

## INTRODUCTION

Le retard de croissance est un motif de consultation fréquent en endocrino-pédiatrie. Il peut être la conséquence d'une affection chronique connue dont le retentissement statural sera amélioré par le traitement de celle-ci.

## OBSERVATION

- Nous rapportons le cas d'un enfant de 06ans 11 mois, sans antécédent notable, suivi pour retard staturo-pondéral depuis l'âge de 04 ans, le déficit initial était à – 2 DS/ TS (taille standard) et – 1.5 couloirs/ TC (taille cible) et un retard de l'âge osseux de 01 an 06 mois.
- Le bilan de première intention a objectivé une hypothyroïdie fruste idiopathique retenue comme étiologie. Malgré l'obtention de l'euthyroïdie clinico-biologique sous traitement substitutif ( L-thyroxine), l'évolution été marquée par l'aggravation du retard statural passant à – 2.2 DS/ TS et – 2 couloirs / TC, et majoration du retard de l'âge osseux passant à 03 ans 11 mois. Le taux de base des IgF1 était au 5eme percentile avec une absence de pic de GH au test de stimulation à l'hypoglycémie insulinique.
- L'IRM hypothalamo-hypophysaire est normale.
- L'insuffisance somatotrope isolée est retenue comme étiologie définitive du retard statural. Un traitement substitutif à base de GH est instauré.

## DISCUSSION

- Les dysthyroïdies sont responsables du retard de croissance staturo-pondéral et la réalisation d'un bilan thyroïdien fait partie de l'exploration simple de tout retard statural. Ceci dit, il est clair que toute hypothyroïdie franche chez l'enfant causera des troubles de croissance d'intensité variable selon l'âge du diagnostic, la sévérité du déficit hormonal et le rétablissement de l'euthyroïdie. Toutefois ; l'incrimination de l'hypothyroïdie fruste dans le retard statural chez l'enfant reste non prouvée.
- L'hypothyroïdie fruste ou sub clinique (HSC) est définie par une élévation très modérée de la concentration sérique de la TSH (entre 5 et 10 mU/l) associée à une T4 libre (ou totale) normale. Elle peut être congénitale ou acquise, permanente ou transitoire.
- Le plus souvent, il s'agit d'une découverte fortuite devant une évaluation de la fonction thyroïdienne réalisée devant une symptomatologie peu spécifique (surpoids, asthénie) et plus rarement d'un goitre.
- Chez l'enfant, les études sont en nombre très limité. Elles n'ont pas montré d'anomalies cliniques significatives, ni d'anomalies de la croissance et de la fonction cognitive des enfants étudiés souffrant d'hypothyroïdie fruste.
- Pour cela, le déficit en hormone de croissance idiopathique ne doit pas être éliminé en présence d'hypothyroïdie fruste. Ce déficit entraîne un infléchissement progressif de la taille, sans anomalie décelable de la région hypothalamo-hypophysaire.
- Le diagnostic repose sur l'évaluation du taux plasmatique d'hormone de croissance au cours de deux tests de stimulation pharmacologique, la mesure des concentrations d'IGF-1 et IGFBP3 (abaissées), l'évaluation des autres axes hormonaux hypophysaires, et la réalisation d'une IRM hypophysaire. Le traitement consiste en l'administration sous cutanée d'hormone de croissance humaine recombinante.

<p><b>Maladies génétiques et malformatives</b></p> <p><i>Anomalies chromosomiques</i></p> <p>Trisomie 21</p> <p>Syndrome de Turner</p> <p><i>Syndromes génétiques (Prader-Willi, Di George...)</i></p> <p><i>Maladies osseuses constitutionnelles</i></p> <p>Achondroplasie</p> <p>Dyschondrostéose</p> <p>Ostéogenèse imparfaite</p> <p>Retard statural secondaire à une petite taille de naissance</p> <p>Retard statural familial ou constitutionnel</p> <p>Retard statural symptomatique d'une affection chronique sévère</p> <p><i>Pathologies cardiaques</i></p> <p>Pathologie pulmonaire</p> <p>Mucoviscidose</p> <p><i>Pathologies digestives et hépatiques</i></p> <p>Maladie coeliaque</p> <p>Maladie inflammatoire : maladie de Crohn et rectocolite hémorragique</p> <p>Hépatopathies</p> <p><i>Pathologies rénales</i></p> <p>Syndromes néphrotiques</p> <p>Tubulopathies</p> <p><i>Affections ostéoarticulaires inflammatoires</i></p> <p>Polyarthrite chronique juvénile avec hypercorticisme iatrogène</p> <p><i>Malnutrition chronique</i></p> <p>Anorexie mentale</p> <p>Conditions socioéconomiques défavorables</p> <p><i>Pathologies endocriniennes</i></p> <p><i>Déficit en GH</i></p> <p>Primitif : syndrome d'interruption de tige pituitaire ou anomalies génétiques rares (facteurs de transcription hypophysaires, gène du GH)</p> <p>Secondaire : tumeurs (craniopharyngiome), traumatismes crâniens, infections neuroméningées, histiocytose X, iatrogènes</p> <p><i>Hypothyroïdie</i></p> <p>Congénitale : dysthyroïdie, troubles de l'hormonosynthèse</p> <p>Acquise : thyroïdite d'Hashimoto, irradiation cervicale, chimiothérapie</p> <p><i>Hypercorticisme (syndrome de Cushing)</i></p> <p><b>Nanisme psychosocial</b></p>
GH : <i>growth hormone</i> .

Fig. 1: étiologies des retards staturaux.

### Causes des hypothyroïdies subcliniques chez l'enfant

#### Congénitales

Anomalie congénitale mineure de développement sans ou avec anomalie anatomique (hypoplasie totale/partielle d'un lobe), troubles de l'hormonosynthèse

Mutation gène récepteur TSH

Syndromes rares : Trisomie 21, syndrome de William, délétion 18q et 22q11

#### Acquises

Thyroïdite : isolée ou associée à diabète type I, syndrome de Turner

Surpoids, obésité

Traitement anti-épileptique : carbamazépine, valproate, phénytoïne

Iode (carence)

Irradiation (Traitement pour cancer)

#### Idiopathique

Fig 2 : causes des hypothyroïdies sub cliniques chez l'enfant

## CONCLUSION

La surveillance de la croissance staturo-pondérale est une démarche essentielle qui permet de déceler les anomalies de la croissance et assure ainsi une prise en charge précoce et adéquate. Toutefois, le déficit idiopathique en GH doit être toujours suspecté et recherché même en présence de causes évidentes de ce retard,

## REFERENCES

- 1- Hypothyroïdie fruste de l'enfant, J. Léger, Service d'Endocrinologie Pédiatrique, Centre de Référence des Maladies Endocriniennes de la Croissance, Archives de Pédiatrie 2011;18:29-30
- 2- Retard de croissance staturo-pondérale , Collège National des Professeurs de Pédiatrie, 2011-2012
- 3- Retard de croissance, T. Édouard\*, M. Tauber. Journal de pédiatrie et de puériculture (2012) 25, 331—345