

La Vitamine D et le retard staturo pondéral

Quelle particularité ?

S. ROUF, F. ELILIE M-O, A. ALLA, H. LATRECH

Service d'Endocrinologie-Diabétologie et Nutrition CHU Mohammed VI – Oujda – Maroc

Laboratoire d'Epidémiologie, Recherche Clinique et Santé publiques, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed Premier, Oujda- Maroc

INTRODUCTION

La relation entre la vitamine D et l'IGF1 est complexe. Un taux normal de la vitamine D est nécessaire pour une bonne croissance osseuse, d'autre part tout désordre en hormone de croissance (GH) que ça soit un excès ou un déficit affecte cette croissance. Ainsi, on a établi comme objectif de notre travail : de voir la particularité de la vitamine D dans le retard staturo pondéral par déficit en hormone de croissance par rapport aux autres étiologies.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée dans le Service d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI d'Oujda -Maroc sur une période de 5 ans, incluant des patients qui présentent un retard staturo nécessitant une exploration. La vitamine D est dosée parmi le bilan de 1^{ère} intention pour chaque patient.

RESULTATS

Tableau 1 : la moyenne de la vitamine D selon l'étiologie du retard staturo

Etiologies du retard staturo pondéral	Taux moyen de la Vitamine D ng/ml
Idiopathique n = 24	20.5
Déficit Somatotrope n = 15	21.4
Cause secondaire n = 5	16.7
Retard pubertaire n = 1	20.2
Retard constitutionnel n = 2	24.5
RCIU n = 2	28
Retard staturo syndromique n = 11	
- Syndrome de Turner	17.5
- Syndrome de Prader Willi	13
- Syndrome de 3 A	14.9
- Syndrome D'Ellis Van Creveld	27
- Syndrome de Meier – Gorlin	40
- Syndrome de 3 M	36.4
Maladies Osseuses constitutionnelles n = 2	18.7

62 enfants ont été inclus d'âge moyen de 11 ans \pm 5 ans avec un âge de diagnostic de 6 ans, le retard staturo était d'une moyenne de -3.5 DS avec des extrémités allant de -1.5 jusqu'au -7 DS.

85% des patients présentaient une insuffisance en vitamine D avec une moyenne d'IGF1 de 120.5 ± 90 ng/l.

La moyenne de la vitamine D chez les patients qui présentent un retard staturo par déficit somatotrope était de 21.4 ng/ml \pm 8.6 versus 20.4 ng/ml \pm 8.6, par rapport aux autres étiologies du retard staturo avec un *p non significatif* de 0,69. Tableau 1

Notre analyse a montré que les patients qui présentent un déficit total en GH ont un taux plus bas de vitamine D avec un *p* de 0,029. Tableau 2

Tableau 2 : La moyenne du taux de la vitamine D chez les patients bénéficiant d'un test de stimulation

Résultats du test de stimulation de GH	Taux moyen de la Vitamine D ng/ml
Pas de déficit en GH	23,3 \pm 9,5
Déficit partiel en GH	21,4 \pm 7,8
Déficit total en GH	16,7 \pm 6,4
<i>p</i>	0,029

DISCUSSION ET CONCLUSION

Le déficit en hormone de croissance et en IGF1 a des conséquences squelettiques et métabolique, la carence en vitamine D aggrave ses conséquences délétères sur la croissance.

Des études ont montré qu'il existe un effet direct de la GH sur le mécanisme d'action de la vitamine D indépendamment du taux de l'IGF1, de ce fait que le taux de la vitamine D chez les patients qui présentent un retard staturo par déficit en hormone de croissance, même avec un taux d'IGF1 normal, est bas. [1,2,3]. Ce qui conforme avec les résultats de notre étude

BIBLIOGRAPHIE

- [1] A. Ciresi, C. Giordano, Vitamin D across growth hormone (GH) disorders: From GH deficiency to GH excess. The address for the corresponding author was captured as affiliation for all authors. Please check if appropriate. Yghir(2017), doi:10.1016/j.yghir.2017.02.002
 - [2] A. Ciresi, F. Ciccio, C. Giordano, High prevalence of hypovitaminosis D in Sicilian children affected by growth hormone deficiency and its improvement after 12 months of replacement treatment, J Endocrinol Invest. 37(7) (2014) 631-8.
 - [3] S. Wei, H. Tanaka, T. Kubo, T. Ono, S. Kanzaki, Y. Seino, Growth hormone increases serum 1,25-dihydroxyvitamin D levels and decreases 24,25-dihydroxyvitamin D levels in children with growth hormone deficiency, Eur J Endocrinol. 136(1) (1997) 45-51
- Aucun conflits d'intérêt pour ce travail