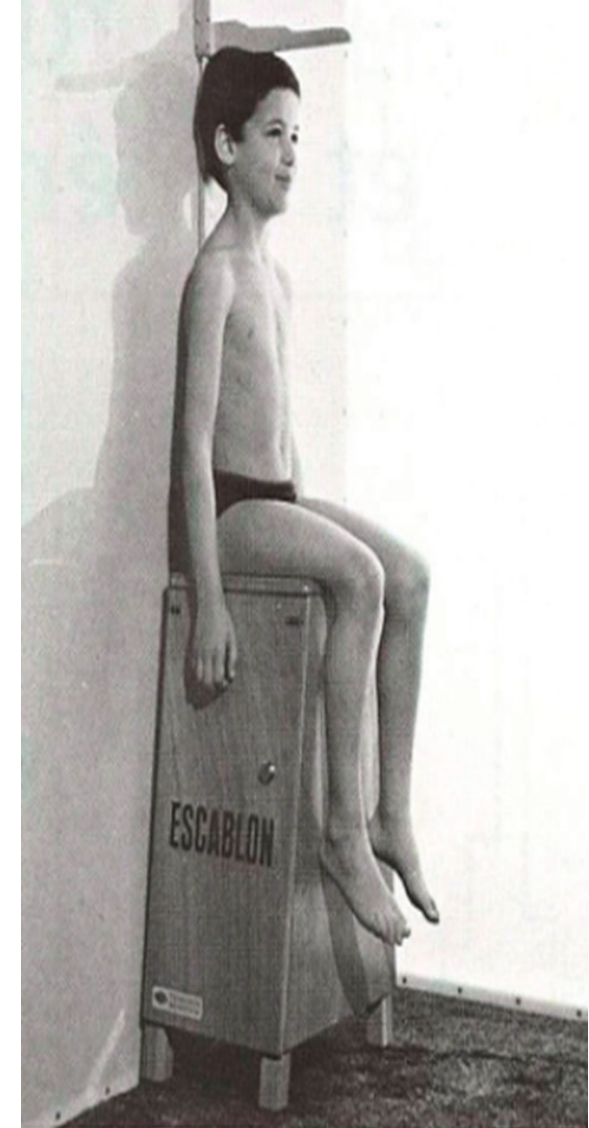
La croissance partielle (ou segmentaire) :

- ❑ **Le segment supérieur (SS):** du sommet du crâne à la base du tronc ou distance vertex – ischion (taille assise). Mesure de l'enfant assis sur un tabouret dont la hauteur connue est soustraite
- ❑ **Le segment inférieur (SI):** distance du pubis au sol (T - SS) à partir de 2 ans 1/2.

La valeur moyenne du rapport SI/SS varie de 0,50 à la naissance à 0,90 à l'âge adulte.

❑ SS/ SI: l'Indice skélique

- Naissance: 1.7
- 2 ans: 1.4
- 6 ans: 1.13
- 9 ans: 1.07
- > 12 ans : 1



Evaluation de la croissance

Envergure

La distance qui sépare l'extrémité d'un médius à l'autre ; l'enfant est placé dos au mur, les membres supérieurs en extension complète à l'horizontale

«comme les ailes d'un avion».

Elle permet de déceler des anomalies de la croissance squelettique

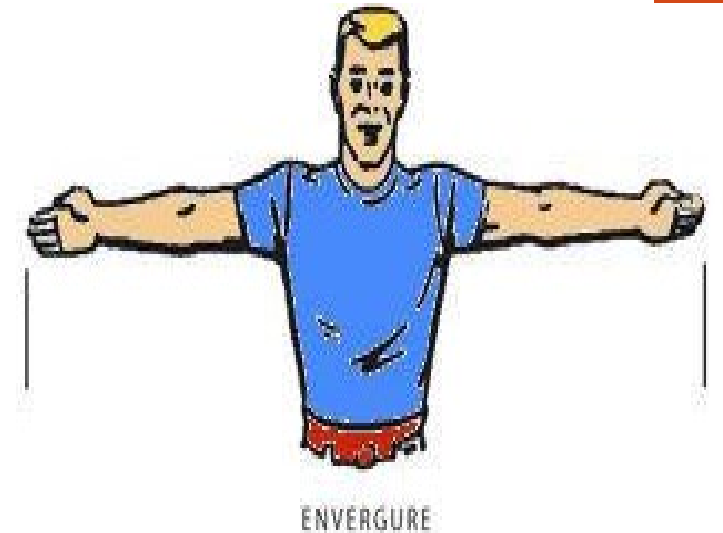
A 6 ans: l'envergure < la taille de:

2,5 cm chez le garçon

3,5 cm chez la fille

A 11 ans: l'envergure = la taille dans les deux sexes.

- L'excès d'envergure : Macroskémie
- l'insuffisance: Bradyskémie



Evaluation de la croissance

Le Périmètre crânien (PC):

- Jusqu'à l'âge de 3 ans, il est essentiel de mesurer à chaque consultation le PC (3fois) à l'aide d'un mètre ruban, en passant au niveau du front juste au-dessus des orbites et au niveau de l'occiput = Reflet du développement cérébral.
- À la naissance PC = 35 cm (plus ou moins 1 cm), il augmente de 2cm/mois les trois 1^{ers} mois, puis de 1 cm/mois le 2^{ème} trimestre, puis de 0,5 cm/mois le 3^{ème} et 4^{ème} trimestre.
- Croissance indépendante de la taille corporelle.
- À 12 mois PC = 47 cm, à 4ans = 51 ans
- À l'âge adulte: PC = 55 cm chez la fille, 57 cm chez le garçon.
- En cas de RC une micro ou microcéphalie permet d'orienter la recherche étiologique.

Rapport périmètre brachial/périmètre céphalique : reflet de l'état nutritionnel

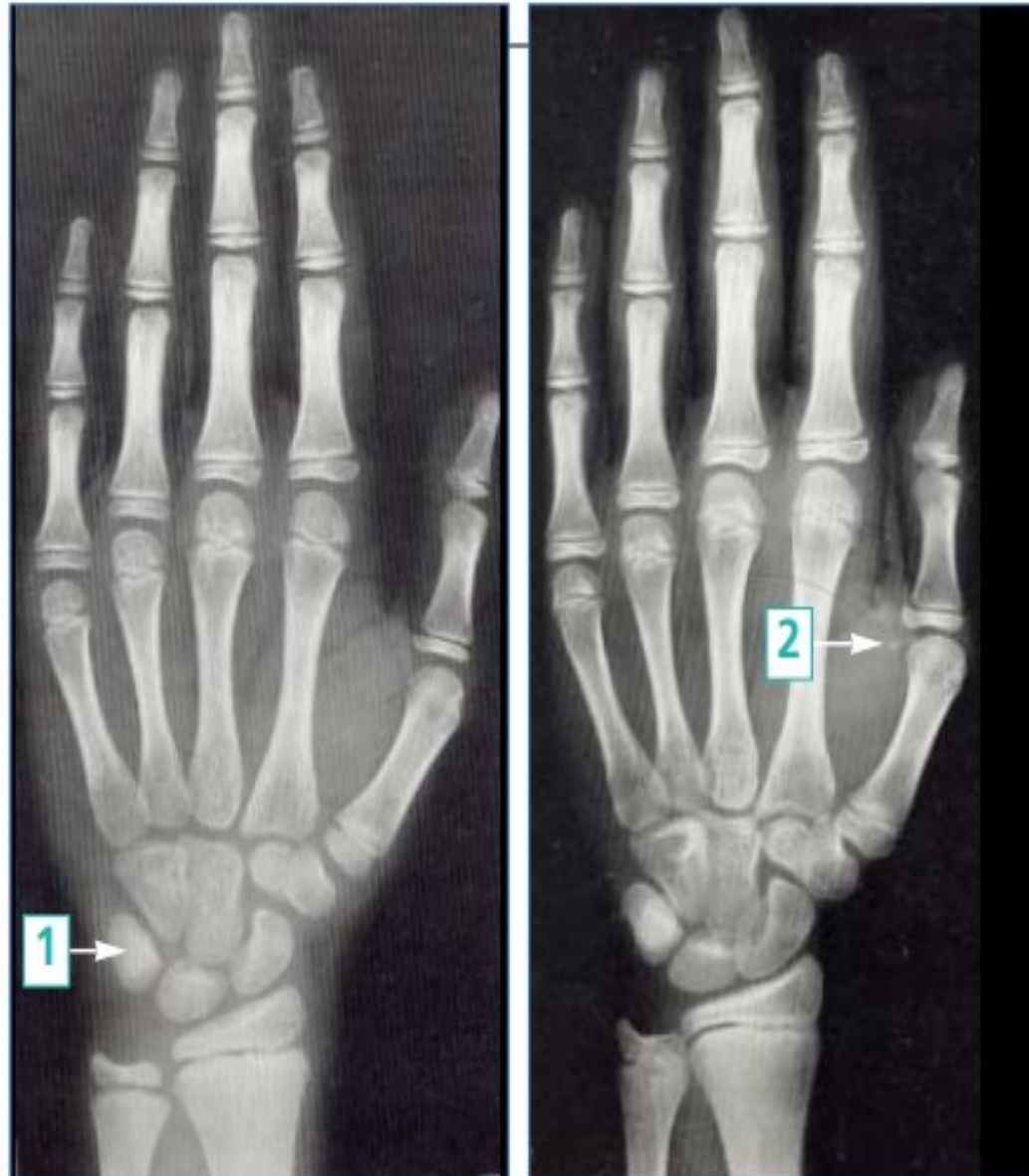


Âge Osseux

- Fournit des informations **quantitatives** sur la **maturité du squelette et le potentiel de croissance résiduel** + **qualitatives** (**degré de minéralisation, signes de maladies osseuses constitutionnelles**, etc.).
- Sa détermination est basée sur l'analyse de l'activité des cartilages de conjugaison, visible sur les épiphyses.
- Le retard ou l'avance de l'AO = différence de $2 \text{ DS} \pm$ la moyenne, respectivement.
- Plusieurs méthodes d'évaluation:

Évaluation 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 de 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).



La lecture de l'Age Osseux grâce à l'atlas de **Greulich et Pyle** se fait comme suit :

1 - L'os pisiforme est visible à 8 ans 10 mois chez la fille et à 11 ans chez le garçon

2 - Le **sésamoïde** du pouce apparaît à **11 ans chez la fille et à 13 ans chez le garçon.**

Évaluation de l'âge osseux

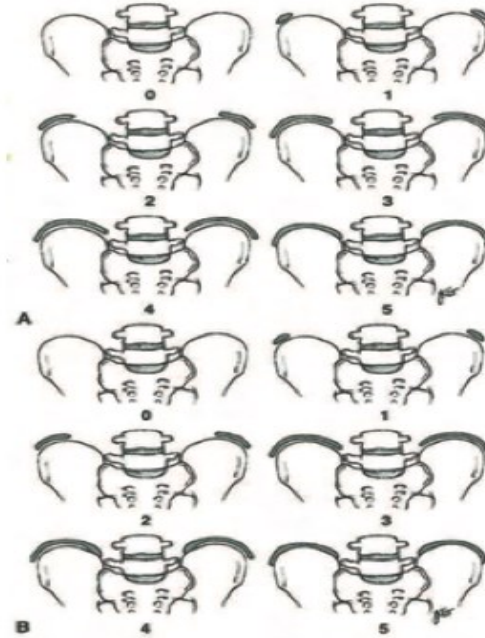
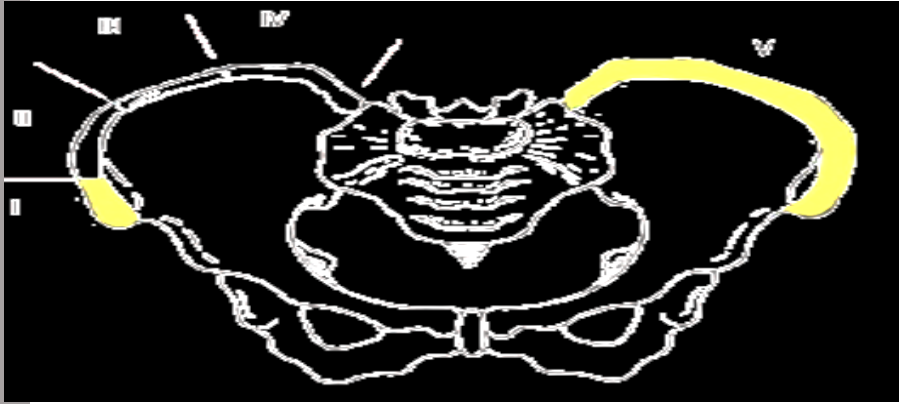


Figure I-4 - Classification de l'ossification de la crête iliaque d'après Risser. I-4(A) 0-5 : Classification américaine. Stade 0 : pas d'ossification ; Stade 1 : ossification d'un quart de l'apophyse ; Stade 2 : ossification de la moitié de l'apophyse ; Stade 3 : ossification des trois quarts de l'apophyse ; Stade 4 : l'apophyse est ossifiée ; Stade 5 : fusion de l'apophyse ossifiée à l'aile iliaque. I-4(B) 0-5 : Classification française. Stade 0 : pas d'ossification ; Stade 1 : ossification d'un tiers de l'apophyse ; Stade 2 : ossification des deux tiers de l'apophyse ; Stade 3 : l'apophyse est ossifiée ; Stade 4 : début de la fusion en région postérieure ; Stade 5 : fusion complète de l'apophyse à l'aile iliaque (modifié d'après Bitan, 2005).

Surveillance de la croissance

- Mesure régulière du poids, de la taille :
 - tous les 3 à 6 mois avant 2 ans
 - puis 1 fois par an
- Mesures inscrites sur le carnet de santé, reportées sur les courbes pour suivre l'évolution +++
- Niveau statural exprimé en déviations standards (DS)
 - 95% des enfants ont une taille entre -2 et +2 DS
- Evaluer le stade pubertaire
- Comparer le niveau statural aux tailles des parents et de la fratrie



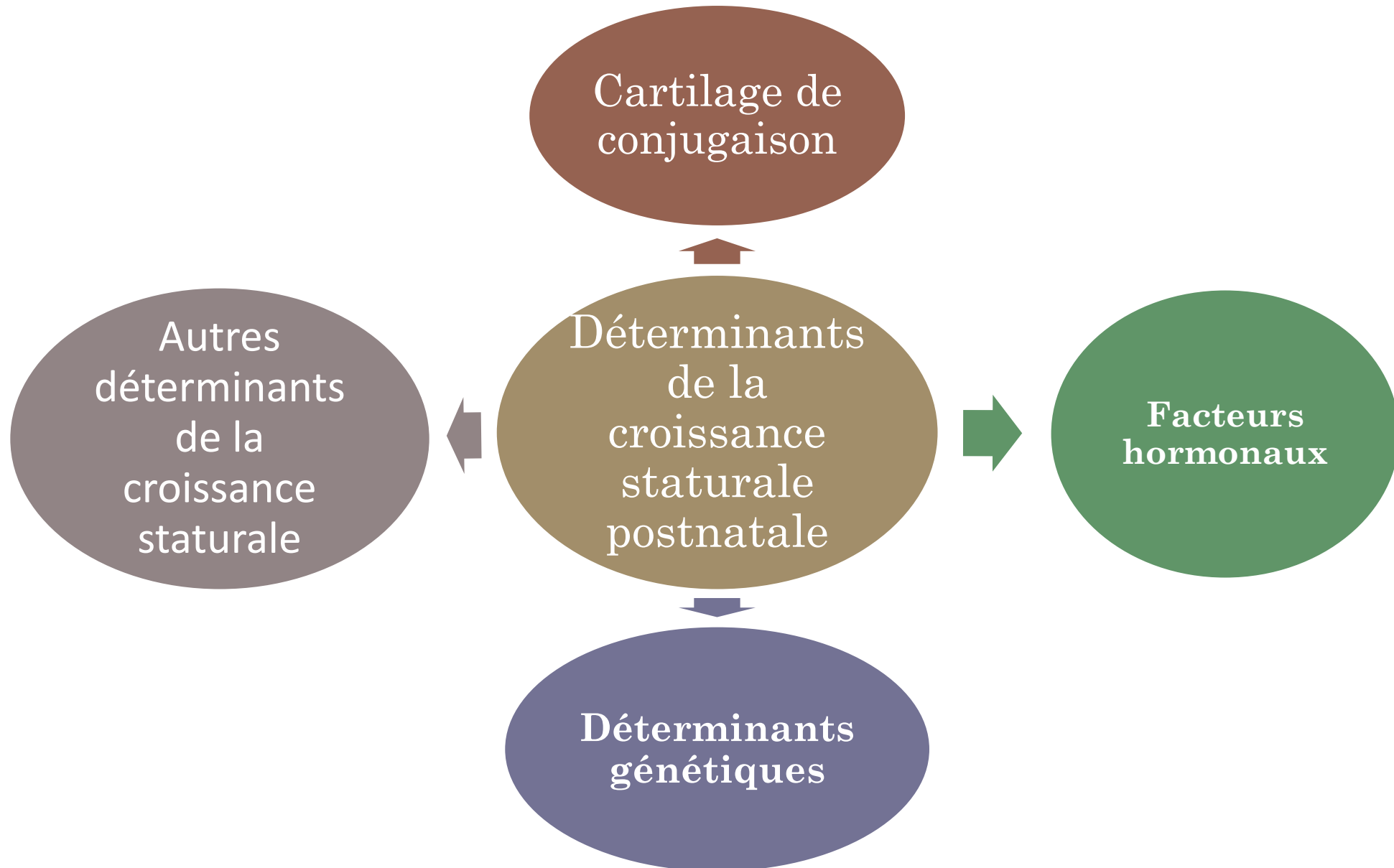
Rappels physiologiques

The diagram consists of two large, dark brown arrows pointing in opposite directions. The left arrow points left and contains the text 'Croissance staturale normale'. The right arrow points right and contains a black box with the text 'Déterminants de la croissance staturale postnatale'. The two arrows meet at a central point, suggesting a bidirectional relationship or that the determinants influence the normal growth process.

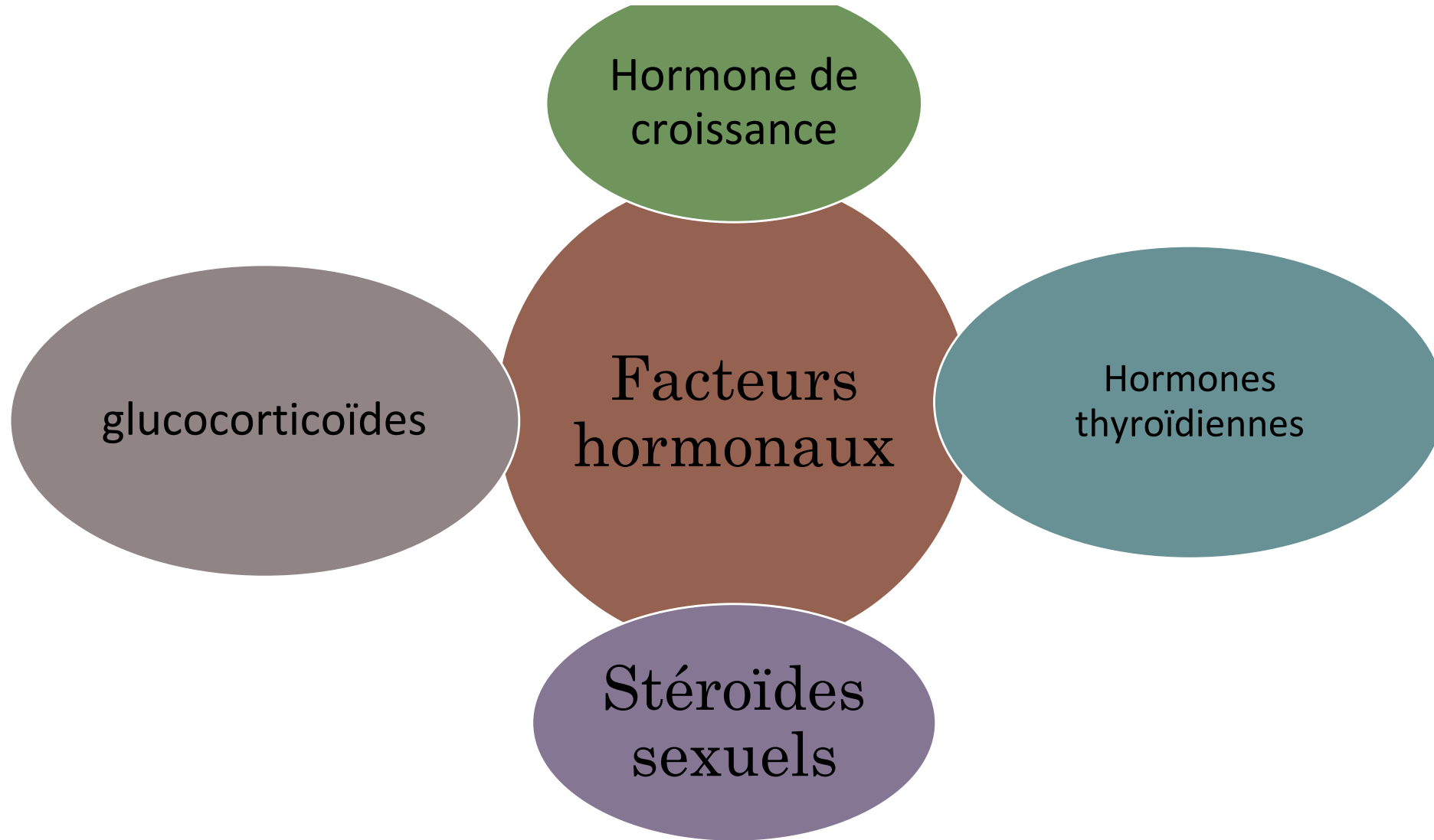
Croissance staturale
normale

**Déterminants de
la croissance
staturale
postnatale**

Déterminants de la croissance staturale postnatale



Déterminants de la croissance staturale postnatale



Déterminants de la croissance staturale postnatale

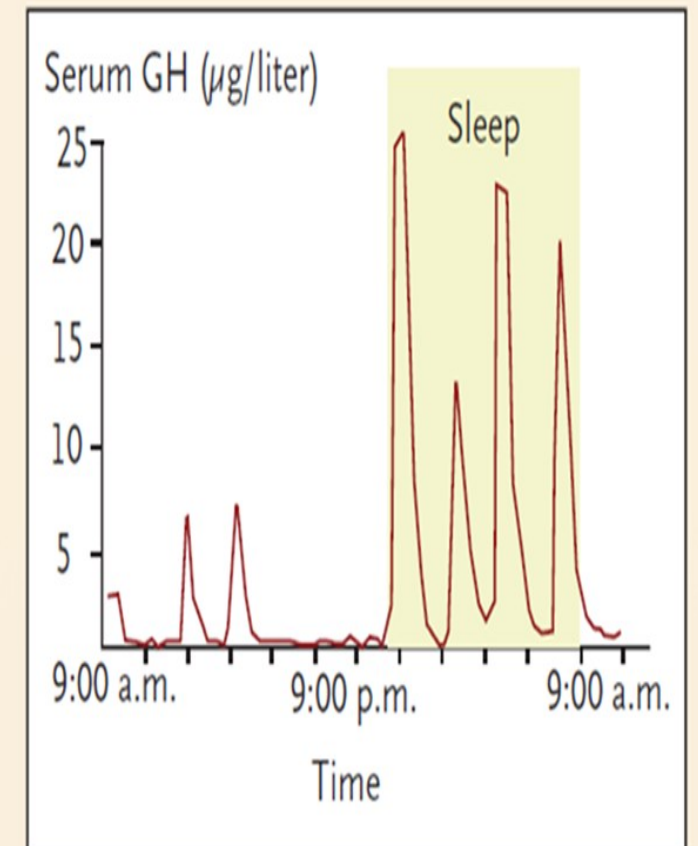
Hormone de croissance (growth hormone [GH] ou somatotronine)

- GH humaine: polypeptide de 191 AA
- synthétisée par l'antéhypophyse, et codée par un gène situé sur le chromosome 17q22.

sécrétée de façon pulsatile, à prédominance nocturne (3 à 5 pics de sécrétion par nuit chez l'enfant)

GH 191-amino-acid polypeptide

Chromosomal gene locus	17q
Stimulators	GHRH, GHS
Inhibitors	SRIF, IGF-I, activins
Target	Liver, skeleton, other tissue
Trophic effects	IGF-I production Growth induction Insulin antagonism
Normal daytime circulating levels	<0.5 $\mu\text{g/liter}$



contrôle de la sécrétion de GH:

→ 2 facteurs hypothalamiques :

❑ **Growth hormone-releasing hormone (GH-RH)** : action stimulatrice.

❑ Somatostatine: action inhibitrice.

→ La **ghréline**, synthétisée par l'estomac, stimule la sécrétion de GH, en agissant à la fois au niveau hypothalamique et hypophysaire.

→ De nombreux neuromédiateurs régulent ces trois facteurs, sous l'influence de la glycémie, des taux d'AA, des stéroïdes sexuels, du sommeil, du stress, et du rétrocontrôle de la GH et de l'IGF-1

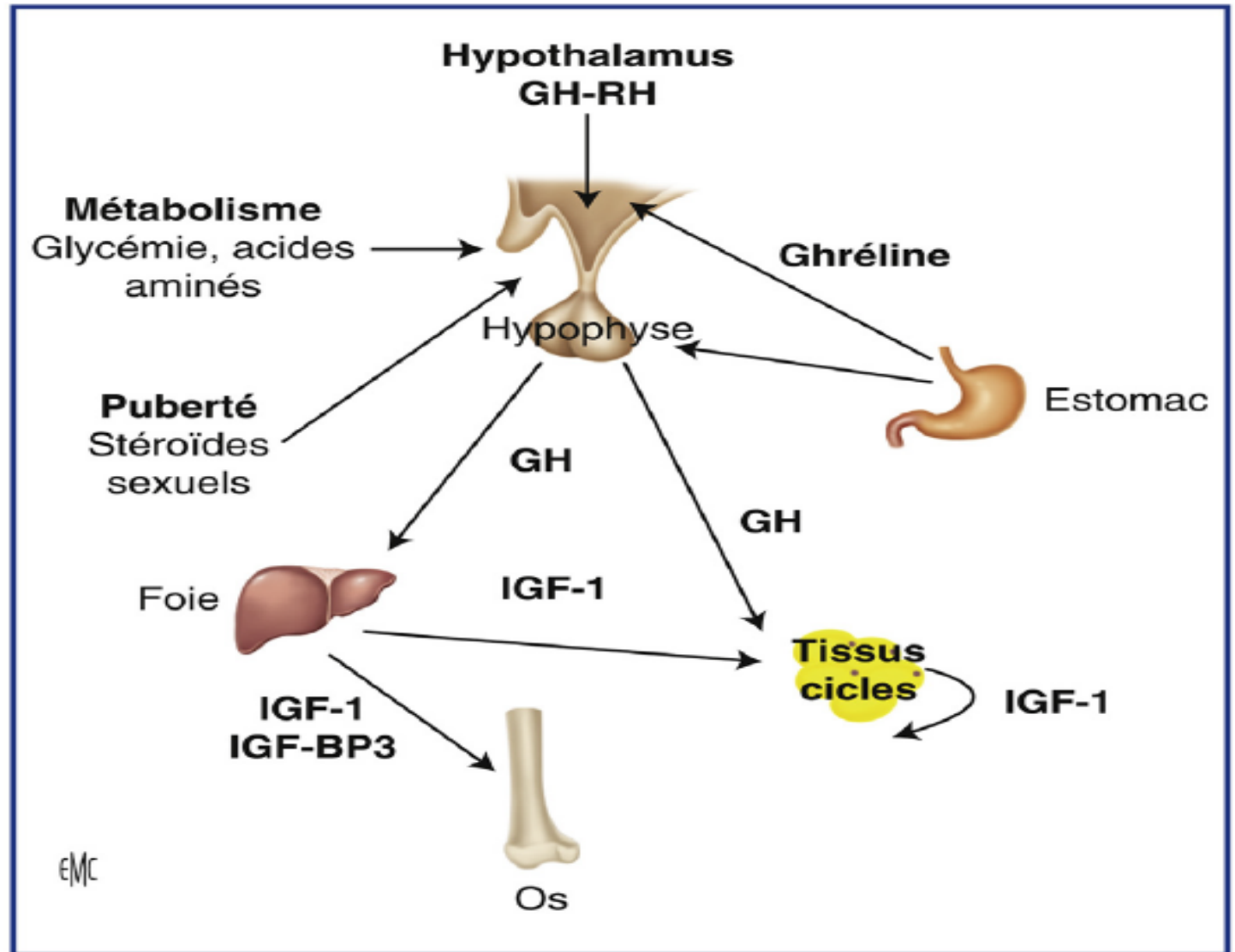
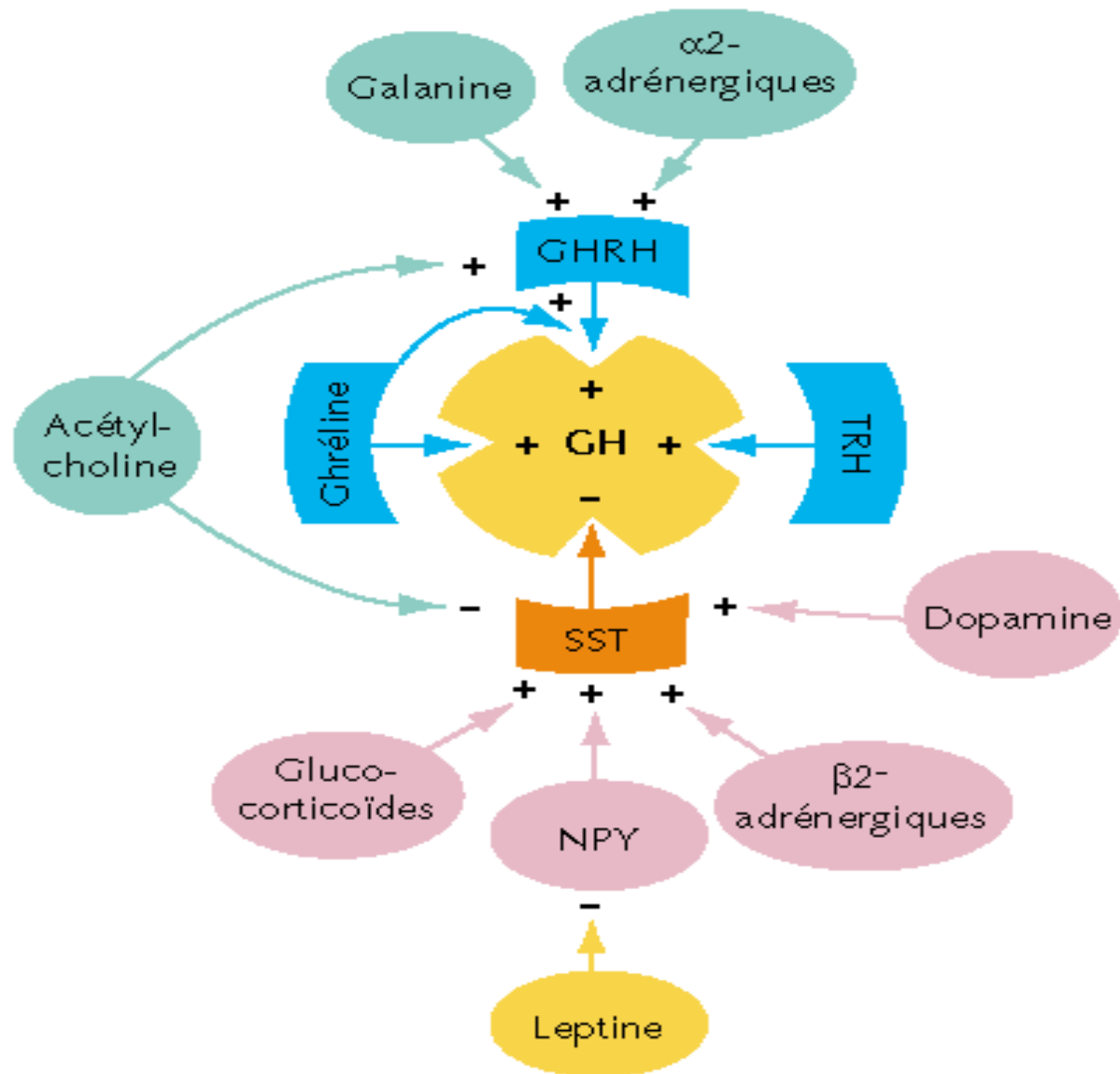


Figure 3. Représentation schématique de l'axe somatotrope. GH-RH : growth hormone-releasing hormone ; GH : growth hormone ; IGF-1 : insulin-like growth factor-1 ; IGF-BP : insulin like growth factor-binding protein.



Représentation schématique des systèmes régulateurs de la sécrétion de la GH

GH = Growth hormone, GHRH = Growth hormone releasing hormone ou somatolibérine,

TRH = Thyrotropin releasing hormone, SST = Somatostatine, NPY = Neuropeptide Y.

- L'IGF-1 doit être interprété en fonction du sexe, de l'âge et du stade pubertaire.
- Peu élevées lors des 1^{ères} années de vie, les concentrations d'IGF-1 s'élèvent progressivement au cours de l'enfance pour présenter un pic lors de la puberté.
- Ce pic est plus précoce de un an chez la fille et est légèrement supérieur à celui des garçons.
- Les résultats de dosages d'IGF-1 peuvent ainsi s'exprimer en valeur absolues (ng/ml) mais aussi en déviation standard (DS).

Hormones

T3 et T4:

- Hypothyroïdie: ralentit la croissance (retarde la maturation osseuse et diminue la sécrétion de GH)
- L'Hyperthyroïdie l'accélère.

Stéroïdes sexuels : œstradiol ou testostérone

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

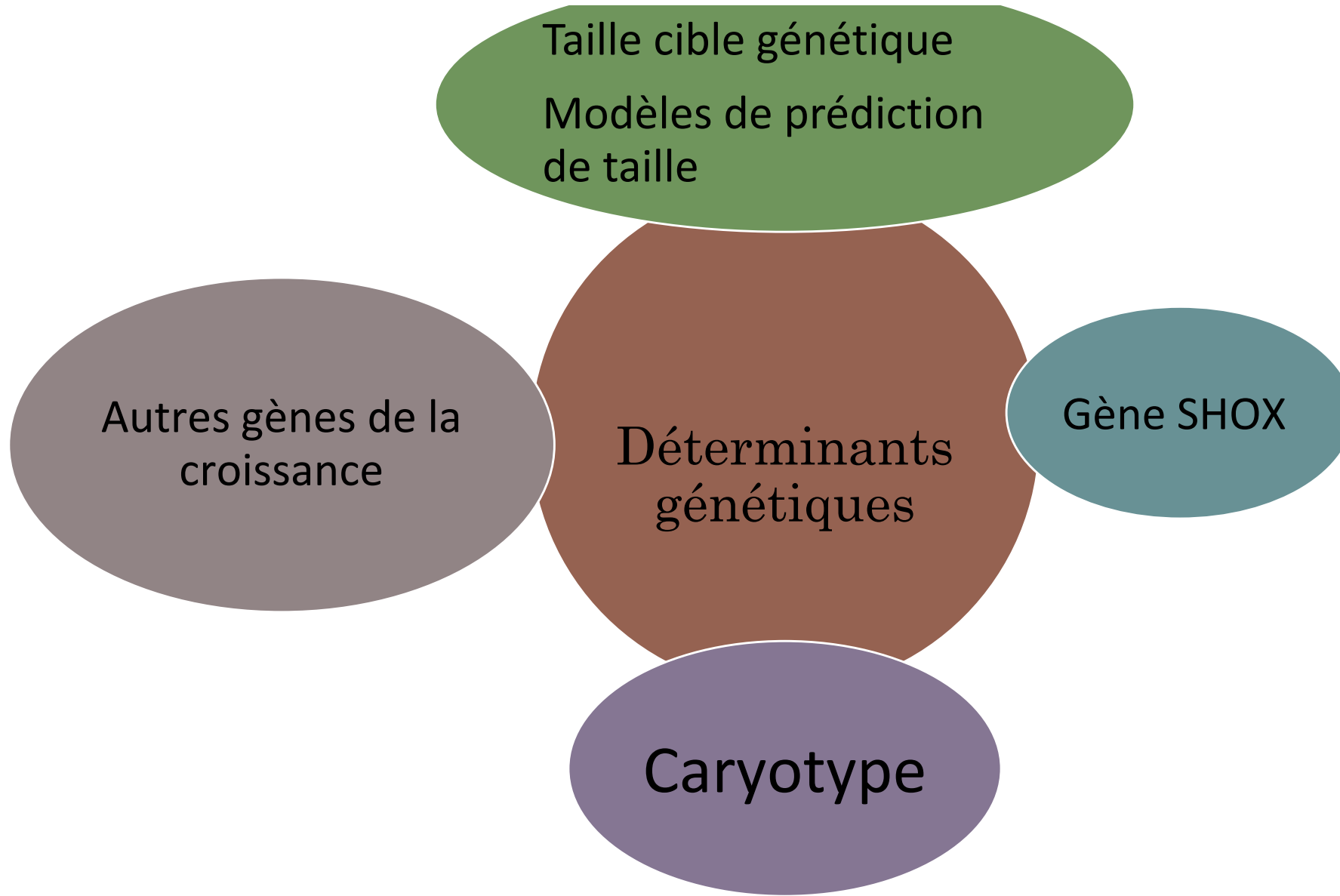
- augmentation de la sécrétion de GH → augmentation d'IGF I
- action directe sur le cartilage de croissance → Soudent les cartilages de croissance

Glucocorticoïdes:

Leur excès inhibe la croissance

Les GC ont une action catabolique sur l'os et les cartilages.

Déterminants de la croissance staturale postnatale



Taille cible génétique

Interviennent sur :

- niveau de taille
- âge de la puberté

Taille cible génétique/ formule de Tanner (cm) =

$$\frac{\text{taille père} + \text{taille mère} \pm 13(+\text{♂} / -\text{♀})}{2}$$

2


- *A pondérer selon le gain générationnel (environ 2,5 cm)*
- *Non interprétable en cas de grande différence entre la taille des 2 parents*
- *Elle ne reste qu'une mesure statistique du potentiel de croissance d'un individu.*
- *Les études de population indiquent que la taille adulte de 80 % des enfants se situe à plus ou moins 1,5 DS de leur taille cible (soit environ ± 10 cm).*




Caryotype

La plupart des anomalies caryotypiques affectent la croissance (petite taille dans le syndrome de Turner, trisomie 21).

Sommaire

- 
- I. Introduction**
 - II. Définition du retard statural**
 - III. Rappels physiologiques**
 - IV. Étiologies**
 - V. Démarche diagnostique
 - VI. Stratégie de prise en charge
 - Conclusion



*La cause principale du
RCS dans le monde est
la malnutrition
protéino-
énergétique*

➤ 2010 OMS :

171 millions d'enfants
(167 M dans les pays en
développement) étaient en
RC.

➤ Algérie (ONS 2008) RC :
11.3 %

➤ Constitutionnel : 70 %

➤ P endocrinienne : 10%

Causes générales

- Nutritionnelles
Maladie
cœliaque +++
- Hépatopathie
- Hémopathies
chroniques
- Pneumopathies
- Cardiopathies
congénitales

Pathologies endocriniennes





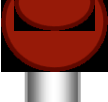


- Hypothyroïdie
- Hypercorticisme
- GHD

Anomalies génétiques

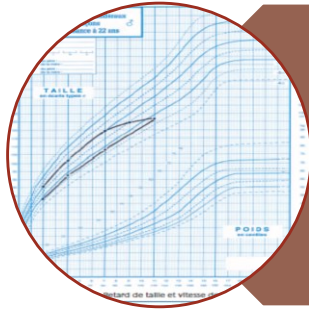
- Syndrome de
TURNER
- Syndrome de
NOONAN
- Syndrome de
PRADER-WILLI

Petite taille idiopathique

Sommaire

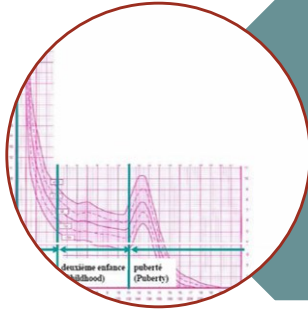
-  **I. Introduction**
-  **II. Définition du retard statural**
-  **III. Rappels physiologiques**
-  **IV. Étiologies**
-  **V. Démarche diagnostique**
-  VI. Stratégie de prise en charge
-  Conclusion

Quand adresser un enfant se plaignant d'un RC pour exploration?



Taille $\leq -2,5$ DS pour l'âge et le sexe
Retard de l'AO ≥ 3 ans

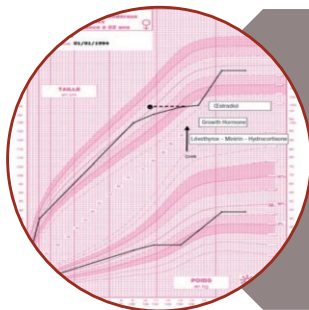
ou



Taille < -2 DS et une VC ralentie (VC < -1 DS ou perte de 0,5 DS en 1 année)

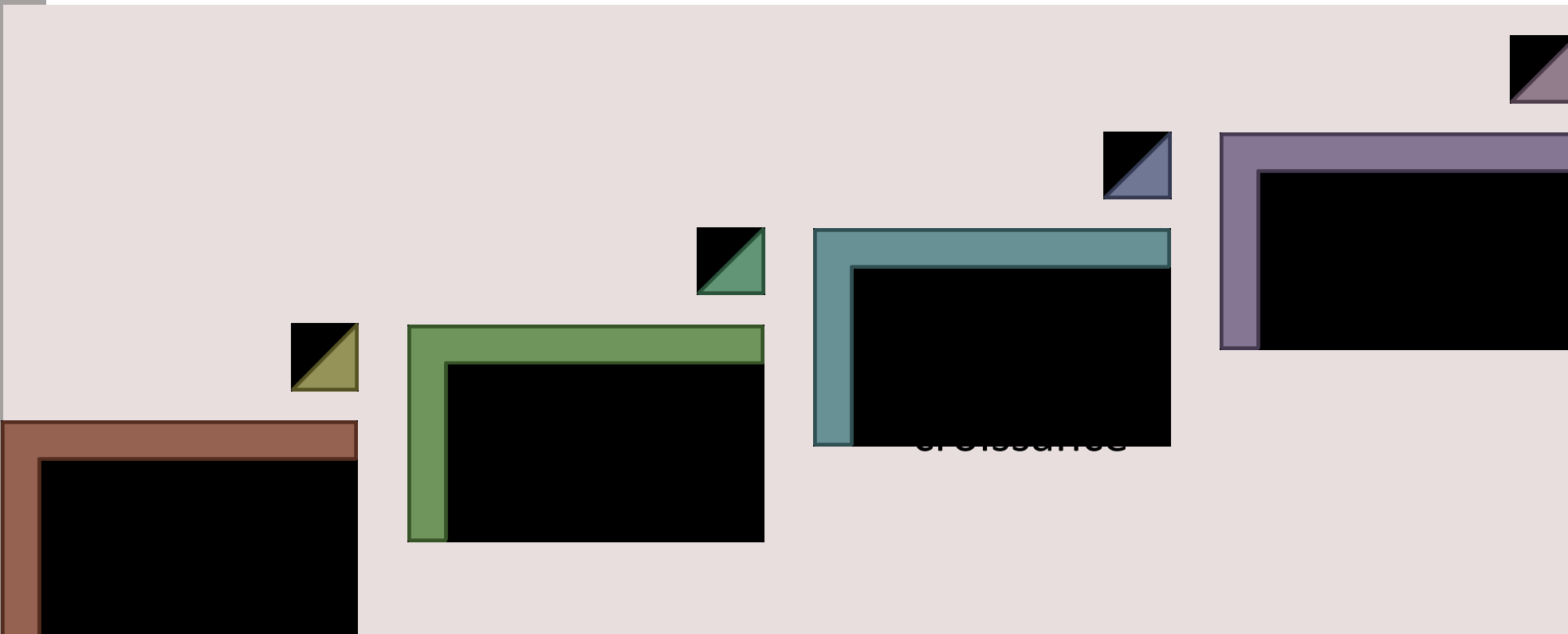
Ou taille normale avec VC < 2 DS sur 1 an

ou



Décalage par rapport à la taille cible parentale d'au moins 1,5 DS

Démarche diagnostique



Démarche diagnostique

Données
anamnestiques

croissance



Données anamnestiques



Interrogatoire.

Mots-clés	Rationnel
Antécédents familiaux –pathologies de la croissance –âge pubertaire –poids et taille des parents –poids et taille de la fratrie	Évaluation de la composante génétique Calcul de la taille cible génétique Dépistage des petites tailles familiales
Données périnatales –déroulement de la grossesse –toxiques pendant la grossesse –infection maternofoetale –modalités de l'accouchement –pathologies néonatales –poids et taille de naissance rapportés à l'âge gestationnel –micropénis, cryptorchidie	Dépistage du retard de RCIU Recherche d'une étiologie à ce RCIU Recherche de pathologie congénitale ou de syndromes génétiques souvent associés à un retard de croissance évocateur d'un déficit hypophysaire
Alimentation Âge d'introduction du gluten ou du lait de vache	Recherche d'intolérances alimentaires ou de maladie coéliqua à l'origine du retard de croissance
Affections chroniques Infections à répétition	Recherche de pathologies chroniques. La plupart des pathologies chroniques peuvent entraîner un retard de croissance
Diarrhée chronique Douleurs abdominales chroniques	Recherche de signes de malabsorption pouvant orienter vers une pathologie digestive à l'origine du retard de croissance
Céphalées matinales Vomissement incoercibles	Signes d'hypertension intracrânienne liés à une tumeur de la région hypothalamohypophysaire
Syndrome polyuropolydipsique	Diabète insipide idiopathique ou secondaire à une pathologie hypophysaire tumorale (dysgerminome) ou infiltrante (histiocytose)
Malaises inexplicables Hypoglycémies de jeûne prolongé	Évocateur d'un déficit en hormone de croissance à l'origine d'hypoglycémies
Environnement familial Contexte social Niveau scolaire	Peut orienter vers un nanisme psychosocial

RCIU : retard de croissance intra-utérin.

Interrogatoire.

Mots-clés	Rationnel
Antécédents familiaux –pathologies de la croissance –âge pubertaire –poids et taille des parents –poids et taille de la fratrie	Évaluation de la composante génétique Calcul de la taille cible génétique Dépistage des petites tailles familiales
Données périnatales –déroutement de la grossesse –toxiques pendant la grossesse –infection maternofoetale –modalités de l'accouchement –pathologies néonatales –poids et taille de naissance rapportés à l'âge gestationnel –micropénis, cryptorchidie	Dépistage du retard de RCIU Recherche d'une étiologie à ce RCIU Recherche de pathologie congénitale ou de syndromes génétiques souvent associés à un retard de croissance évocateur d'un déficit hypophysaire
Alimentation Âge d'introduction du gluten ou du lait de vache	Recherche d'intolérances alimentaires ou de maladie coéliqua à l'origine du retard de croissance
Affections chroniques Infections à répétition	Recherche de pathologies chroniques. La plupart des pathologies chroniques peuvent entraîner un retard de croissance
Diarrhée chronique Douleurs abdominales chroniques	Recherche de signes de malabsorption pouvant orienter vers une pathologie digestive à l'origine du retard de croissance
Céphalées matinales Vomissement incoercibles	Signes d'hypertension intracrânienne liés à une tumeur de la région hypothalamohypophysaire
Syndrome polyuropolydipsique	Diabète insipide idiopathique ou secondaire à une pathologie hypophysaire tumorale (dysgerminome) ou infiltrante (histiocytose)
Malaises inexplicables Hypoglycémies de jeûne prolongé	Évocateur d'un déficit en hormone de croissance à l'origine d'hypoglycémies
Environnement familial Contexte social Niveau scolaire	Peut orienter vers un nanisme psychosocial

RCIU : retard de croissance intra-utérin.

Interrogatoire.

Mots-clés	Rationnel
Antécédents familiaux –pathologies de la croissance –âge pubertaire –poids et taille des parents –poids et taille de la fratrie	Évaluation de la composante génétique Calcul de la taille cible génétique Dépistage des petites tailles familiales
Données périnatales –déroulement de la grossesse –toxiques pendant la grossesse –infection maternofoetale –modalités de l'accouchement –pathologies néonatales –poids et taille de naissance rapportés à l'âge gestationnel –micropénis, cryptorchidie	Dépistage du retard de RCIU Recherche d'une étiologie à ce RCIU Recherche de pathologie congénitale ou de syndromes génétiques souvent associés à un retard de croissance évocateur d'un déficit hypophysaire
Alimentation Âge d'introduction du gluten ou du lait de vache	Recherche d'intolérances alimentaires ou de maladie coéliqua à l'origine du retard de croissance
Affections chroniques Infections à répétition	Recherche de pathologies chroniques. La plupart des pathologies chroniques peuvent entraîner un retard de croissance
Diarrhée chronique Douleurs abdominales chroniques	Recherche de signes de malabsorption pouvant orienter vers une pathologie digestive à l'origine du retard de croissance
Céphalées matinales Vomissement incoercibles	Signes d'hypertension intracrânienne liés à une tumeur de la région hypothalamohypophysaire
Syndrome polyuropolydipsique	Diabète insipide idiopathique ou secondaire à une pathologie hypophysaire tumorale (dysgerminome) ou infiltrante (histiocytose)
Malaises inexplicables Hypoglycémies de jeûne prolongé	Évocateur d'un déficit en hormone de croissance à l'origine d'hypoglycémies
Environnement familial Contexte social Niveau scolaire	Peut orienter vers un nanisme psychosocial

RCIU : retard de croissance intra-utérin.

Interrogatoire.

Mots-clés	Rationnel
Antécédents familiaux –pathologies de la croissance –âge pubertaire –poids et taille des parents –poids et taille de la fratrie	Évaluation de la composante génétique Calcul de la taille cible génétique Dépistage des petites tailles familiales
Données périnatales –déroulement de la grossesse –toxiques pendant la grossesse –infection maternofoetale –modalités de l'accouchement –pathologies néonatales –poids et taille de naissance rapportés à l'âge gestationnel –micropénis, cryptorchidie	Dépistage du retard de RCIU Recherche d'une étiologie à ce RCIU Recherche de pathologie congénitale ou de syndromes génétiques souvent associés à un retard de croissance évocateur d'un déficit hypophysaire
Alimentation Âge d'introduction du gluten ou du lait de vache	Recherche d'intolérances alimentaires ou de maladie coéliqua à l'origine du retard de croissance
Affections chroniques Infections à répétition	Recherche de pathologies chroniques. La plupart des pathologies chroniques peuvent entraîner un retard de croissance
Diarrhée chronique Douleurs abdominales chroniques	Recherche de signes de malabsorption pouvant orienter vers une pathologie digestive à l'origine du retard de croissance
Céphalées matinales Vomissement incoercibles	Signes d'hypertension intracrânienne liés à une tumeur de la région hypothalamohypophysaire
Syndrome polyuropolydipsique	Diabète insipide idiopathique ou secondaire à une pathologie hypophysaire tumorale (dysgerminome) ou infiltrante (histiocytose)
Malaises inexplicables Hypoglycémies de jeûne prolongé	Évocateur d'un déficit en hormone de croissance à l'origine d'hypoglycémies
Environnement familial Contexte social Niveau scolaire	Peut orienter vers un nanisme psychosocial

RCIU : retard de croissance intra-utérin.

Démarche diagnostique

Données
anamnestiques

Données
cliniques

croissance



Examen somatique.

Mots-clés

Poids, taille, périmètre crânien

Dysmorphie



Rationnel

Recherche de syndrome génétique
–syndrome de Noonan
–syndrome de Prader-Willi
–syndrome de Silver-Russell
–syndrome de Turner (monosomie X)
–syndrome de Laron (mutation du récepteur de la GH)



Auscultation cardiopulmonaire

Recherche de pathologie cardiaque (malformation) ou de pathologies pulmonaires cardiaques
Le syndrome de Turner peut s'associer à des anomalies du cœur gauche : bicuspidie de la valve aortique, coarctation, hypoplasie du cœur gauche, anomalie du retour veineux pulmonaire
Le syndrome de Noonan peut s'accompagner d'anomalies de la valve pulmonaire

Signes de dénutrition

Signes de carences

Développement psychomoteur

Goitres

Recherche de pathologies digestives chroniques (malabsorption, MICI)
Anorexie mentale

Peut accompagner le retard de croissance dans certains syndromes génétiques

Hypothyroïdie à l'origine du retard de croissance



Incisive médiane unique

malformation oculaires, sténose des orifices piriformes, fente labiopalatine : ces malformations peuvent s'accompagner d'anomalies de développement de l'hypophyse

La vitesse de croissance doit s'accélérer en début de puberté chez la fille et en milieu de puberté chez le garçon (pic pubertaire)
Évaluation du développement de la pilosité pubienne et axillaire, du développement des seins et de la verge, et du volume testiculaire

Recherche de pathologie osseuse constitutionnelle (dysplasie osseuse)

Recherche de pathologie osseuse constitutionnelle (dysplasie osseuse)

Démarche diagnostique

Données
anamnestiques

Données
cliniques

Analyse de
la courbe de
croissance

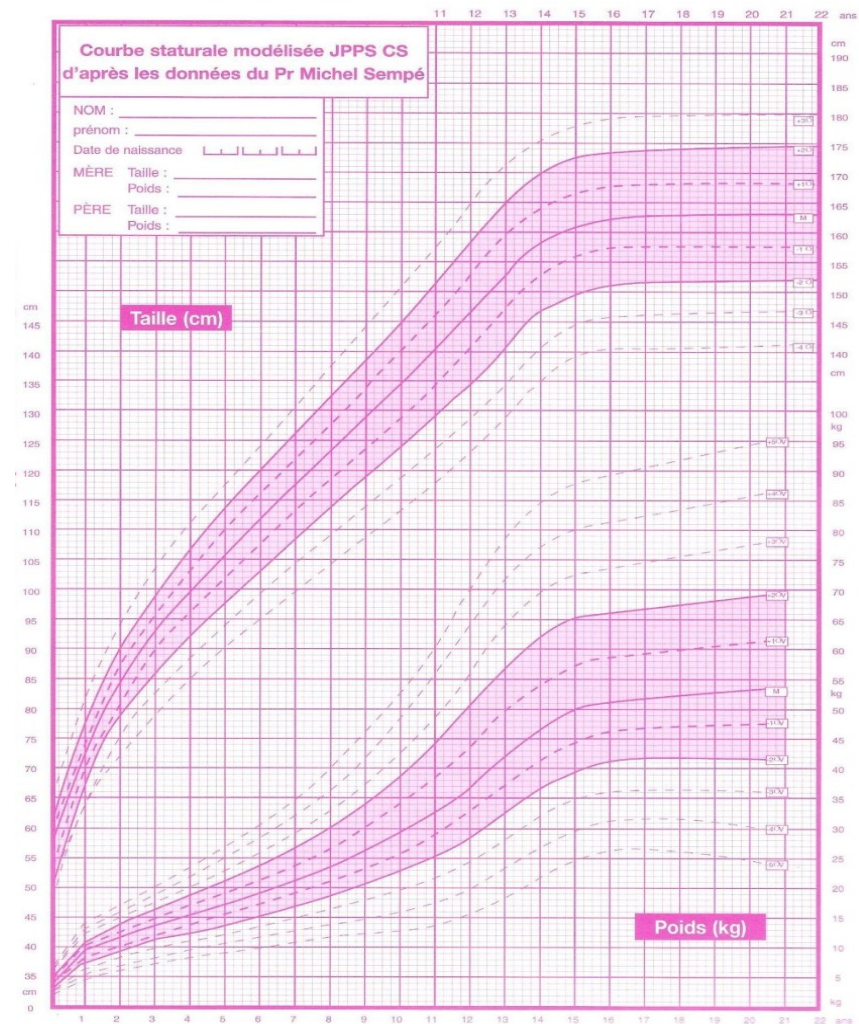


Courbes de références après la naissance

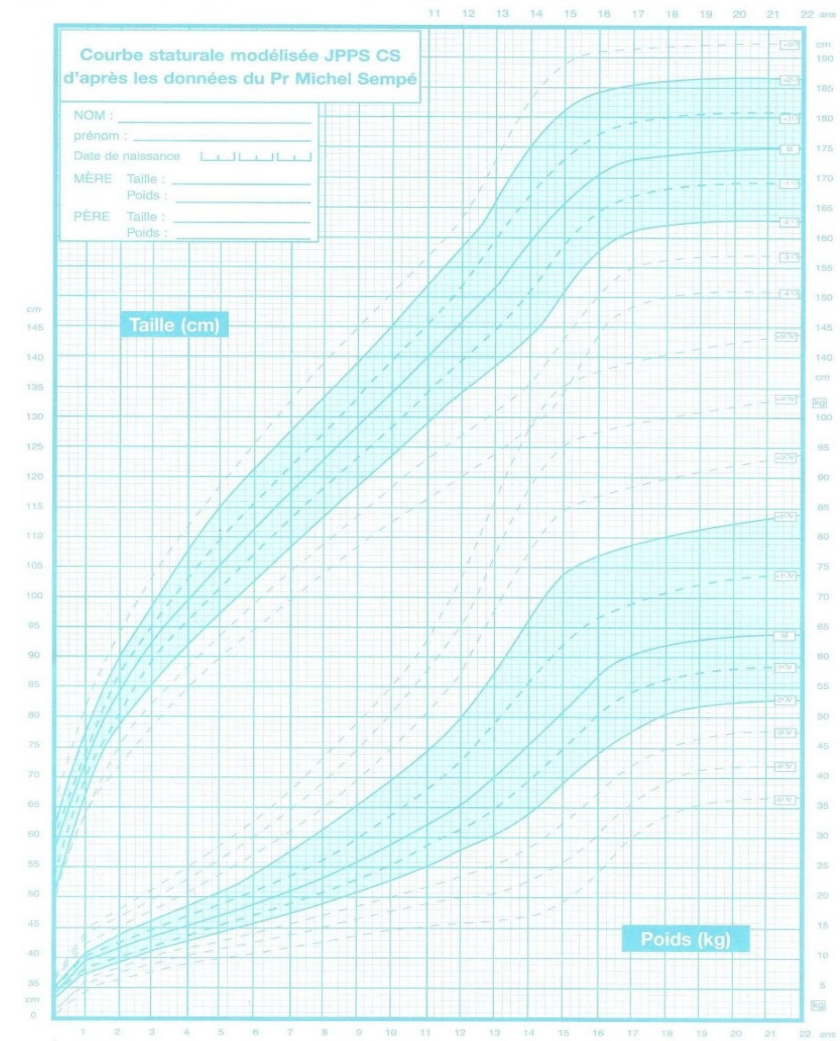
- ❑ Courbes de référence: spécifique d'un pays, d'une ethnie, du sexe.
- ❑ Plusieurs courbes:
 - **Courbes Françaises :**
 - de Sempé, Masse, Pernot, réalisées entre 1953 et 1975 et actualisées en 1997
 - Courbes AUDIPOG (Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie) qui prennent également en compte les paramètres maternels +++
 - **Courbes Usher et McLean** (pour analyser les coordonnées de naissance)
 - **Courbes de Leroy et Lefort**
 - **Courbes de l'OMS** (disponibles sur le site : www.who.int/childgrowth/en):
 - Moins de 5 ans: courbes de l'OMS
 - Après 5 ans: courbes de références de chaque pays (si elles existent !)

Courbes Françaises de Sempé, Masse, Pernot, réalisées entre 1953 et 1975 et actualisées en 1997

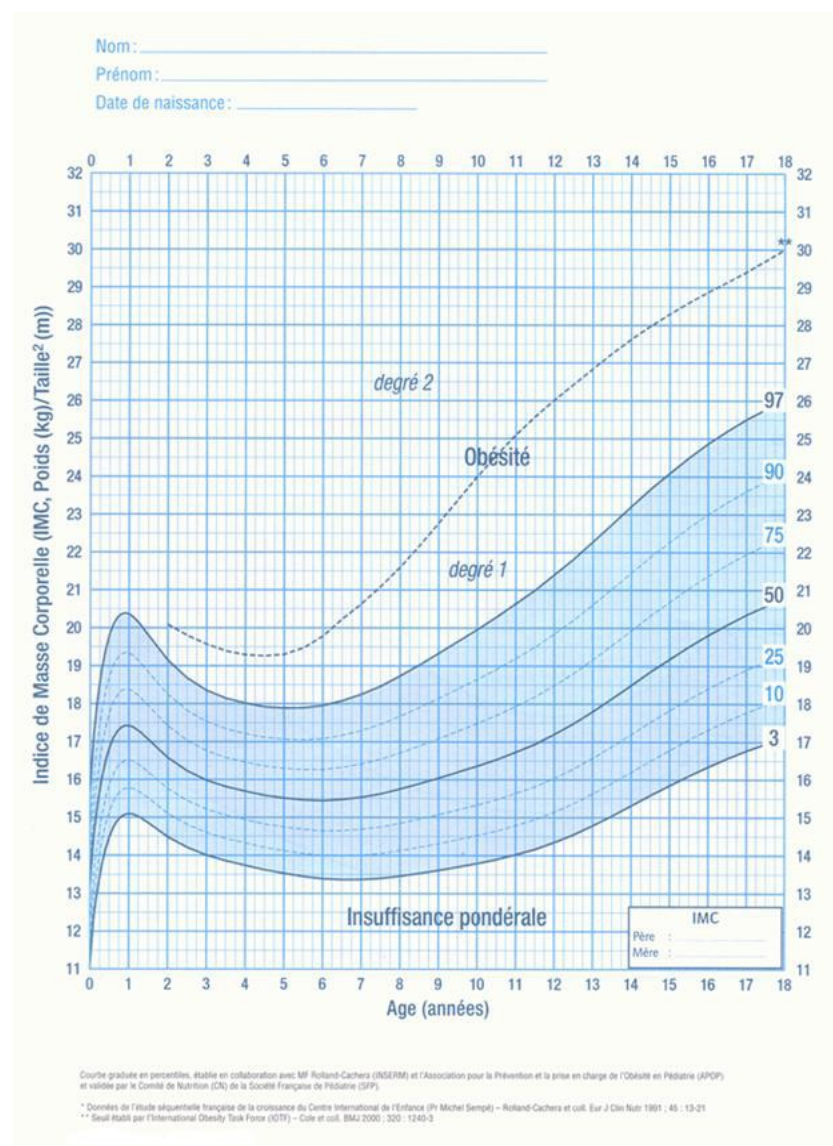
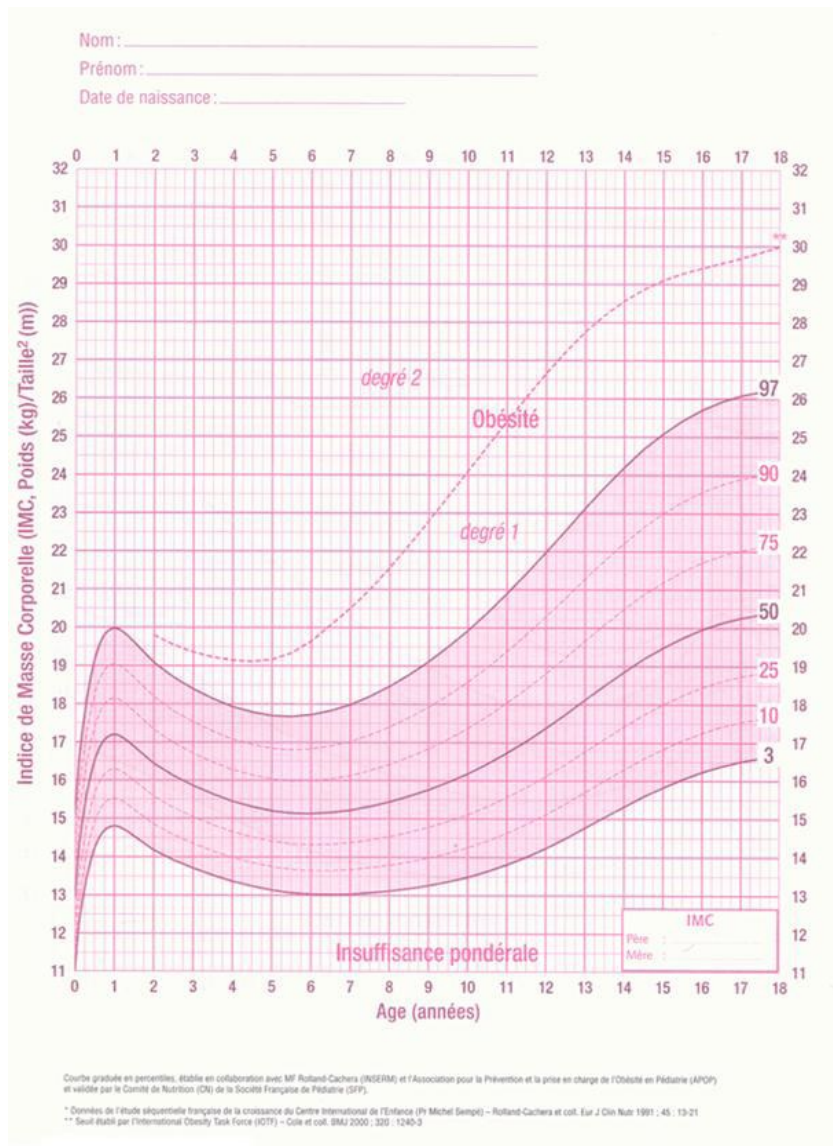
Itinéraires staturo-pondéraux des filles de la naissance à 22 ans



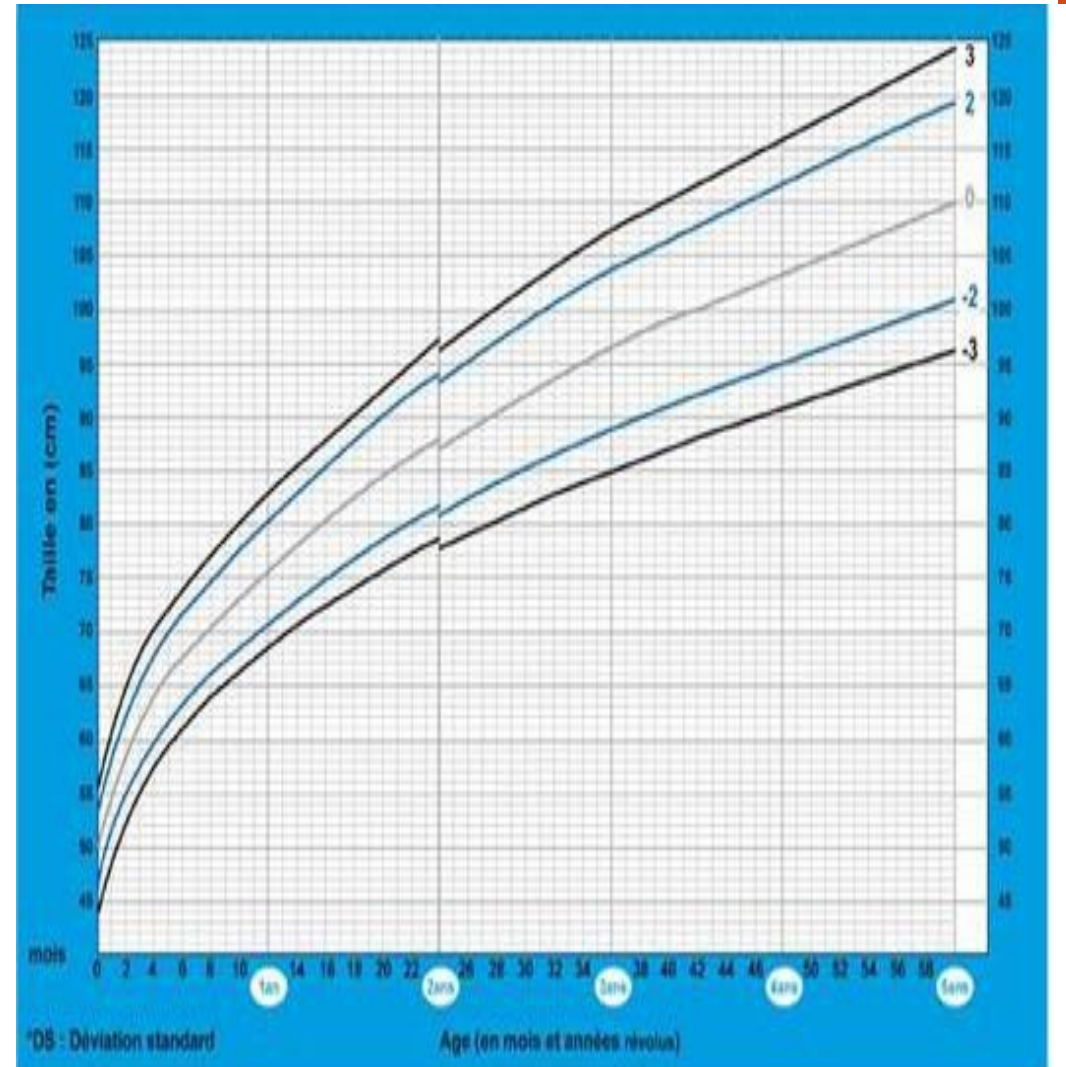
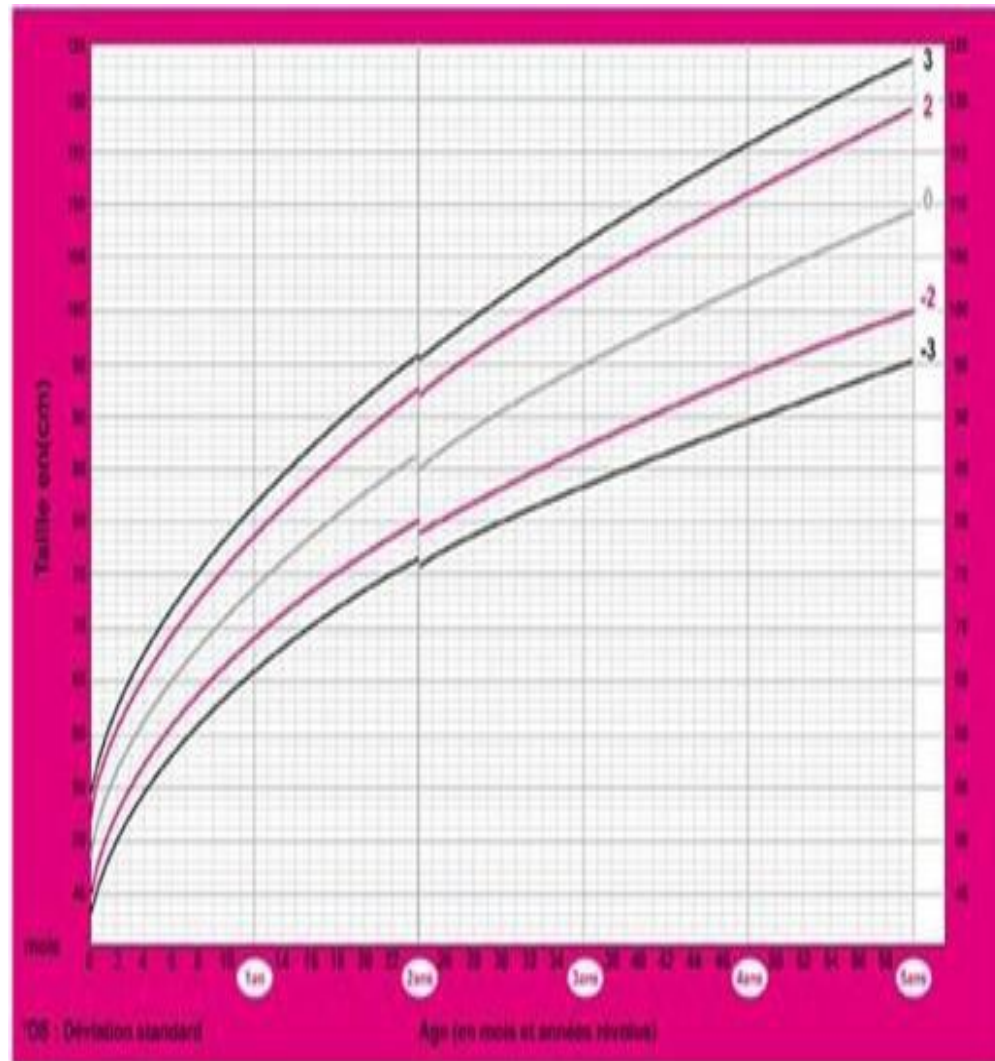
Itinéraires staturo-pondéraux des garçons de la naissance à 22 ans



Courbes de corpulence de 0 à 18 ans (selon Rolland Cachera)



Courbe taille/âge de la naissance à 5ans (DS) (normes de l'OMS 2007)



Courbes Algériennes?



- CHAMLA et DEMOULIN en 1976
- GRABA en 1984
- DEKKAR en 1986
- BOUDJADA en 2010

Données non publiées, non validées pour être utilisé en tant que référence (échantillons restreints, données obsolètes en raison des tendances séculaires...)

ARCPED-4132; No of Pages 8

ARTICLE IN PRESS

Mémoire original



ELSEVIER

Reçu le :
7 janvier 2015
Accepté le :
15 décembre 2015

Courbes de poids et de taille d'enfants et adolescents algériens âgés de 6 à 18 ans

Weight and height local growth charts of Algerian children and adolescents (6–18 years of age)

N. Bahchachi^{a,*}, C.C. Dahel-Mekhancha^b, M.F. Rolland-Cachera^c, N. Badis^b, M. Roelants^d, R. Hauspie^e, L. Nezzal^f

^a INATAA, université des Frères-Mentouri, route de Aln El Bey, 25000 Constantine, Algérie
^b ALNUTS-Lab, INATAA, université des Frères-Mentouri, Constantine, Algérie
^c Inserm (U1153), Inra (U1125), Cnam, COMUE Sorbonne Paris Cité, centre de recherche en épidémiologie et statistiques, université Paris 13, équipe de recherche en épidémiologie nutritionnelle, 93017 Bobigny, France
^d Environment and Health, Department of Public Health and Primary Care, KU Leuven, University of Leuven, Leuven, Belgique
^e Laboratory of Anthropogenetics, Vrije Universiteit, Brussel, Belgique
^f ALNUTS-Lab, faculté de médecine, université Constantine 3, Rabah Bitat, Constantine, Algérie

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Summary

Of height and weight provide important information on growth and development, puberty, and nutritional status in children and adolescents. The aim of this study was to develop contemporary reference growth centiles for Algerian children and adolescents (6–18 years of age). A cross-sectional growth survey was conducted in government schools on 7772 healthy schoolchildren (45.1 % boys and 54.9 % girls) aged 6–18 years in Constantine (eastern Algeria) in

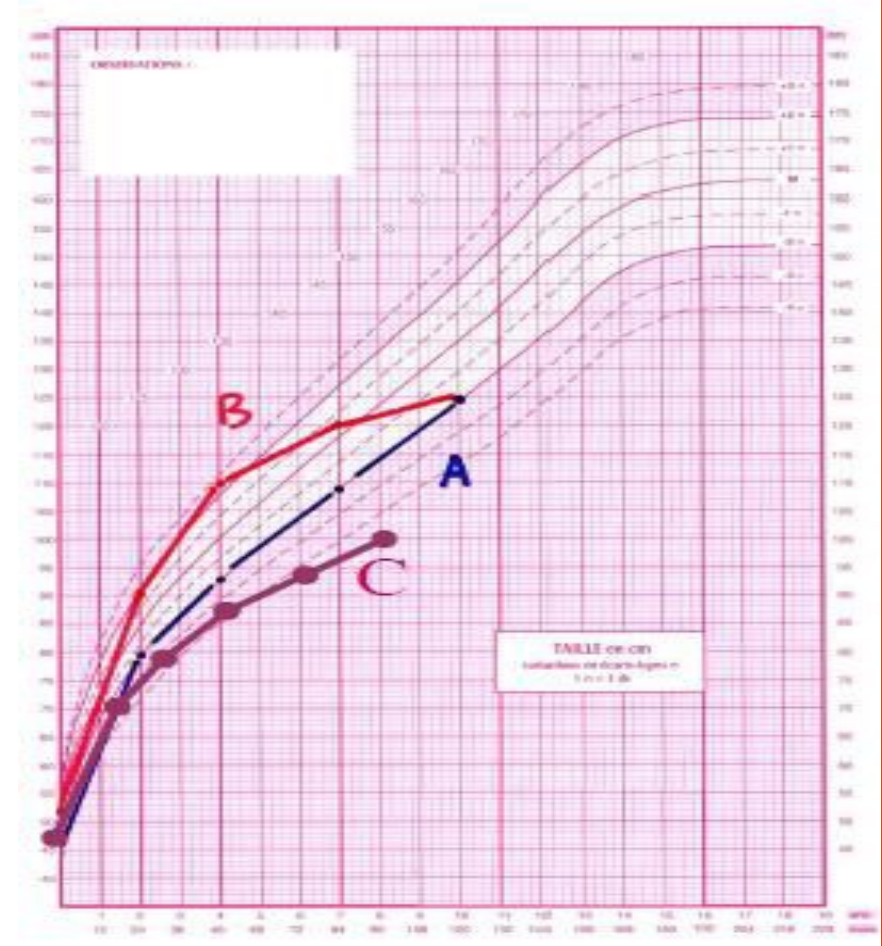
Résumé

Les courbes de croissance sont des illustrations graphiques des mesures corporelles représentées en fonction de l'âge et du sexe. Il n'existe pas de références algériennes pour évaluer la croissance et la corpulence des enfants. L'objectif de cette étude était de présenter des courbes de croissance du poids et de la taille d'enfants et adolescents de Constantine (Algérie) âgés de 6 à 18 ans. Une enquête transversale a été menée auprès de 7772 élèves (54,9 % filles) au



Analyse de la courbe de croissance

- Regarder les 2 : poids et taille
- Sont-ils dans les normes ou non ?
- Le début est-il pré natal ou post natal ?
- Y a-t-il un ralentissement ou une cassure ?
- Préciser le moment de divergence des 2 courbes: Qui est pathologique en 1^{er}: le poids ou la taille ?
- Le ralentissement statural est associé à un ralentissement pondéral ou à un surpoids?



Courbe A: retard régulier dans le même couloir

Courbe B: cassure de la courbe

Courbe C: ralentissement régulier sans cassure

Analyse de la courbe de croissance

A noter qu'il y a 2 périodes où le **changement de couloir de croissance peut être non pathologique** :

- **Entre la naissance et l'âge de 3 ans: mise sur le couloir de croissance génétique**
- **Âge pubertaire: avance ou retard à l'accélération staturale pubertaire.**



Analyse de la courbe de croissance

- **Le ralentissement pondéral précède le ralentissement statural**

RS est probablement secondaire à l'insuffisance de prise pondérale



Origine nutritionnelle

- **Le Ralentissement statural s'accompagne d'une prise pondérale excessive,**



Origine endocrinienne:

- Hypothyroïdie
- Hypercorticisme
- Lésion intracrânienne de type craniopharyngiome.

Démarche diagnostique

Données
anamnestiques

Données
cliniques

Analyse de
la courbe de
croissance

Exploration
paraclinique



Evaluation biologique

Première intention

- Exploration ciblée

Seconde intention

- Pas d'orientation particulière

Evaluation biologique de Première intention

Paramètres biologiques	Pathologie recherchée
<p>sang</p> <ul style="list-style-type: none">- Hemogramme (FNS, équilibre leucocytaire, VS)- Créatinine, sodium, potassium, calcium, phosphate, phosphatase Alcaline, fer, ferritine, albumine- Equilibre acido-basique (0-3 ans)- Anticorps: IgA anti-endomésium, IgA anti transglutaminase, IgA totale (si un de ces dosages est positif --> faire biopsie jéjunale)- FT4, TSHus- IGF1	<p>Anémie, infections</p> <p>Troubles rénaux, troubles du métabolisme phosphocalcique, malabsorption</p> <p>Acidose tubulaire rénale</p> <p>Maladie coeliaque</p> <p>Hypothyroïdie</p> <p>Déficit en GH</p>
<p>Urine</p> <p>Glucose, protéines, sang, sédiments</p>	<p>Troubles rénaux</p>
<p>Si examens sus-cités négatifs</p> <p>Sang</p> <p>Caryotype</p>	<p>Syndrome de Turner</p>

Evaluation biologique d'une petite taille

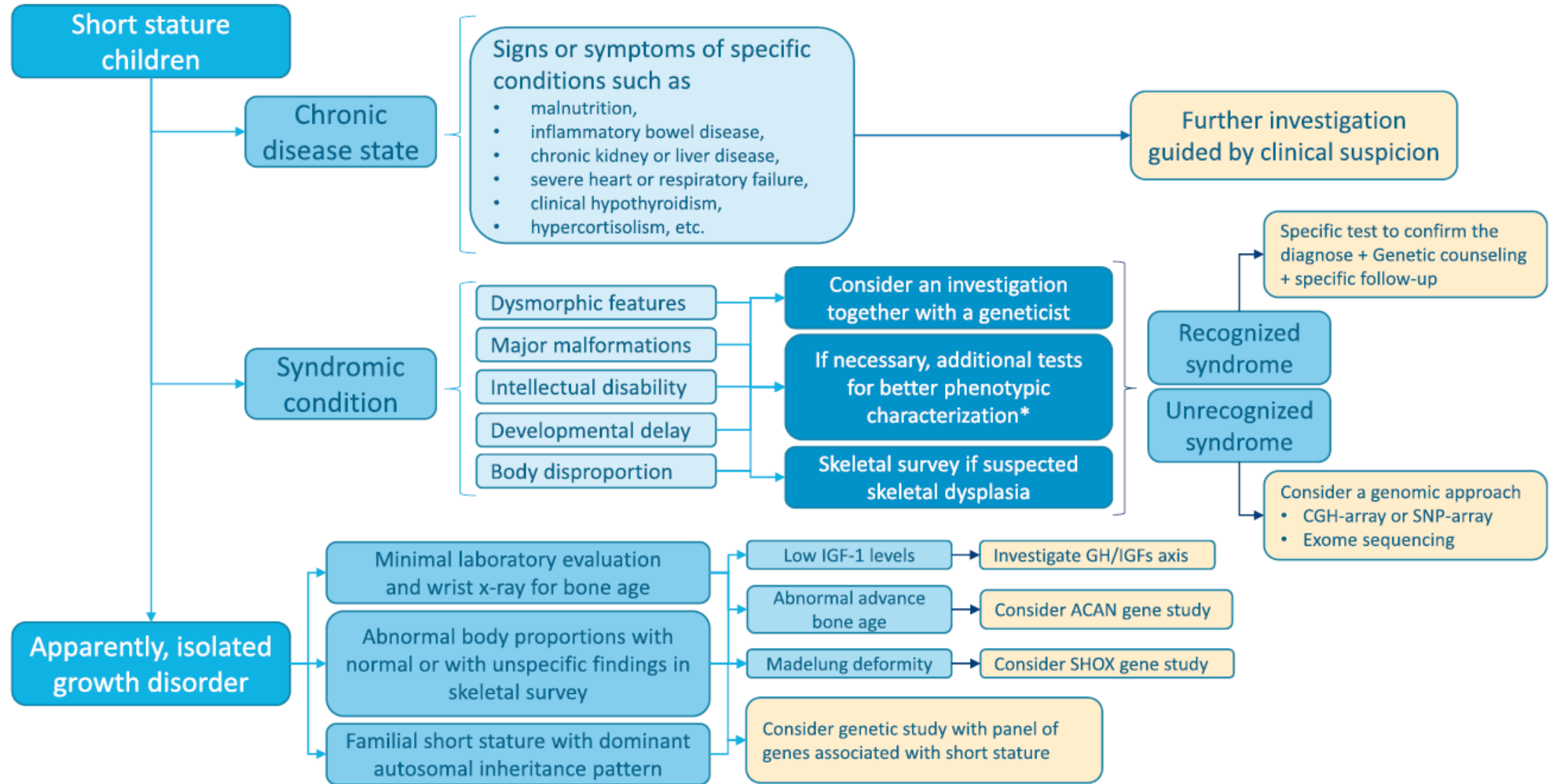


Fig. 2. Overview of the investigation of children with short stature.

Evaluation biologique

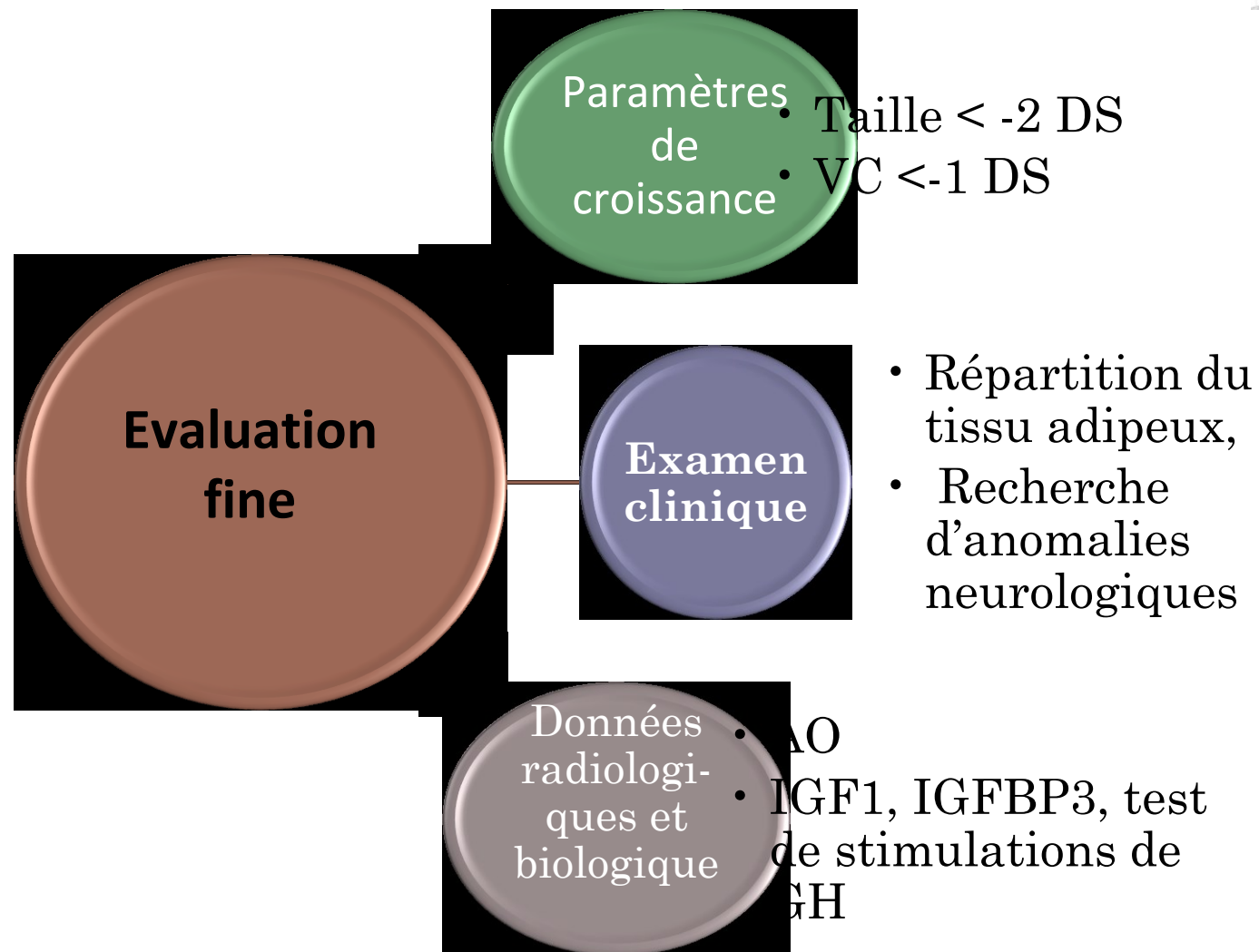
Première intention

- Exploration ciblée (investigation guidée par ces signes)

Seconde intention

- **Pas d'orientation particulière (RC isolé) → Bilan à minima: Ionogramme sanguin, HCO₃, Ph, Ca⁺, Albumine, créatinine, VS, NFS, Ac anti-transglutaminase + IgA totales, IGF1, TSH, T4 L, Caryotype systématique (fille), AO**

Diagnostic positif du GHD



Quand rechercher un déficit en hormone de croissance ? (GRS/ESPE/LWPES)

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 cible en DS	95% des enfants ont une taille à ± 1.5 DS autour de la taille cible
taille <-2 DS et vitesse de croissance <-1 DS ou perte de 0.5 DS ou plus en 1 an	petite taille avec ralentissement modéré de la vitesse de croissance
taille >-2 DS vitesse de croissance <-2 DS sur 1 an ou <-1.5 DS sur 2 ans	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	

GHD

Le déficit en hormone de croissance (GHD) est le déficit en hormone hypophysaire le plus fréquent chez les enfants. décrit par Lawson Wilkins, est la conséquence d'une sécrétion hypophysaire insuffisante ou absente de la GH.

Le déficit en hormone de croissance est une cause rare mais guérissable de retard de croissance. (1:4000 à 1:10000)

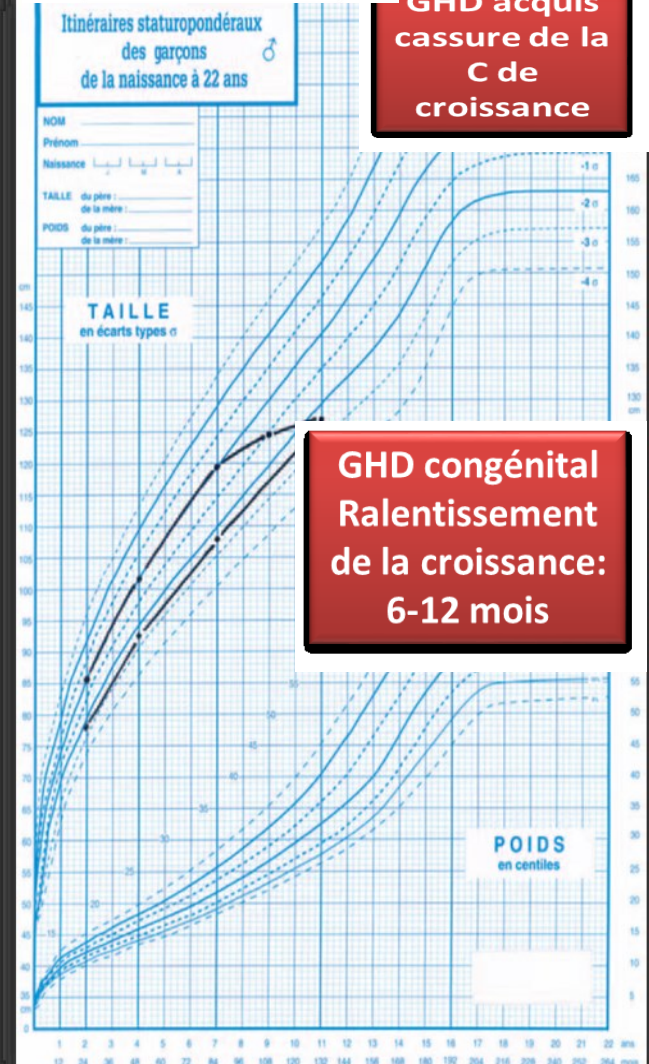
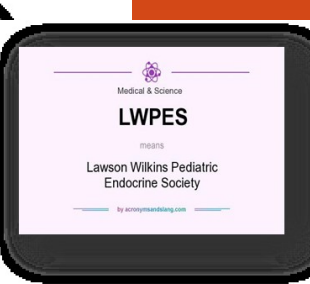
Nouveau-né

- Anomalies de la ligne médiane
- Micropénis, cryptorchidie
- Hypoglycémie néonatale
- Cholestase
- Ictère physiologique prolongée
- Hépatite
- Présentation du siège



Enfant

- Ensellure nasale
- Front bombé
- Visage poupin
- Dentition retardée
- Surpoids sur la taille
- Pénis et scrotum hypoplasiques
- Lnette bifide



IGF1 ≠ GHD



Tableau 1.

Modifications physiologiques et pathologiques de la concentration sérique d'IGF-I (modifié d'après [3]).

	Variation de l'IGF-I
Âge [18]	↑ jusqu'à la fin de puberté, puis ↓
Influence génétique [15, 19]	=, ↓, ↑
Grossesse [22]	↑ au cours de la grossesse
Déficit en hormone de croissance, défaut d'action de la GH, mutation du gène de l'IGF-I [5, 6, 7]	↓
Acromégalie [29]	↑
Malnutrition, maladie inflammatoire chronique [3, 32, 36]	↓
Catabolisme azoté [3, 32]	↓
Déficit en zinc [33]	↓
Obésité [13]	=, ↓
Diabète de type I [2, 5, 13]	↓
Insuffisance hépatocellulaire [10]	↓
Hypothyroïdie [38]	↓
Insuffisance rénale chronique [37]	=, ↓
Traitement par estrogènes per os [12, 13]	↓

IGF: *insulin-like growth factor*; = : inchangé; ↑ : augmenté; ↓ : diminué.

Principaux tests pharmacologiques de stimulation de GH

Produits	Posologie et mode d'administration	Temps des prélèvements	Paramètres dosés	Effets indésirables	Contre-indications	Remarques
L-ornithine oxoglurate : Ornicétil® : 5 g/flacon, (Chiesi SA) Sol. à 60 g/l	25 g/m ² Perfusion IV entre les tps 0 et +30'	-60', 0, +30', +45', +60' (tps -60' et +60' dosés en cas de pic insuffisant)	GH (Cortisol)	Vomissements transitoires	Insuffisance rénale Tumeur cérébrale en cours d'évolution Intervention de Nissen Tr. de déglutition	Souvent utilisé en première intension
L-arginine chlorhydrate 25 g/flacon de 400 mL	Perfusion IV entre les tps 0 et +30' : 230 ml/m ²	-60', 0, +30', +45', +60', +90'	GH		Insuffisance hépatocellulaire	Ne pas utiliser le glucose fourni avec le soluté d'arginine
Hypoglycémie à l'insuline (humaine recombinante action rapide)	0,1 U/kg (dilution au 1/10 ^e) Inj. IV après le tps 0.	-60', 0, +20', +30', +45', +60', +90'	Glycémies GH Cortisol	Hypoglycémie profonde (0,05 U/kg en cas de déficit hypophysaire complet probable ou jeune enfant)	Antécédents d'hypoglycémie Comitialité	Glycémies extemporanées Sérum glucosé (30%), glucagon prêts à employer
Glucagon recombinant Glucagen® I 1 mg/amp. (Novo Nordisk)	1 mg. Inj. IM après le tps 0	0, +30', 60', +90', +120', +150', +180'	GH Glycémies (Cortisol)	Hypoglycémie tardive	Phéochromocytome	Chez jeune enfant (difficultés d'abord veineux) : tps 0, +150'
Clonidine Catapressan® Comp. dosés à 150 µg (Boehringer Ingelheim)	150 µg/m ² per os après le tps 0.	-60', 0, +30', 60', +90', +120'	GH	Hypotension parfois tardive		Pression artérielle Rythme cardiaque
Pyridostigmine Mestinox® Comp. dosés à 60 mg (Lab Lemoine)	120 mg. per os après le tps -60'.	-60', 0, +15', 30', +45', +60', +90', +120'	GH	Hypotension Troubles du rythme		Utilisé chez l'adulte en association avec le GHRH

Principaux tests pharmacologiques de stimulation de GH








Produits	Posologie et mode d'administration	Temps des prélèvements	Paramètres dosés	Effets indésirables	Contre-indications	Remarques
Lévodopa Modopar® (Roche) Comp. dosés à 50 mg	0,5 g/1,73 m ² maximum, 0,5 g per os apr le tps 0	-60', 0, +30', +60', +90', +120'	GH			Peu utilisé chez l'enfant
GHRH Stimu-GH® (Ferring) (50 µg/ampoule)	1 µg/kg après le tps 0 maximum 50 µg	-60', 0, +15', 30', +45', +60', +90', +120'	GH	Rougeur du visage Bouffées de chaleur	Aucune	Possibilité de réponse positive en cas de déficit hypothalamique
Arginine-Insuline	Arginine : Perfusion IV entre les tps 0 et +30' Insuline : Injection IV après le tps +90'	-60', 0, +30', +45', +60', +90', +110', +120', 135', 150', +180'	GH A partir du tps +90' : Glycémies Cortisol temps +110', glycémie seule	Hypoglycémie profonde (insuline : 0,05 U/kg en cas de déficit hypophysaire complet probable ou jeune enfant)	Antécédents d'hypoglycémie Comitialité	Glycémies extemporanées Sérum glucosé (30%), glucagon prêts à employer
Insuline-Arginine	Insuline : Injection IV après le tps 0 Arginine : Perfusion IV entre les tps +90' et +120'	-60', 0, +20', +30', +45', +60', +90', +120', +135', +150', +180'	GH Glycémies, cortisol tps 0 à +90' temps +20', glycémie seule	Hypoglycémie profonde (insuline : 0,05 U/kg en cas de déficit hypophysaire complet probable) ou jeune enfant	Antécédents d'hypoglycémie Comitialité	Glycémies extemporanées Sérum glucosé (30%), glucagon prêts à employer
Glucagon-Bétaxolol Glucagen® 1 mg/amp. (Novo Nordisk) Kerlone® Comp. dosés à 20 mg (Schwarz Pharma)	Bétaxolol : 0,25 mg/kg per os après le tps -60'. Glucagon : 1 mg. Inj. IM après le tps 0	-60', 0, +30', +60', +90', +120', +150', +180'	GH (Cortisol)	Hypoglycémie profonde et souvent tardive (plusieurs heures après la fin du test)	Asthme, BPCO, Cardiopathies, Pheochromocytome, Hypotension	Glycémies Extemporanées Sérum glucosé (30%), glucagon prêts à employer
Lévodopa-propranolol Modopar® Comp. dosés à 50 mg (Roche) Avlocardyl® Comp dosés à 40 mg (Astra Zeneca)	Lévodopa : 0,5 g/1,73 m ² maximum 0,5 g Propranolol : 0,75 mg/kg maximum 40 mg. per os après le tps 0	-30', 0, +30', +60', +90', +120'	GH		Asthme, cardiopathie	

Principaux tests pharmacologiques de stimulation de GH

En Algérie:

Hypoglycémie insulinique	IV	<ul style="list-style-type: none">• 0,1 μ/kg rapide en bolus• Nadir glycémique < 0,45 g/l.• GH – glycémie 0, 15, 30, 45, 60, 90 minutes.• Effets secondaires : hypoglycémie sévère nécessitant sérum glucosé à 30% (G30).• Contre-indication : épilepsie
Glucagon + Propranolol	IM	<ul style="list-style-type: none">• Propranolol oral 0,75 mg/kg (Max 40 kg).• Ou Bétaxolol oral 0,25 mg/kg (max 20 kg) et glucagon 1 mg.
Betaxolol	Oral	<ul style="list-style-type: none">• GH et glycémie = -60, 0, 30, 90, 120, 150, 180 minutes.• Effets secondaires : vomissement, asthénie, hypoglycémie tardive (liés à la prise du glucagon), hypotension, bradycardie, bronchospasme (en rapport avec la prise du Béta bloquant).• Contre-indications : Insuffisance cardiaque décompensée, ulcère gastroduodénal évolutif, bloc auriculo-ventriculaire complet, asthme non équilibré, syndrome de Reynaud.

Sommaire

-  **I. Introduction**
-  **II. Définition du retard statural**
-  **III. Rappels physiologiques**
-  **IV. Étiologies**
-  **V. Démarche diagnostique**
-  **VI. Stratégie de prise en charge**
-  Conclusion

Stratégie de prise en charge

- Dépend de l'étiologie sous-jacente de la maladie.
- Le principal objectif du traitement par rhGH chez l'enfant est et de normaliser la vitesse de croissance et d'atteindre une taille adulte adéquate.
- Le TRT par GH est recommandée dans de nombreuses situations:



Deciphering short stature in children

Table 4. Current indications for GH treatment approved by FDA and EMA

Indications for GH therapy	Approval
Growth hormone deficiency	FDA/EMA
Chronic renal disease	FDA/EMA
Small for gestational age	FDA/EMA
SHOX deficiency	FDA/EMA
Turner syndrome	FDA/EMA
Prader-Willi syndrome	FDA/EMA
Silver-Russel syndrome	FDA/EMA
Noonan syndrome	FDA
Idiopathic short stature	FDA
Familial short stature	-
Nonfamilial short stature	-
Primary growth failure	-
Secondary growth failure	-
Chronic systemic disease	-

GH, growth hormone; FDA, U.S. Food and Drug Administration; EMA, European Medicines Agency.

En Algérie,

Indication de la GH: GHD, ST, IRC, **RCIU**

Sur ordonnance de médicament
d'exception

Prescription restreinte hospitalière
initiale

TABLE 14.4 Currently available GH and IGF-1 preparations and FDA-approved indications for clinical use.

GH brand name/ manufacturer	Indication(s)
Accretropin; Cangene	GHD, children; TS.
Genotropin; Pharmacia & Upjohn	GHD, children and adults; SGA, ISS, TS, PWS.
Humatrope; Eli Lilly	GHD, children and adults; SGA, ISS, TS, SHOX deficiency.
Norditropin; Novo Nordisk	GHD, children and adults; SGA, ISS, TS, PWS, NS.
Nutropin AQ; Genentech	GHD, children and adults; CKD, ISS, TS.
Tev-tropin; Genentech	GHD.
Saizen; Serono	GHD, children and adults.
Serostim; Serono	HIV wasting or cachexia.
Zomacton; Ferring	GHD, children and adults; SGA, ISS, TS, SHOX deficiency.
Zorbtive; Serono	Short bowel syndrome in adults.
IGF-1 brand name/ manufacturer	Indications
Increlex; Ipsen	Primary IGF-1 deficiency; GH gene deletion with resistance to GH treatment.

CKD, chronic kidney disease; *GHD*, growth hormone deficiency; *ISS*, idiopathic short stature; *NS*, Noonan syndrome; *PWS*, Prader–Willi syndrome; *SGA*, small for gestational age without catch growth by 2 years old; *TS*, Turner syndrome.

Tolérance et effets secondaire

- Rares complications: HIC, épiphysiolyse de la tête fémorale, apnée obstructive du sommeil préoccupante (SPW, adultes obèses atteints de GHD). Pancréatite, gynécomastie prépubère rapportées chez des enfants recevant de la rhGH.
- Ell plus courants: aggravation de la scoliose, des myalgies, des arthralgies et des œdèmes existants.
- Autres effets: Fréquence double d'otites moyennes (Sd de Turner), Mort subite /Sd de Prader-Willi, Récurrence tumorale (pas d'augmentation du risque), Risque de cancer de Novo.
- Diabète sucré: HbA1C/ 6 mois chez les sujets à risques
- (Sd de Turner, obèses, Sd de Prader Willi)

Conclusion

- Croissance: Processus complexe où nutrition, Hormones, facteurs génétiques et environnementaux jouent un rôle important.
- L'axe GH-IGF-I a été longtemps au centre de la recherche, mais les mécanismes du RS ne sont pas tous élucidés.
- L'application de techniques génétiques a abouti à la découverte de nouvelles causes du RS.
- Une caractérisation détaillée du phénotype de l'enfant est nécessaire pour identifier l'origine du RS et diriger les explorations (hormonale, imagerie et génétique).