

La croissance, un processus central

1^{re} partie: Croissance: qu'est-ce qui est normal?

Primus-E. Mullis, Marco Janner

Pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Metabolik, Universitäts-Kinderklinik, Inselspital, Bern

Quintessence

- La croissance est un processus central dans le développement de l'enfant, auquel il faut accorder une très grande importance dans les examens préventifs.
- Si un enfant **naît trop petit et maigre («SGA [small for gestational age]»)**, la croissance et la prise pondérale doivent être contrôlées très précisément dès la naissance et reportées sur des **courbes de croissance appropriées**.
- Un enfant est considéré comme **SGA si son percentile de taille et/ou de poids à la naissance est inférieur à 3** en fonction de son âge gestationnel. Ceci en définit également l'incidence.
- **Les enfants SGA n'ayant pas corrigé leur retard de croissance à l'âge de 4 ans (environ 6%) devraient consulter un endocrinologue.** Un traitement par hormone de croissance peut-être considéré et ce dernier est pris en charge par les caisses-maladie depuis le 1^{er} décembre 2008.
- **Après la naissance, le nourrisson cherche son canal de croissance génétiquement déterminé. Toute modification de ce canal au cours des deux premières années de vie peut être normale. Si elle survient plus tard, le recours à un spécialiste s'avère nécessaire.**
- **La croissance des garçons et des filles est en principe la même jusqu'à la puberté.**
- La croissance **pendant l'enfance** est la plupart du temps régulée par des hormones (**hormones thyroïdiennes, hormone de croissance**).
- **Si la croissance est inférieure à 4 cm/an, un recours au spécialiste est indiqué.**
- La croissance **à la puberté** dépend des hormones sexuelles: **œstrogènes chez la fille et testostérone chez le garçon.**
- **La détermination des stades pubertaires est extrêmement importante et fait partie de l'examen. Chez le garçon, un testicule de 6–10 ml indique que la production de testostérone a commencé.**

Croissance prénatale

Croissance signifie fondamentalement augmentation totalement aspécifique d'un tissu, donnée par l'équilibre entre multiplication cellulaire (hyperplasie [augmentation du nombre de cellules], hypertrophie [augmentation de volume de la cellule] 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 essentiellement conditionnée par a) des **facteurs maternels** tels qu'alimentation, santé et comportement socioculturel, et b) la fonction du **placenta**, mais elle est coordonnée par des facteurs de croissance paracrines. Les troubles de croissance prénatale provoquent généralement un retard de croissance. 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**. **Il est important de signaler que l'hormone de croissance et les hormones thyroïdiennes ne jouent qu'un rôle secondaire à la période prénatale.**

Plusieurs études ont démontré l'importance du retard de croissance intra-utérine dans le risque d'un impact délétère pour la santé ultérieure des adolescents et des adultes [1]. Lorsque nous parlons de retard de crois-

AGA	adequate for gestational age
AO	âge osseux
BMI	body mass index
CF	fibrose kystique, mucoviscidose
EGF	epidermal growth factor
FGF	fibroblast growth factor
FSH	folliculostimuline
GH	hormone de croissance
IGF-I	insulin-like growth factor 1
IGF-II	insulin-like growth factor 2
IUGR	intrauterine growth retardation
LGA	large for gestational age
LH	lutéinostimuline, hormone du corps jaune
SD	standard deviation
SDS	standard-deviation-score
SGA	small for gestational age
TGF- α	transforming growth factor α
TGF- β	transforming growth factor β



Primus-E. Mullis

Les auteurs certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Introduction

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. Le contrôle de la croissance de l'enfant est d'une grande importance et un rôle particulier lui revient dans le cadre des examens du développement par tout médecin de premier recours, du fait qu'il permet le diagnostic précoce de troubles importants de la santé et du bien-être de l'enfant. Le but de cette série de deux articles est de présenter d'abord la croissance normale (A) et ensuite les plus importants troubles de croissance (B).

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 557 ou sur internet sous www.smf-cme.ch.

sance intra-utérine, il faut en distinguer deux entités (fig. 1 ): un nouveau-né est reconnu hypotrophique (en anglais: «small for gestational age [SGA]») si son poids ou sa taille à la naissance ou leur quotient est inférieur à -2 déviations standards ([SD], percentile 2,33). On parle de retard de croissance intra-utérine (en anglais: «intrauterine growth retardation [IUGR]»)

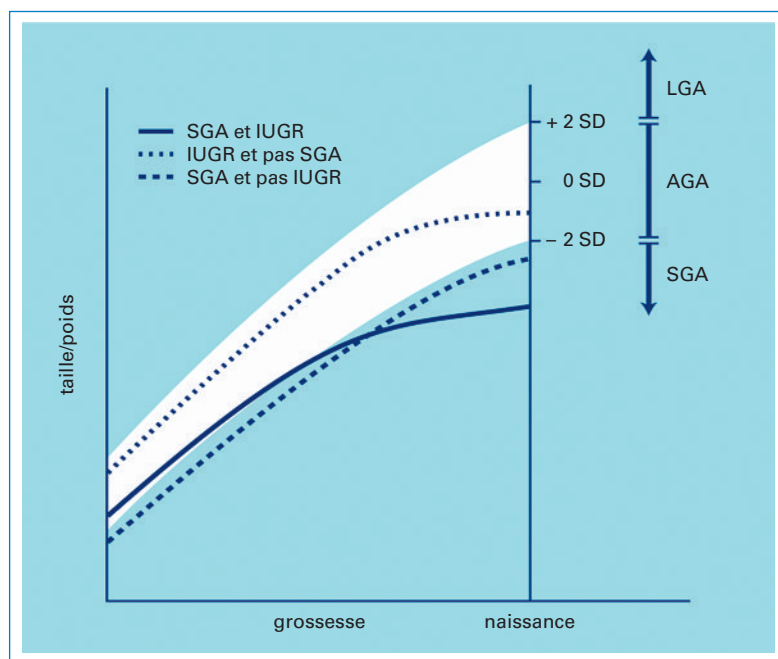


Figure 1
Retard de croissance intra-utérine: SGA et IUGR.

LGA = large for gestational age;
AGA = adequate for gestational age;
SGA = small for gestational age;
IUGR = intrauterine growth retardation;
SD = standard deviation.

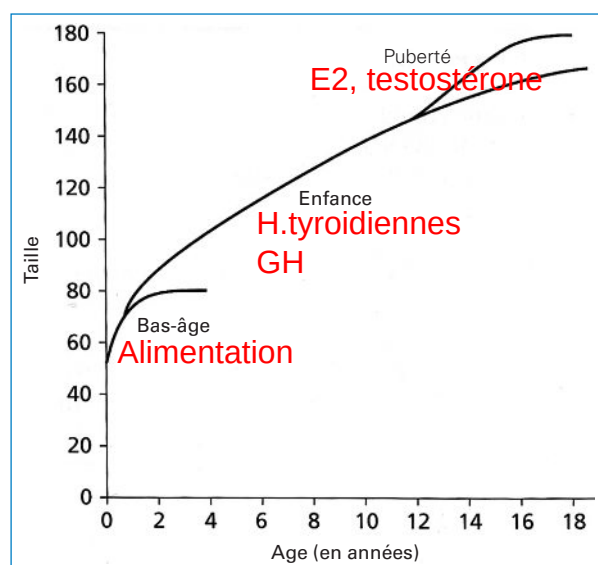


Figure 2

Modèle de croissance ICP:

Chaque phase de développement est soumise à différents facteurs déterminants. La phase nourrisson dépend des calories, donc de l'alimentation, la phase enfance des hormones de croissance et thyroïdiennes et la phase puberté des hormones sexuelles.

si la croissance en longueur du fœtus mesurée par échographie ralentit, sans nécessairement en arriver au SGA (fig. 1). Les nouveau-nés hypotrophiques (certaines études ne font pas la distinction entre SGA et IUGR et utilisent de manière erronée ces deux termes comme synonymes) ont un risque accru de développer à l'âge adulte une cardiopathie ischémique, un accident vasculaire cérébral, un diabète de type 2, un syndrome métabolique et même une ostéoporose [2]. SGA et IUGR n'apportent aucune information sur la durée de la grossesse. Il est donc important de savoir que la prématurité en soi, indépendamment du poids de naissance, est aussi un facteur de risque pour la survenue d'une insulino-résistance avant la puberté ou d'une hypertension artérielle à l'âge adulte [3]. Le risque de survenue de telles maladies ultérieures pour les nouveau-nés SGA est en outre drastiquement augmenté par rattrapage rapide du poids après la naissance. Mais comme les nouveau-nés trop gros ont eux aussi un risque accru d'obésité et de syndrome métabolique, le rapport entre alimentation prénatale et risque d'altération de la santé future suit une courbe en «U» [4, 5]. C'est donc un enjeu important pour le médecin de famille et/ou le pédiatre d'être particulièrement attentif aux enfants ayant de tels facteurs de risque prénatal lors des examens préventifs, et de les suivre en conséquence. Les quelque 6% d'enfants SGA n'ayant pas ou pas suffisamment rattrapé leur croissance (taille et/ou poids) au cours de leurs deux premières années, et qui restent donc petits, ne posent pas un grand problème médical, du fait qu'ils peuvent être traités par l'hormone de croissance dans les centres d'endocrinologie pédiatrique de Suisse depuis le 1^{er} décembre 2008. Ce traitement ne devrait pas être refusé à ces enfants à partir de leur 4^e année. Une étude multicentrique (Berne est le seul centre suisse qui y participe) est en cours, dans laquelle des enfants SGA sont traités par hormone de croissance à partir de leur 2^e année de vie déjà dans le but d'améliorer leur développement psychomoteur. Les résultats semblent très prometteurs mais il n'est pas encore possible d'en tirer une conclusion définitive.

Croissance postnatale

La croissance postnatale peut être enregistrée sur le modèle de croissance ICP (I = infant [nourrisson]; C = childhood [enfant]; P = puberté) (fig. 2 ). Pendant les trois premières années par exemple, la croissance du nourrisson ralentit (alimentation) rapidement avant d'être relayée par la croissance de l'enfant (hormones). Plus tard, à la phase de croissance pubertaire, les processus de croissance se passent différemment.

Croissance du nourrisson

Pendant la première année surtout, de moins en moins pendant la deuxième, la croissance dépend des calories et donc de l'alimentation. La suralimentation et du même fait le surpoids donnent des enfants plutôt grands à la petite enfance, alors que le surpoids venant plus tard ne donne souvent pas d'augmentation excessive de la taille.

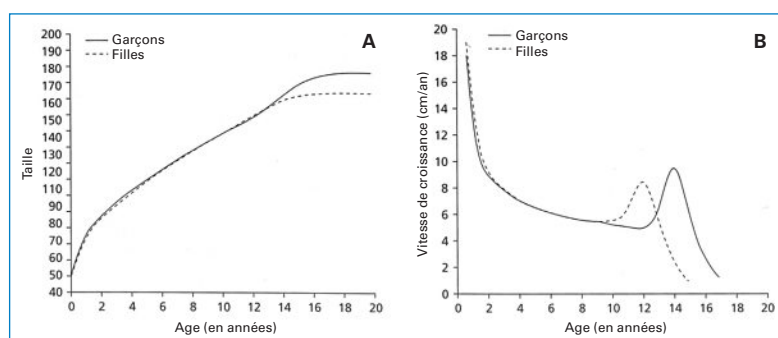


Figure 3

Courbes de croissance: comparaison entre garçons et filles.

A Taille

B Vitesse de croissance. La croissance jusqu'à la puberté est en principe identique chez les garçons et les filles.

La corrélation entre taille et poids de naissance et taille des parents n'est pas bonne et ne reflète que l'effet dominant de l'environnement intra-utérin sur le génotype de l'enfant [1]. Raison pour laquelle le percentile de taille change souvent entre la naissance et la fin de la deuxième année (en anglais: «catch-up or catch-down growth»). A cette période, l'enfant grandit dans le canal cible génétiquement déterminé par la taille de ses parents. Le rattrapage («catch-up») commence peu après la naissance et prend fin la plupart du temps entre le 6^e et le 18^e mois de vie, alors que la correction vers le bas («catch-down») commence plus tard, entre le 3^e et le 6^e mois, et se termine entre le 9^e et le 20^e mois [6]. En regardant les courbes, nous avons l'impression que la croissance est linéaire, ce qui n'est absolument pas le cas. Si nous observons la croissance à intervalles rapprochés avec des appareils spéciaux, nous voyons qu'elle peut être très variable d'un jour ou d'une semaine à l'autre et qu'il y a des variations saisonnières. Il n'y a donc que peu d'intérêt à mesurer trop souvent la taille. Il suffit que des personnes bien formées le fassent à intervalles judicieux (par ex. tous les 3 mois).

Croissance de l'enfant

En comparant les courbes des filles et des garçons, nous réalisons qu'elles ne sont pas très différentes jusqu'à la puberté (fig. 3). Jusqu'à l'âge de 4 ans, la vitesse de croissance moyenne (qu'il s'agit d'examiner consciencieusement!) ralentit jusqu'à 7 cm par an environ. La moyenne prépubertaire la plus basse est de 5–5,5 cm par an. Pendant cette période, la croissance dépend essentiellement de l'hormone de croissance et des hormones thyroïdiennes. Il est important de rappeler que le garçon passe par un ralentissement de croissance prépubertaire, qui, chez les petits surtout, peut faire changer de courbe de percentile de taille et est en principe une indication à des examens complémentaires après la 2^e année. Chez les deux sexes, la croissance en longueur s'accélère légèrement entre 6 et 8 ans, simultanément à l'adrénarche biochimique. L'importance de cette «minicrise de croissance» (en anglais: «mild childhood growth spurt») n'est cependant pas claire.

Croissance pendant la puberté (crise pubertaire)

Comme nous pouvons le voir sur la courbe de vitesse de croissance (www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch), l'entrée en puberté et son évolution sont indivi-

duellement très variables. Mais dès qu'elle s'est mise en route, son évolution physiologique dans le temps est importante. Si elle ne se déclare pas ou s'il y a un trouble dans son évolution, ce sont des indications formelles à des investigations endocrinologiques.

La puberté précoce se définit par l'apparition de caractères sexuels secondaires avant la 8^e année (fille) et la 9^e année (garçon); et la puberté tardive se définit par l'absence de caractères sexuels secondaires après la 14^e année (fille) et la 15^e année (garçon). La durée moyenne de la puberté peut également être très variable: elle est de 4,2 ans (1,5–6) chez la fille et de 3,5 ans (2–4,5) chez le garçon.

Chez la fille, la crise de croissance commence avec le développement des seins et atteint son maximum 6–9 mois plus tard. La ménarche signe la fin de l'évolution pubertaire. La règle d'or est qu'après la ménarche, la taille va encore augmenter d'environ 7 cm en moyenne. Chez le garçon, la puberté se déclare 2 ans plus tard que chez la fille et est définie par un volume testiculaire de 4 ml. La crise de croissance commence en moyenne avec un volume testiculaire de 6–8 ml et atteint son maximum avec un volume de 10–12 ml. Comme les garçons grandissent deux ans de plus à une vitesse prépubertaire d'environ 5 cm/an et que leur crise de croissance est de 3–5 cm supérieure, les hommes adultes (moyenne: 176 cm) sont environ 10–12 cm plus grand que les femmes (moyenne: 165 cm). Les adolescents ayant un retard de puberté constitutionnel ont une crise de croissance pubertaire moins marquée, mais grandissent plus longtemps que ceux ayant une crise plutôt prématurée et rapide. Mais tous deux auront la même taille finale pour autant que leur courbe de percentile ait été la même au départ. La phase de croissance pubertaire dépend principalement des hormones sexuelles. Le premier marqueur biologique du début de la puberté est la sécrétion nocturne pulsatile de LH suivie de l'augmentation de l'amplitude de la sécrétion de FSH (fig. 4). Il est important de relever que si la vitesse de croissance à cette période est inférieure à 4 cm/an, un examen endocrinologique pédiatrique est indiqué!

Examen clinique et enregistrement des résultats

Anamnèse

La discussion approfondie avec le patient et ses parents (anamnèse) est une partie excessivement importante pouvant donner des indices décisifs sur les causes des troubles de croissance et de développement (tab. 1).

La taille des parents est capitale pour connaître la taille cible, il faut donc les mesurer. Les données anamnestiques sont plus qu'imprécises, comme l'expérience le montre. La taille cible des garçons est (taille du père + taille de la mère +13)/2 et des filles (taille du père + taille de la mère –13)/2. La dispersion (SD) est de ±8,5 cm (±2 SD) et donne l'intervalle de confiance 95% (domaine cible). En d'autres termes: un enfant grandira dans ce domaine cible parental avec une probabilité de 95%.

Examen clinique

La base d'analyse de la croissance d'un enfant est sa mesure correcte. Comme la vitesse de croissance se calcule, se donne et est reportée sur la courbe en cm/an, toute erreur de mesure peut avoir de graves conséquences. La mesure de la taille des enfants et de leurs parents est donc du ressort du médecin ou d'une personne spécialement formée pour ce faire. Une mesure trop fréquente n'a généralement aucun sens. Un intervalle de 6 mois à une année peut être nécessaire pour savoir sur la base de la vitesse de croissance s'il s'agit d'un problème endocrinologique ou d'une variante de la norme. Pour une bonne évaluation auxologique (du grec: auxo – multiplier, pousser; auxologie: apprentissage de la croissance et du développement de l'enfant) il faut quelques instruments simples: un stadiomètre/une toise (une table à mesurer pour les petits enfants), un pèse-personne et des courbes de croissance (taille, poids, circonférence céphalique, BMI et vitesse de croissance; ces courbes peuvent être télé-

chargées sous www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch). L'estimation du stade pubertaire est elle aussi importante: il faut pour cela un orchidomètre (de Prader) pour mesurer le volume des testicules. Une radiographie AP (antéro-postérieure) de la main gauche est utile pour avoir l'âge osseux.

Technique de mesure

Jusqu'à 6 ans, les enfants sont en principe mesurés en position couchée, et ensuite debout.

Mesure en position couchée (fig. 5 📷)

Table de mesure: une aide prend la tête du nourrisson par les tempes et la maintient contre le rebord du sommet de la table. La direction du regard du nourrisson (ligne sommet des oreilles-yeux) est donc verticale. La personne qui mesure applique d'une main les genoux sur le plateau tout en étirant l'enfant. De l'autre, elle amène la toise coulissante contre les plantes des pieds à angle droit et lit la taille. Il est possible que cette mesure provoque chez le nourrisson une extension des pieds rendant impossible une mesure fiable. Auquel cas on ne prend qu'une jambe (l'extension disparaît et la mesure est précise).

Toise: la technique est en principe la même que sur la table. Mais la mesure est moins précise.

Mesure en position debout (fig. 6 📷)

Le mieux est un stadiomètre/une toise fixée au mur. L'enfant se tient pieds nus contre la paroi, épaules détendues («Tiens-toi droit comme un soldat!»). L'examineur tient des deux mains les joues et mandibules de l'enfant et soulève la tête d'une légère traction sur les

Tableau 1. Troubles de croissance: anamnèse.

Anamnèse familiale	Question
Taille des parents	Taille cible: par ex. petite taille familiale
Troubles hormonaux: hypothyroïdie, manque d'hormone de croissance, surrénale, métabolisme du calcium-phosphate	Maladies hormonales héréditaires
Disproportions corporelles	Dysplasies squelettiques
Développement pubertaire	Développement précoce, tardif. Absence de développement pubertaire: syndrome de Turner
Médicaments chez les nourrissons: prophylaxie par vitamine D	Médicaments freinant la croissance: par ex. glucocorticoïdes, méthylphénidate (Ritaline®) Carence en vitamine D, rachitisme
Anamnèse personnelle	
Déroulement de la grossesse	Naissance prématurée, prééclampsie, diabète gestationnel
Type d'accouchement, par ex. forceps	Insuffisance hypophysaire
Poids/taille de naissance	Hypotrophique (SGA), hypertrophique
Hypoglycémies néonatales	Carence en hormone de croissance, en cortisol
Ictère prolongé	Carence en hormone de croissance, hypothyroïdie
Courbe de croissance	Inflexions des courbes de taille et/ou de poids
Infections à répétition	Carences immunitaires
Infections urinaires à répétition	Hypoplasie rénale
Traumatisme craniocérébral	Déficits de l'axe hypophysaire
Anamnèse systématique	
Appétit, comportement alimentaire	Indice de carence nutritionnelle qualitative et quantitative
Selles, douleurs abdominales	Cœliaquie, malabsorption d'autre étiologie, hypothyroïdie
Polyurie, polydipsie	Indice de trouble fonctionnel tubulaire (par ex. acidose rénotubulaire, diabète insipide)
Toux, dyspnée	Asthme, mucoviscidose, syndrome de dyskinésie ciliaire
Cardiopathie congénitale	Hypoplasie cardiaque
Téguments	Peau sèche: hypothyroïdie; pousse lente des ongles: cœliaquie
Céphalées	Indice de tumeur cérébrale

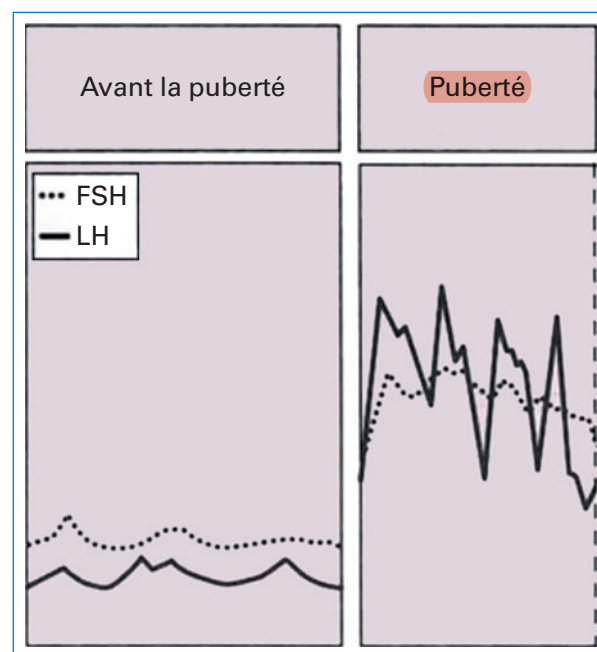


Figure 4

Sécrétion des gonadotrophines (LH, FSH) avant et pendant la puberté. La concentration sérique/plasmatisque de FSH avant la puberté est supérieure à celle de LH. Le premier marqueur biologique du début de la puberté est l'ascension nocturne pulsatile de LH, suivie par l'ascension de l'amplitude de la sécrétion de FSH.

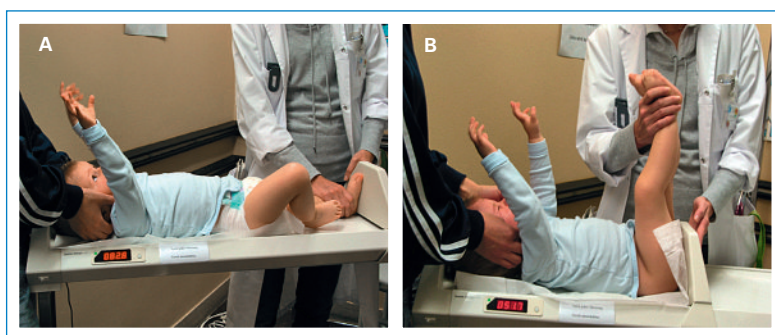


Figure 5

Mesures de la taille du petit enfant jusqu'à l'âge de 2 ans (avec autorisation des patients et de leurs parents).

A Taille totale

B Longueur siège-vertex.



Figure 6

Mesure de l'enfant plus âgé en position debout (avec autorisation des patients et de leurs parents).

A Mesure debout: fixer les pieds. L'examineur tient des deux mains les joues et mandibules de l'enfant et soulève la tête d'une légère traction sur les mastoïdes.

B Mesure assise: l'enfant est assise sur un tabouret de hauteur connue. Les cuisses doivent être horizontales, les pieds reposant sur un escabeau ad hoc; les mains reposent décontractées sur les jambes/genoux.

mastoïdes. La direction du regard de l'enfant est horizontale. Une aide abaisse la toise sur le crâne.

Il ne faut pas oublier que les petits enfants se tiennent souvent sur la pointe des pieds, ce qui fausse la mesure! Bien veiller à ce que les pieds restent au sol sous légère traction. Il est indispensable de fixer les pieds des petits enfants. Ce n'est qu'ainsi que nous pouvons avoir des résultats exacts, reproductibles, et éviter les fausses mesures.

Les résultats sont reportés sur les courbes de croissances respectives. Si un point est en dessous du percentile 3 ou en dessus du 97, il faut calculer le Standard-Deviation-Score (SDS): (taille mesurée moins taille moyenne pour l'âge et le sexe): SD pour l'âge et le sexe. Nous partons du principe approximatif que les

percentiles 3 et 97 correspondent à ± 2 SD (précision mathématique: $\pm 1,88$ SD).

Mesure des proportions corporelles: quotient taille assise/longueur des jambes

En cas de petite taille (par ex. dysplasies squelettiques, syndrome de Turner, rachitisme) ou de grande taille disproportionnée (par ex. syndrome de Klinefelter), il peut s'avérer utile de calculer le quotient haut/bas. Le haut se mesure assis. L'enfant s'assied sur un tabouret de hauteur connue (fig. 6). Les cuisses doivent être horizontales, les pieds reposant sur un escabeau ad hoc. La longueur des jambes est la différence entre taille debout moins taille assise (pour les normes voir Berner Datenbuch der Pädiatrie, website: www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch).

Vitesse de croissance

La vitesse de croissance nous donne des éléments sur les aspects dynamiques de la croissance. Des mesures répétées dans le temps de la taille permettent de calculer la vitesse de croissance, qui peut être reportée sur les courbes ad hoc (pour les normes voir Berner Datenbuch der Pädiatrie, website: www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch). La vitesse de croissance par an est donnée en (Δ -taille [cm]/temps [ans]). L'erreur est d'environ 0,15 cm. Pour éviter tout cumul d'erreurs, la vitesse de croissance ne doit pas se calculer à intervalles de moins de 3–6 mois.

Pour qu'un enfant puisse grandir sur le même percentile, sa vitesse de croissance doit se situer entre les percentiles 25 et 75 pendant un an. Si elle est en dessous du percentile 25 pendant 2 ans, il n'y aura pas qu'une inflexion de la courbe de croissance mais un problème de croissance dans 93,75% des cas ($0,25 \times 0,25 =$ dans 6,25% des cas seulement cette croissance est normale).

Envergure des bras, circonférence abdominale, plis cutanés

Certains syndromes (Klinefelter, Marfan) sont associés à une envergure des bras plus grande. Elle se mesure chez l'enfant debout, les bras tendus latéralement à l'horizontale entre les extrémités des deux majeurs. La règle est que l'envergure des bras est exagérée si elle dépasse la taille.

Si un enfant est obèse, il faut également mesurer sa circonférence abdominale avec un mètre enroulable entre la 10^e côte et la crête iliaque.

Le BMI (= poids/taille en m²) est généralement en bonne corrélation avec la masse adipeuse et est donc la meilleure mesure pour l'obésité ou la maigreur. Il y a cependant certaines situations dans lesquelles le BMI n'est pas en bonne corrélation avec la masse adipeuse (par ex. adolescents très musclés). Dans de tels cas, la mesure de l'épaisseur des plis cutanés (plis tricipitaux ou sous-scapulaires) renseigne de manière plus fiable sur la véritable masse adipeuse.

Résultats de l'examen physique

Un examen physique complet est impérieux chez tous les enfants se présentant pour un trouble de croissance. Le tableau 2  présente quelques résultats d'examen pouvant mettre sur la voie de certains troubles.

Tableau 2. Troubles de croissance: status spéciaux.

Status	Question
Taches café au lait	Neurofibromatose (gliome optique!) McCune-Albright (puberté précoce)
Goitre	Hypothyroïdie
Signes dysmorphiques	Par ex. syndromes de Turner, de Noonan, de Down, de Sotos
Signes de rachitisme	Carence en vitamine D, rachitismes héréditaires
Fond d'œil	Papille de stase
Sclérotiques	Sclérotiques bleues ou grises: ostéogenèse imparfaite
Amputations du champ visuel, strabisme, anomalie de motilité pupillaire, baisse de la vue	Troubles congénitaux ou acquis au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse (dysplasie septo-optique, craniopharyngiome)
Organes génitaux	Hypogonadisme: par ex. syndrome de Prader-Willi

Tableau 3. Petite taille: laboratoire de dépistage.

Examen	Question
IgA, ac-antitransglutaminase (IgA)	Cœliaquie
TSH, fT4, fT3	Hypothyroïdie
IGF-1, IGFBP3	Carence en hormone de croissance
Caryotype	Syndrome de Turner (chez toute fille de petite taille)
Hb, éventuellement formule sanguine	Anémie, malabsorption (par ex. cœliaquie)
Créatinine, status urinaire avec pH, gazométrie sanguine, Na, K, Cl	Problème rénal (par ex. acidose rénotubulaire)
FSH, LH, testostérone libre (adolescents), œstradiol (filles)	Hypogonadisme (pas avant 10 ans)
Calcium, phosphate, phosphatase alcaline	Suspicion de rachitisme ou d'autre trouble du métabolisme du calcium-phosphate

Références recommandées

- Mullis PE, Tonella P. Regulation of fetal growth: consequences and impact of being born small. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(1):173–90.
- Verkauskiene R, Figueras F, Deghmoun S, Chevenne D, Gardosi J, Levy-Marchal M. Birth weight and long-term metabolic outcomes: does the definition of smallness matter? *Horm Res.* 2008;70(5):309–15

Examens complémentaires / mesure de l'âge osseux

La maturation osseuse peut se voir sur les cartilages de conjugaison des os de la main non dominante sur une radiographie en AP (antéro-postérieure), et c'est l'âge osseux (AO). L'AO est un témoin de la maturation corporelle qui permet d'estimer le pourcentage atteint de la longueur finale; l'AO permet ainsi de calculer la taille adulte prévisible d'un enfant plus tout jeune.

Si les cartilages de conjugaison sont fermés, la taille finale est atteinte: ce qui est le cas chez les filles de 15 ans (en général deux ans après la ménarche!!) et les garçons de 17 ans environ.

Un enfant de petite taille ayant un AO retardé a généralement un meilleur pronostic de taille définitive qu'un enfant dont l'AO correspond à l'âge chronologique. Il est important de savoir qu'un diagnostic direct n'est pas possible avec une mesure de l'AO. Mais le développement osseux est souvent retardé de plus de trois ans en cas de manque d'hormone de croissance et d'hypothyroïdie; certains syndromes s'accompagnent d'anomalies spécifiques (par ex. dans le syndrome de Sotos, l'AO est avancé). D'autres examens peuvent venir compléter l'évaluation d'un enfant de petite taille (tab. 3 ➔).

Correspondance:

Prof. Primus-E. Mullis
Pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Metabolik
Universitäts-Kinderklinik
Inselspital
CH-3010 Bern
primus.mullis@insel.ch

- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med.* 2008;359(1):61–73.

Vous trouverez la liste complète et numérotée des références dans la version en ligne de cet article sous www.medicalforum.ch.

Das Wachstum, ein zentraler Prozess, Teil 1 /

La croissance, un processus central, 1^{re} partie

Weiterführende Literatur (Online-Version) / Références complémentaires (online version)

- 1 Mullis PE, Tonella P. Regulation of fetal growth: consequences and impact of being born small. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(1):173–90.
- 2 Verkauskiene R, Figueras F, Deghmoun S, Chevenne D, Gardosi J, Levy-Marchal M. Birth weight and long-term metabolic outcomes: does the definition of smallness matter? *Horm Res.* 2008;70(5):309–15
- 3 Dalziel SR, Parag V, Rodgers A, Harding JE. Cardiovascular risk factors at age 30 following pre-term birth. *Int J Epidemiol.* 2007;36(4):907–15.
- 4 Hindmarsh PC, Geary MP, Rodeck CH, Kingdom JC, Cole TJ. Intrauterine growth and its relationship to size and shape at birth. *Pediatr Res.* 2002;52(2):263–8.
- 5 Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med.* 2008;359(1):61–73.
- 6 Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev.* 2007;28(2):219–51.