

Retard de croissance

T. Édouard, M. Tauber

Le retard de croissance est un motif de consultation fréquent en pédiatrie. L'interrogatoire, la reconstitution de la courbe d'évolution de la taille et du poids, l'examen clinique et des examens paracliniques simples permettent souvent d'orienter rapidement le diagnostic. Le retard de croissance peut être la conséquence d'une affection chronique connue ; l'amélioration de la prise en charge de l'affection permet alors de minimiser le retentissement statural. Il peut être la conséquence d'une affection découverte à cette occasion (exemple : tumeur cérébrale) qui justifie la mise en route urgente d'un traitement. Chez la fille, un retard statural isolé doit faire évoquer un syndrome de Turner. La pathologie endocrinienne représente moins de 10 % des étiologies mais est importante à reconnaître car elle conduit à un traitement spécifique. Le plus souvent (70 % des cas), le retard de croissance est isolé, sans affection organique mise en évidence ; il est alors dit « constitutionnel ». La surveillance de la croissance staturale et pondérale est une démarche essentielle et doit faire partie du suivi systématique de tout enfant. C'est la condition qui permet à un praticien de déceler, sans retard, les anomalies de la croissance et de dépister précocement certaines maladies graves.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Croissance normale ; Retard de croissance

Plan

■ Introduction	1
■ Croissance normale	1
Évaluation de la croissance	1
Évolution de la croissance	2
■ Retard de croissance	4
Définition	4
Conduite à tenir	4
Étiologies	4
Traitement	8
■ Conclusion	8

■ Introduction

Le suivi systématique de la croissance staturopondérale est un élément clé de la surveillance de l'enfant. Il permet de dépister un retard de croissance qui est un motif de consultation fréquent en pédiatrie. L'interrogatoire, la reconstitution de la courbe d'évolution de la taille et du poids, l'examen clinique et des examens paracliniques simples permettent souvent d'orienter rapidement le diagnostic.

Le retard de croissance peut être la conséquence d'une affection chronique connue ; l'amélioration de la prise en charge de l'affection permet alors de minimiser le retentissement statural. Il peut être la conséquence d'une affection, congénitale ou acquise, découverte à cette occasion ; le diagnostic précoce permet alors de dépister certaines maladies graves et de mettre en route un traitement adapté.

Dans la première partie de cet article, sont décrits les différentes phases de la croissance normale et les moyens d'évaluation de la croissance de l'enfant en pratique courante. Dans la

seconde partie, sont précisées la démarche diagnostique devant un retard statural, les différentes étiologies et les possibilités thérapeutiques.

■ Croissance normale

Évaluation de la croissance

Différents paramètres et leur mesure

- La taille est exprimée en valeur absolue et en déviations standards (DS) en fonction de l'âge suivant les courbes de référence d'une population donnée. Jusqu'à 100 cm, les enfants doivent être mesurés allongés à l'aide d'une toise en bois ou autre matière rigide ; l'utilisation du mètre ruban doit être proscrite. À partir de 100 cm, l'enfant est mesuré debout, tête défléchie, à l'aide d'une toise murale fixée ou au mieux avec un stadiomètre de Harpenden ;
- la vitesse de croissance (VC) est le nombre de centimètres acquis en une année ;
- la taille cible est égale à la moyenne des tailles parentales (en cm) à laquelle est ajoutée 6,5 chez le garçon et est retranché 6,5 chez la fille. Elle indique le potentiel génétique de croissance d'un individu ;
- le poids est mesuré avec une balance chez un enfant déshabillé ;
- 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. Ce rapport est normal lorsqu'il est supérieur à 0,3 ; on parle de dénutrition modérée lorsqu'il est entre 0,28 et 0,3, et de dénutrition sévère lorsqu'il est inférieur à 0,28 ;

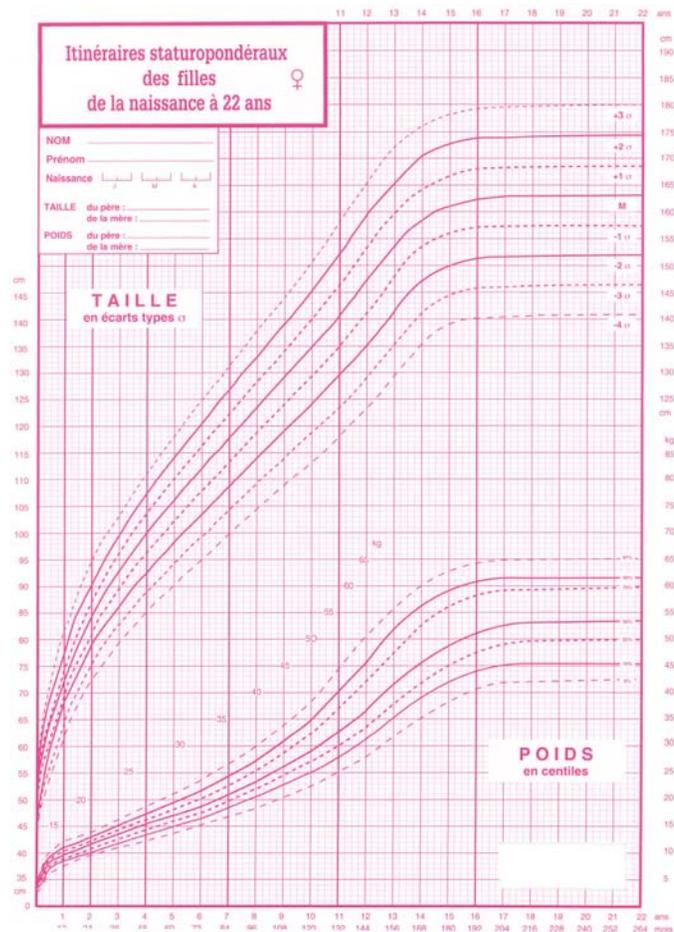


Figure 1. Courbe de croissance statur pondérale de référence pour les filles (d'après [3]).

- le périmètre crânien est mesuré avec un ruban centimétrique sur le plus grand périmètre céphalique (fronto-occipital). 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 médus**, patient **debout bras en croix**.

Courbes utilisées

À la naissance, les courbes de référence sont les courbes de Usher et McLean, de Leroy et Lefort et plus récemment les courbes françaises (étude de l'Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie [AUDIPOG]) qui prennent également en compte les paramètres maternels [1, 2].

Après la naissance, les courbes de référence sont celles établies par Sempé, actualisées en 1974 à partir d'enfants nés dans les années 1950 [3] (Fig. 1). Ces courbes sont sexuées ; il en existe deux grands types : l'un allant de 0 à 4 ans où les mesures ont été faites tous les mois, l'autre de 0 à 19 ans (ou 22 ans chez les garçons) où les mesures ont été faites tous les 3 mois. La croissance est dite « normale » si les paramètres mesurés évoluent de façon parallèle aux courbes de référence, dans un **même couloir**, entre le **3^e** et le **97^e** percentile ou entre +2 et -2 DS (déviations standards et non pas dérivations standards qui est le terme anglo-saxon pour écart-type). D'après ces courbes, la taille moyenne d'une femme adulte est de 162 cm et la taille moyenne d'un homme adulte est de 173 cm.

L'actualisation des courbes françaises, par le suivi de 278 enfants de la région parisienne nés en 1985, a montré une

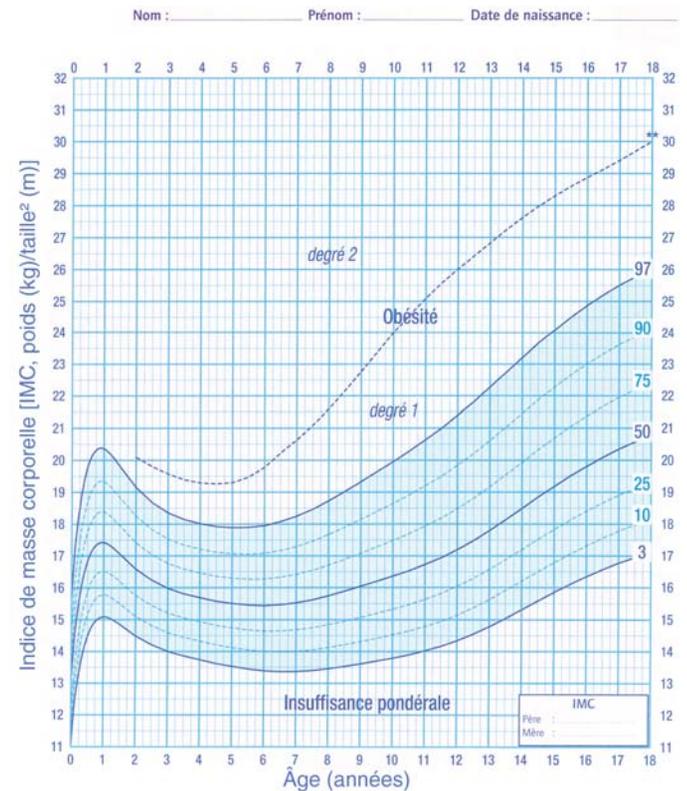


Figure 2. Courbe d'indice de masse corporelle chez le garçon (d'après [5]).

augmentation de la taille [4]. Ainsi, à l'âge de 18 ans, la taille des garçons a augmenté de 5,6 cm ; cette différence est visible dès l'âge de 12 ans. La taille des filles à 18 ans a augmenté de 1,6 cm ; cette différence est plus importante à l'âge de 12 ans. Enfin, l'accroissement des jambes a été plus important que celui du buste.



Les courbes d'IMC sont celles établies par Rolland-Cachera sur la population française [5] (Fig. 2).

Évolution de la croissance

Croissance staturale

Après la phase de croissance intra-utérine, la croissance staturale peut être divisée en trois phases (petite enfance, deuxième enfance et période pubertaire) individualisées par les courbes de VC (Fig. 3) ou les courbes *infancy, childhood, puberty* (ICP) pour les Anglo-Saxons (Fig. 4) [6]. La croissance est un processus complexe qui fait intervenir de nombreux facteurs génétiques, nutritionnels, hormonaux et psychosociaux (Tableau 1).

Croissance intra-utérine

Il s'agit d'une phase de croissance très rapide évaluée par l'échographie anténatale (diamètre bipariétal entre 15 et 26 semaines d'aménorrhée [SA] et longueur fémorale jusqu'à 30 SA) et les mensurations à la naissance (courbes de Usher et McLean). Cette phase de croissance est essentiellement sous le contrôle de facteurs environnementaux utéroplacentaires avec **peu d'influence des tailles parentales**.

De 0 à 4 ans : petite enfance (« infancy »)

La VC très élevée après la naissance va décroître progressivement au cours des premières années (25 cm/an la première année, 10 cm/an la deuxième année, 8 cm/an la troisième année). Les facteurs génétiques et nutritionnels jouent un rôle important. Durant cette période, la taille rejoint progressivement le couloir génétique, ce qui se traduit par une VC normale, ralentie ou accélérée.

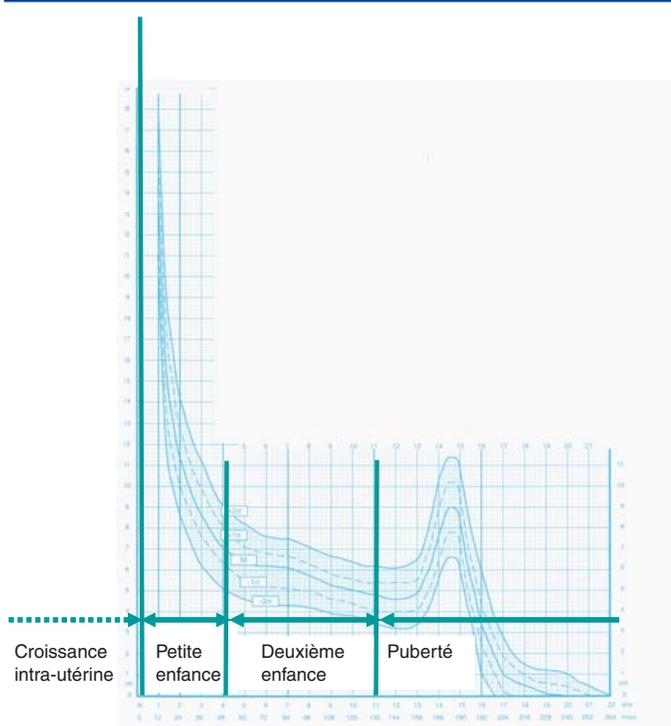


Figure 3. Courbe de vitesse de croissance et différentes phases de la croissance (d'après [3]).

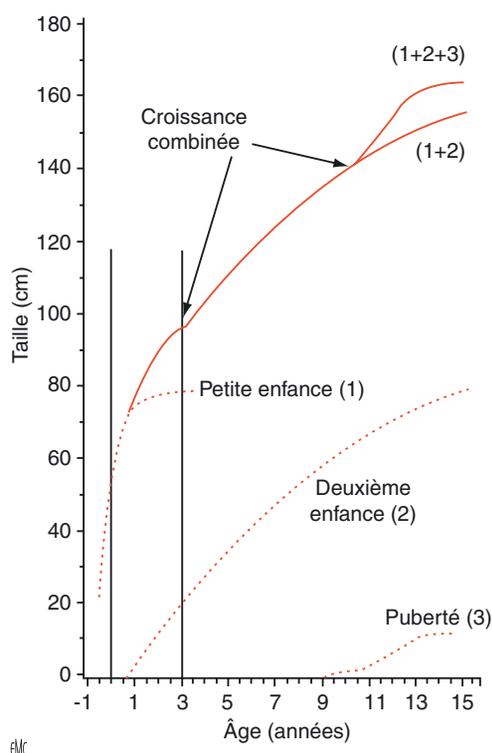


Figure 4. Courbe de croissance *infancy-childhood-puberty* (ICP) pour les filles.

De 4 ans à la période pubertaire : deuxième enfance (« childhood »)

La VC diminue moins fortement avec l'âge et se stabilise aux alentours de 5-6 cm/an. Cette phase est sous le contrôle principal des facteurs hormonaux (*growth hormone* [GH], cortisol et hormones thyroïdiennes).

Tableau 1.

Facteurs intervenant dans la croissance.

Facteurs constitutionnels

Facteurs **génétiques** et de développement
Structure osseuse et cartilage de conjugaison

Facteurs énergétiques

Apport **nutritionnel**
Appareil digestif (absorption des nutriments) et hépatique
Appareil **rénal** (équilibre du milieu intérieur)

Appareils **pulmonaire** et **cardiaque**

Facteurs endocriniens

Hormone de croissance (**GH**) et **IGF-1**
Hormones **thyroïdiennes**
Hormones **stéroïdes : cortisol et hormones sexuelles** (estrogènes et testostérone)

Facteurs psychologiques

IGF : *insulin-like growth factor* ; GH : *growth hormone*.

Période pubertaire (« puberty »)

La puberté se développe sous l'impulsion des stéroïdes sexuels et se manifeste par le développement des caractères sexuels secondaire [7] associé au pic de croissance pubertaire. **Son évaluation est indispensable après l'âge de 8 ans chez la fille et 10 ans chez le garçon.**

Chez la fille. L'accélération de la VC est associée ou précède les premiers signes pubertaires. La VC atteint 8 cm/an la deuxième année puis décroît ; le gain pubertaire moyen est de 20 à 25 cm (environ 12 % de la taille adulte). **Après les premières règles, la fille grandit en moyenne de 7 cm et la taille adulte est atteinte 4 ans après le début de la puberté.**

Chez le garçon. Il existe souvent un ralentissement prépubertaire de la VC puis une accélération après le démarrage pubertaire. La VC atteint 9 cm/an la deuxième année puis décroît ; le gain pubertaire moyen est de 25 cm à 30 cm (environ 14 % de la taille adulte) et la **taille adulte est atteinte 5 ans après le début de la puberté.**

Fin de la croissance

La fin de la croissance est caractérisée par une VC inférieure à 2 cm/an et un âge osseux supérieur à 15 ans chez la fille et 16 ans chez le garçon. Le pic de croissance plus tardif et plus ample chez le garçon explique une différence de taille adulte de 13 cm par rapport aux filles. Selon les courbes de Sempé, la taille moyenne est de 162 cm chez la fille et 173 cm chez le garçon. Selon des données de 2004 sur des enfants nés en 1985, la taille moyenne est de 163,8 cm chez la fille et 177,7 cm chez le garçon, ce qui traduit l'accroissement séculaire de la taille.

Croissance pondérale

La courbe de poids est normalement parallèle à celle de la taille. Le meilleur paramètre d'évaluation d'une hypotrophie ou d'une obésité est l'IMC.

Croissance du périmètre crânien

Le périmètre crânien est le reflet du développement cérébral et sa croissance est indépendante de la taille corporelle. La croissance est maximale (15 cm) pendant les 3 premières années (12 cm la première année, 2 cm la deuxième année, 1 cm la troisième année) puis est de 5 à 7 cm jusqu'à l'âge adulte. À l'âge adulte, le périmètre crânien est de 55 cm chez la fille et 57 cm chez le garçon. Dans le cadre d'un retard statural, l'existence d'une micro- ou d'une macrocéphalie est importante à connaître car elle permet d'orienter la recherche étiologique.

■ Retard de croissance

Définition

La définition de la petite taille est statistique. Ainsi, une personne est dite « de petite taille » lorsque sa taille est inférieure ou égale au 3^e percentile ou à -2 DS au-dessous de la taille moyenne pour un âge, un sexe et dans une population donnés. Le retard statural est dit « sévère » lorsque la taille est inférieure ou égale à -3 DS. Le terme de nanisme n'est plus utilisé du fait de sa connotation négative.

Les indications d'exploration sont résumées ci-dessous.

“ Point important

Indications d'exploration d'un retard statural

Taille ≤ -2 DS

Ralentissement de la VC (définie par $VC \leq -2$ DS mesurée sur 1 an ou $-1,5$ DS mesurée sur 2 ans)

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

Conduite à tenir

Examen de la courbe de croissance staturopondérale

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

Quels sont le retard de taille et la VC ?

Chez un enfant présentant un retard statural, une **VC régulière évoque une origine génétique et/ou constitutionnelle**, alors qu'un **ralentissement** de la VC oriente plutôt vers une origine **acquise** (Fig. 5).

Quelle est l'évolution de la croissance staturale par rapport au poids ?

Lorsque le **retard pondéral précède le retard statural**, une **origine énergétique** doit être recherchée (exemple : maladie cœliaque) (Fig. 6A). Lorsque le retard statural est associé à une **prise pondérale**, il faut évoquer des pathologies **génétiques** (exemple : syndrome de Prader-Willi) ou **endocriniennes** (hypothyroïdie et hypercorticisme) (Fig. 6B).

Quelle a été la croissance intra-utérine ?

Un défaut de croissance intra-utérine oriente vers des étiologies différentes. De plus, **15 % des enfants nés petits pour l'âge gestationnel vont présenter un retard statural persistant avec un risque de petite taille adulte multiplié par 7.**

Quelle est la taille cible ?

C'est-à-dire quel est son potentiel génétique de croissance ? **Plus l'enfant est loin de sa taille cible, plus le risque de présenter une pathologie est grand.**

Anamnèse et examen clinique

Les différentes données de l'anamnèse et de l'examen clinique sont résumées dans le **Tableau 2**.

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

- le retard de croissance est la conséquence d'une affection chronique connue. L'amélioration de la prise en charge de

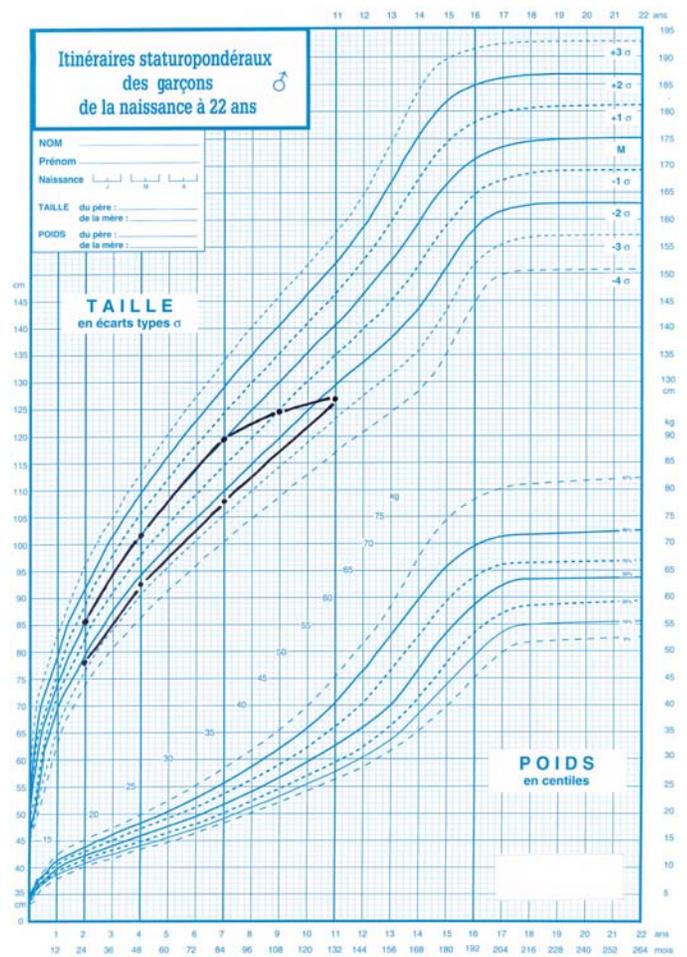


Figure 5. Retard de taille et vitesse de croissance.

l'affection doit minimiser le retentissement statural (exemple : la maladie cœliaque) ;

- le retard de croissance est la conséquence d'une affection découverte à cette occasion (exemple : tumeur cérébrale) ;
- le retard de croissance est isolé : aucune affection organique n'est mise en évidence. Ce sont les cas les plus fréquents (80 %). On regroupe dans cette catégorie les retards simples, les petites tailles familiales ou constitutionnelles, les petites tailles secondaires à une petite taille de naissance.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont orientés par la présentation clinique.

Lorsque le tableau clinique est évocateur d'une pathologie ou d'une cause, les explorations sont ciblées : caryotype pour une suspicion de syndrome de Turner, clichés du squelette pour une maladie osseuse constitutionnelle, etc.

Lorsqu'il n'existe pas d'orientation particulière ou de certitude sur l'origine du retard, un bilan plus complet peut être réalisé. On distingue les explorations complémentaires simples, pouvant être réalisées par le pédiatre de ville ou le médecin généraliste, et les explorations de deuxième intention réalisées par le spécialiste selon les premiers résultats ou s'il existe une cassure nette de la VC (**Tableau 3**).

Étiologies

Les différentes étiologies sont résumées dans le **Tableau 4**.

Retard statural associé à une petite taille de naissance

La petite taille de naissance affecte par définition 2,5 % des naissances en France. **Dans plus de 85 % des cas, les enfants**

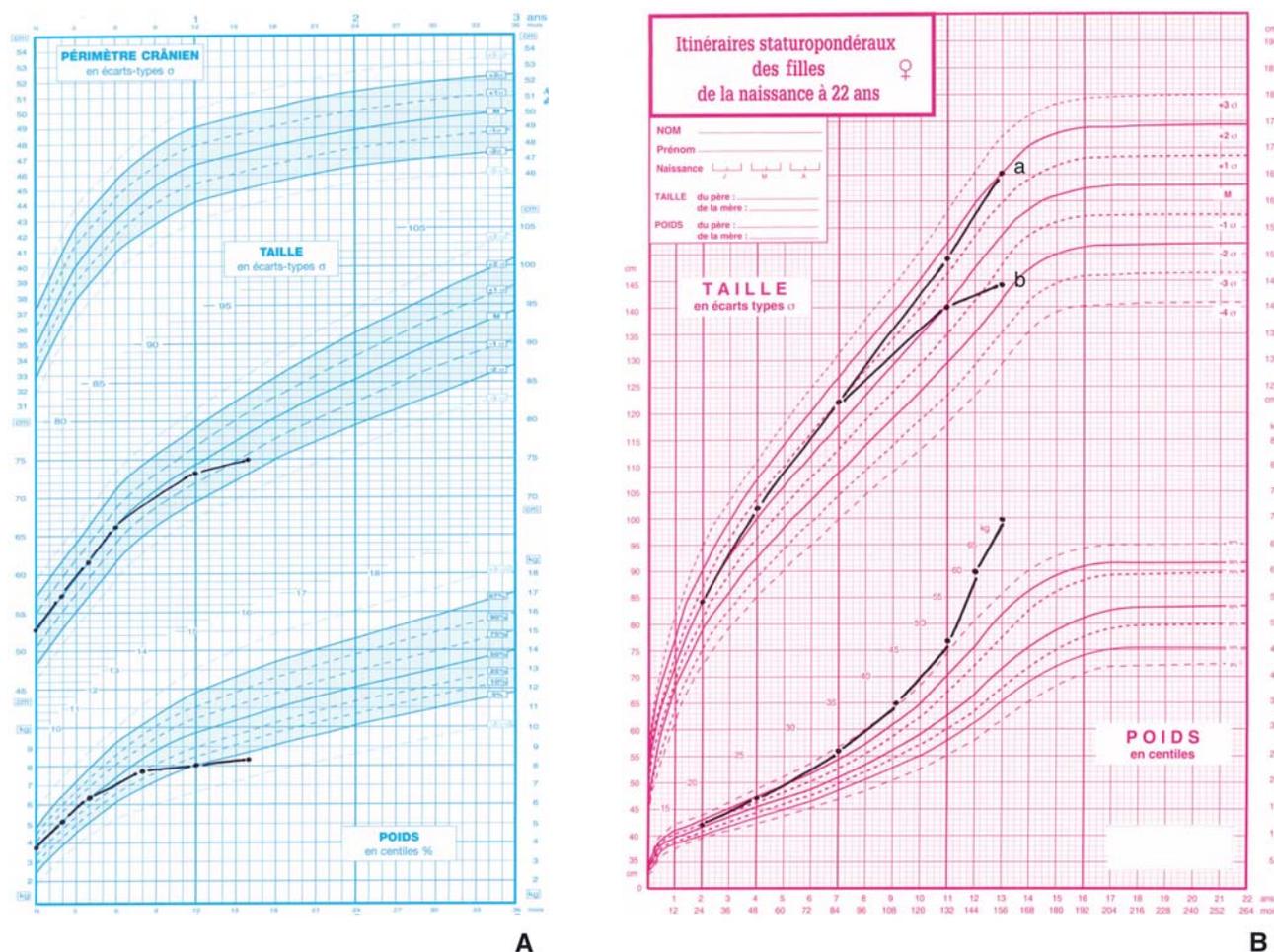


Figure 6. Évolution de la croissance staturale par rapport au poids.
A. Dans la maladie cœliaque.
B. Dans l'obésité commune (a) et dans le syndrome de Cushing (b).

normalisent leur taille avant l'âge de 2 ans. Cependant, un retard statural persiste chez 15 % des enfants ; les chances de rattrapage sont alors très faibles avec un risque de petite taille adulte multiplié par 7 [8].

Le démarrage d'un traitement par hormone de croissance recombinante biosynthétique peut être indiqué si la taille de naissance est inférieure à -2 DS suivant les courbes de Usher et McLean et si la taille est inférieure ou égale à -3 DS après l'âge de 4 ans. En plus de la croissance, cette population d'enfant justifie une surveillance particulière du fait d'un risque de puberté avancée ou rapide et d'un risque métabolique et cardiovasculaire (obésité, hypertension artérielle, intolérance au glucose et diabète, syndrome métabolique) supérieur à celui de la population générale [9].

Retard statural familial ou constitutionnel

C'est la cause la plus fréquente de retard statural (40 % des cas) ; cependant, il s'agit d'un diagnostic d'élimination [10]. Certains éléments permettent d'évoquer le diagnostic : petites tailles des parents, VC stable (après mise sur le couloir génétique durant les trois premières années), âge osseux en rapport avec l'âge chronologique, ensemble des explorations normal. Aucun traitement n'est à envisager (aux États-Unis, depuis quelques années, ces enfants peuvent bénéficier d'un traitement par GH si le retard statural est $\leq -2,5$ DS).

Anomalies chromosomiques et génétiques

De nombreuses anomalies chromosomiques s'accompagnent d'un retard statural. Leur diagnostic est évoqué devant l'association éventuelle avec une dysmorphie et/ou des malformations et/ou un retard mental.

Syndrome de Turner

Il affecte une fille sur 2 500 à la naissance et doit être évoqué devant tout retard statural en apparence isolé chez la fille (Fig. 7). L'examen s'attache à rechercher de petits signes dysmorphiques (hypertélorisme, implantation basse des cheveux, cou court ou pterygium colli, écartement des mamelons, thorax bombé, cubitus valgus, naevi multiples, parfois lymphœdème des extrémités chez le jeune enfant dans le syndrome de Bonnevie-Ulrich) et/ou des malformations [11].

Malheureusement, le diagnostic de syndrome de Turner reste encore tardif alors que dans 50 % des cas, le retard statural existe dès l'âge de 2 ans. Lorsqu'il n'est pas fait pendant l'enfance, le diagnostic est évoqué devant un retard pubertaire dû à la dysgénésie gonadique. Le diagnostic est confirmé par le caryotype (monosomie de l'X, anomalie de l'X, mosaïque...). Le traitement est double : GH (malgré l'absence de déficit) qui est d'autant plus efficace que débuté tôt (avant 9 ans) et poursuivi jusqu'à la fin de la croissance et traitement substitutif par œstrogènes puis estroprogestatifs, débuté dès que l'âge osseux est supérieur à 11 ans pour induire la puberté.

Maladies osseuses constitutionnelles

Une maladie osseuse constitutionnelle doit être évoquée devant un retard statural dysharmonieux prédominant au niveau d'un segment du corps : au niveau du tronc, des bras et des cuisses (rhizomélie), des avant-bras et des jambes (mésomélie), des mains et des pieds (acromicrie). Tout retard statural familial et/ou sévère doit faire réaliser des radiographies de squelette (rachis lombaire et bassin de face, rachis lombaire de profil, membre supérieur gauche et membre inférieur). Parfois,

Tableau 2.

Données de l'anamnèse et de l'examen clinique dans un retard statur pondéral.

Interrogatoire
Antécédents familiaux
Taille des deux parents (taille cible), âge de la puberté
Tailles dans la famille
Pathologie familiale connue ayant un impact sur la croissance
Contexte socioéconomique
Antécédents personnels
Grossesse (HTA, infection, tabac), accouchement, terme (prématurité), mensurations à la naissance, Apgar (réanimation)
Pathologie néonatale (exemples : hypoglycémie, ictère prolongé)
Pathologie chronique , traitements (corticoïdes, radiothérapie...)
Développement psychomoteur, scolarité
Signes fonctionnels
Céphalées, troubles visuels , vomissements matinaux (hypertension intracrânienne)
Asthénie, polyuropolydipsie (diabète insipide)
Perte de l'appétit, troubles digestifs
Examen clinique
Éléments en faveur d'une pathologie chronique (hippocratisme digital des affections respiratoires ou hépatiques, souffle cardiaque...)
Retard statural harmonieux ou dysharmonieux (maladie osseuse)
Signes dysmorphiques (syndrome de Turner, déficit en GH)
Anomalie de la ligne médiane (fente labiale et/ou palatine, incisive médiane unique) évocatrice d'une anomalie hypothalamohypophysaire
Stade pubertaire de Tanner, palpation de la thyroïde, recherche d'une adiposité abdominale (déficit en GH)
Examen général appareil par appareil

HTA : hypertension artérielle ; GH : *growth hormone*.

Tableau 3.

Explorations complémentaires dans un retard statur pondéral.

Explorations complémentaires simples (médecin généraliste ou pédiatre)
Âge osseux (systématique)
Hémogramme, VS , CRP , électrophorèse des protéides
Ionogramme sanguin, créatinémie, calcémie, phosphorémie
Anticorps antitransglutaminase et dosage pondéral des immunoglobulines
Bandelette urinaire
Test de la sueur
T₄ , TSH , IGF-1
Caryotype sanguin chez la fille (chez le garçon si taille ≤ -3 DS ou si très loin de sa taille cible ou si né petit pour l'âge gestationnel).
Explorations de deuxième intention (spécialiste) selon les premiers résultats ou si cassure nette de la VC
Test 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 hypothalamohypophysaire si déficit hypophysaire prouvé ou cassure importante de la VC
Biopsie jéjunale si anticorps maladie coeliaque positifs

VS : vitesse de sédimentation ; CRP : *C reactive protein* ; T₄ : thyroxine ; TSH : *thyroid stimulating hormone* ; IGF : *insulin-like growth factor* ; DS : déviations standards ; VC : vitesse de croissance ; LHRH : *luteinizing hormone-releasing hormone* ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

le diagnostic clinique est évident (exemple : achondroplasie) ; cependant, il existe des anomalies osseuses responsables de retards staturaux plus modérés. Un retard statural à prédominance mésomélique avec malformation du poignet en « dos de fourchette » (déformation de Madelung) peut faire évoquer une dyschondroplase [12]. Un retard statural à prédominance

Tableau 4.

Étiologies des retards staturaux.

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

GH : *growth hormone*.



rhizomélique associé à un défaut d'élargissement de la distance interpédiculaire peut faire évoquer une hypochondroplase.

Pathologies endocriniennes

Elles représentent moins de 10 % des étiologies mais sont importantes à reconnaître car elles conduisent à un traitement spécifique.

Déficit en GH (GHD)

Il peut être présent dès la naissance et le diagnostic est alors évoqué devant des hypoglycémies et/ou un micropénis chez le garçon. Par la suite, le retard de croissance apparaît le plus souvent isolé, la VC est très ralentie. Les signes cliniques à rechercher sont : un faciès poupin avec ensellure nasale marquée, une obésité tronculaire et abdominale, un micropénis chez le garçon [13].

Le diagnostic repose sur les tests de stimulation dynamiques de la GH (arginine, ornithine, clonidine, bétaxolol...). Pour affirmer un déficit en GH et demander un traitement, il faut au moins deux tests de stimulation distincts pathologiques : on parle de déficit complet en GH pour un pic de GH inférieur à 5 µg/l et de déficit partiel pour un pic de GH entre 5 et 10 µg/l. Un seul test avec un pic supérieur à 10 µg/l écarte a priori le diagnostic [14].

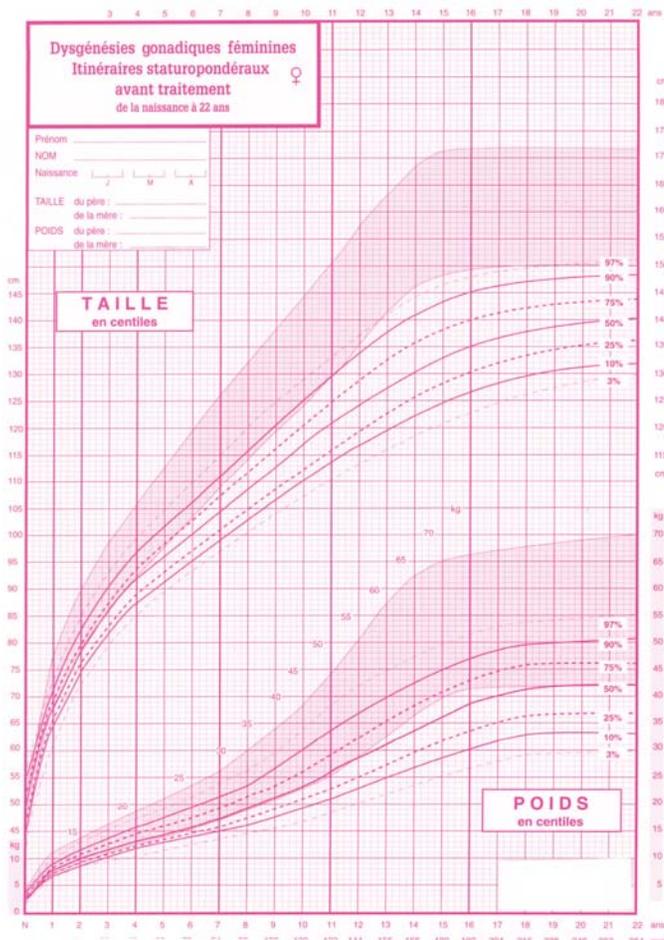
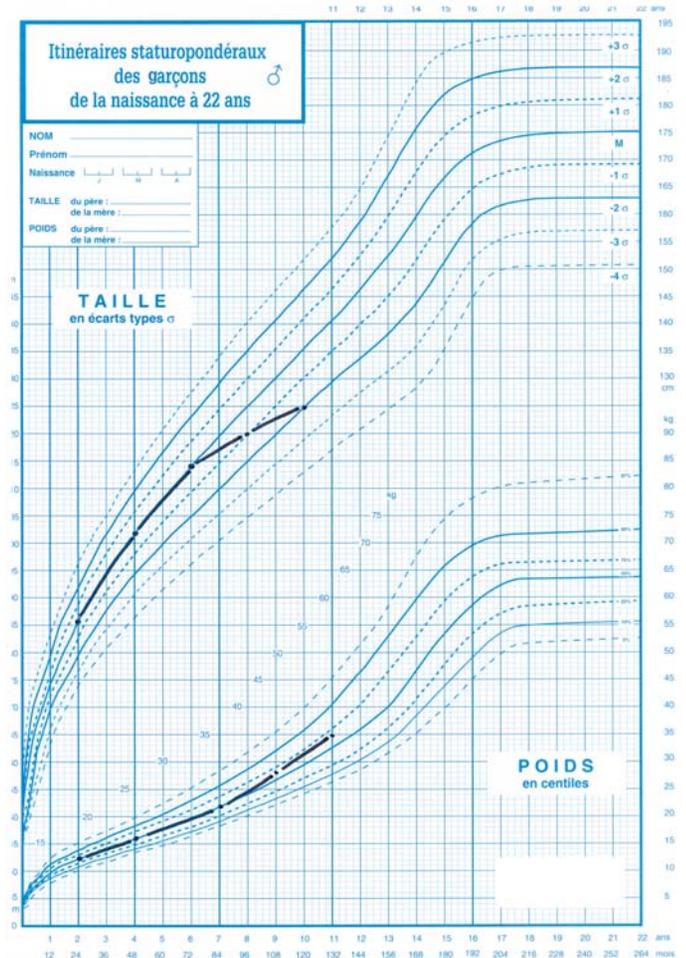


Figure 7. Syndrome de Turner : courbe de croissance spécifique.



A



Figure 8. Craniopharyngiome : exemple de courbe de croissance (A) et imagerie par résonance magnétique (B).

La mise en évidence d'un GHD doit faire réaliser un bilan hypophysaire complet et une imagerie par résonance magnétique (IRM) hypothalamohypophysaire.

Les causes des GHD peuvent être primitives ou secondaires.

Parmi les causes primitives, on retrouve les causes génétiques (anomalie du gène de GH ou des facteurs de transcription hypophysaires [PIT-1, PROP-1...]), malformatives (interruption de tige pituitaire) et idiopathique lorsque l'étiologie n'est pas retrouvée.

Parmi les causes secondaires, on retrouve les tumeurs, les traumatismes crâniens, les infections neuroméningées, l'histiocytose X, les causes iatrogènes (radiothérapies cérébrales).

Le traitement est étiologique (exemple : chirurgie de la tumeur) et hormonal substitutif par GH et autres hormones si nécessaire.

Parmi les tumeurs, le craniopharyngiome est la tumeur la plus fréquente, représentant 10 % des tumeurs cérébrales et 50 % des tumeurs sellaires. Cette tumeur embryonnaire, de composante tissulaire et/ou kystique, développée au niveau de la poche de Rathke, est bénigne par son histologie mais très invalidante par sa localisation et son fort potentiel de récurrence. Les signes neurologiques d'appel sont les céphalées, l'hypertension intracrânienne et l'hémianopsie bitemporale. Le diagnostic est trop souvent tardif alors que le ralentissement de la VC est précoce. Le bilan hormonal retrouve souvent un panhypopituitarisme. L'IRM permet de mettre en évidence la tumeur souvent constituée de trois composantes tissulaires, charnue, kystique et calcifications (Fig. 8). Le traitement est chirurgical parfois associé à de la radiothérapie ou protonthérapie. À long terme, les principaux problèmes sont l'obésité et les troubles du comportement [15].

Hypothyroïdie

Le retard de croissance est associé à une prise pondérale, d'où un surpoids, rarement une obésité. Le plus souvent, elle est d'origine périphérique acquise (thyroïdite d'Hashimoto, irradiation cervicale ou chimiothérapie). L'hypothyroïdie congénitale, dans les pays où le dépistage néonatal systématique permet de mettre en place un traitement médical et un suivi de qualité, ne donne que rarement lieu à un retard statural.

Plus rarement, elle peut être d'origine centrale dans le cadre d'un panhypopituitarisme : les taux de *thyroid stimulating hormone* (TSH) sont alors normaux ou élevés.

La thyroïdite d'Hashimoto est une cause fréquente et se manifeste par un goitre souvent homogène, un âge osseux très retardé, un parenchyme hétérogène à l'échographie, une thyroxine libre (T₄L) effondrée avec TSH élevée ; la présence d'anticorps antithyroïdiens (antithyroperoxydase [TPO], antithyroglobuline) permet de confirmer le diagnostic [16].

Hypercorticisme

Le ralentissement de la VC (isolé dans 25 % des cas) est associé à une obésité faciotronculaire, une pilosité excessive, des vergetures, une acné, une atrophie musculaire. Le diagnostic biologique repose sur un taux de cortisol libre urinaire augmenté, la disparition du rythme circadien du cortisol, l'absence de freinage du cortisol après administration de Dectacyl®. Les principales causes sont l'adénome corticotrope antéhypophysaire (maladie de Cushing), le corticosurrénalome malin (rare chez l'enfant mais gravissime), les hypercorticismes iatrogènes (corticothérapie prolongée).

Retard statural symptomatique d'une affection chronique sévère

Pathologies digestives

- La maladie cœliaque peut se manifester par des signes digestifs (diarrhée chronique, ballonnement abdominal) mais aussi par un retard statural isolé. La recherche d'anticorps antitransglutaminase et endomysium est positive et la biopsie duodénale permet de confirmer le diagnostic par la mise en évidence d'une atrophie villositaire. Le traitement repose sur le régime sans gluten.
- Les maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) sont également associées à des signes digestifs ; l'examen clinique doit rechercher une fissure anale (rectocolite hémorragique). Il existe un syndrome inflammatoire biologique et l'échographie abdominale retrouve un épaississement des parois. La fibroscopie digestive permet de confirmer le diagnostic. Le retard statural peut être aggravé par la corticothérapie.

Pathologies pulmonaires

Dans la mucoviscidose, le retard statural d'une forme modérée peut apparaître en cours de maladie ou être à l'origine du diagnostic, d'autant plus qu'il existe une hypotrophie associée au retard de taille. La symptomatologie classique associe des infections respiratoires chroniques et une diarrhée (par insuffisance pancréatique externe). Le diagnostic est porté grâce au test de la sueur et l'analyse génétique du *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (CFTR) (mutation ΔF508 la plus fréquente).

Nanisme psychosocial ou par carence affective

Il se voit essentiellement chez le nourrisson et le petit enfant et est un diagnostic difficile. Le placement de l'enfant, sur une assez longue période, en l'absence du milieu familial, restaure une croissance normale avec un rattrapage très impressionnant.



Traitement

Le traitement du retard statural est tout d'abord étiologique, par exemple : régime sans gluten dans la maladie cœliaque, traitement chirurgical d'une tumeur, traitement hormonal substitutif par thyroxine dans l'hypothyroïdie ou par GH recombinante dans le GHD.

Lorsque la cause ne peut être traitée, un traitement symptomatique de la petite taille par GH recombinante peut être discuté. Ainsi, un traitement symptomatique par GH est prescrit chez les enfants petits dans le cadre d'un syndrome de Turner ou d'une petite taille secondaire à une petite taille de naissance (*small for*

Tableau 5.

Indications du traitement par hormone de croissance recombinante.

Retard statural secondaire à une petite taille de naissance	Taille de naissance ≤ -2 DS pour l'âge gestationnel et taille ≤ -3 DS à l'âge de 4 ans ou plus
Déficit somatotrope	Taille ≤ -2 DS et VC < 4 cm/an (ou -1 DS) et deux tests de stimulation GH déficitaires
Syndrome de Turner	Taille ≤ -2 DS et VC < 4 cm/an (ou -1 DS) et âge osseux < 12 ans et caryotype : anomalie nombre ou structure de l'X
Insuffisance rénale chronique	Taille ≤ -2 DS et VC < 4 cm/an (ou -1 DS) et âge chronologique > 2 ans et âge osseux < 12 ans (fille) ou 13 ans (garçon)
Syndrome de Prader-Willi	Syndrome de Prader-Willi confirmé génétiquement quelle que soit la taille
Dyschondrostéose	Taille ≤ -2 DS et mutation du gène <i>SHOX</i>

DS : déviations standards ; VC : vitesse de croissance.

gestationnal age [SGA]) avec une bonne efficacité. Les indications du traitement par GH sont résumées dans le **Tableau 5**.

Des études actuellement en cours pourront aboutir à de nouvelles indications, notamment dans des pathologies génétiques comme le syndrome de Noonan ou la dyschondrostéose (anomalie du gène *SHOX*).

Conclusion

La surveillance de la croissance staturale et pondérale est une démarche essentielle et doit faire partie du suivi systématique de tout enfant. L'aspect dynamique et évolutif de la croissance est très important ; les mesures doivent donc être reportées sur les courbes de références, sur le carnet de santé et/ou dans le dossier médical de l'enfant. C'est la condition qui permet à un praticien de déceler, sans retard, les anomalies de la croissance et de dépister précocement certaines maladies graves.



Références

- [1] Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969;**74**: 901-10.
- [2] Mamelle N, Munoz F, Grandjean H. Fetal growth from the AUDIPOG study. I. Establishment of reference curves. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1996;**25**:61-70.
- [3] Sempé M, Tutin C, Masse NP. Child growth from 0 to 7 years of age (measurements of children of the Paris area from 1953 to 1962). *Arch Fr Pediatr* 1964;**21**:111-34.
- [4] Deheeger M, Rolland-Cachera MF. Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged ten months to 18 years. *Arch Pediatr* 2004;**11**:1139-44.
- [5] Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;**45**:13-21.
- [6] Karlberg J. On the construction of the infancy-childhood-puberty growth standard. *Acta Paediatr Scand [suppl]* 1989;**356**:26-37.
- [7] Travers SH, Jeffers BW, Bloch CA, Hill JO, Eckel RH. Gender and Tanner stage differences in body composition and insulin sensitivity in early pubertal children. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;**80**:172-8.
- [8] Karlberg J, Albertsson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational-age infants: from birth to final height. *Pediatr Res* 1995;**38**: 733-9.
- [9] Barker DJ. Early growth and cardiovascular disease. *Arch Dis Child* 1999;**80**:305-7.

- [10] Lee MM. Clinical practice. Idiopathic short stature. *N Engl J Med* 2006; **354**:2576-82.
- [11] Sybert VP, McCauley E. Turner's syndrome. *N Engl J Med* 2004; **351**: 1227-38.
- [12] Huber C, Rosilio M, Munnich A, Cormier-Daire V. French SHOX GeNeSIS Module. High incidence of SHOX anomalies in individuals with short stature. *J Med Genet* 2006; **43**:735-9.
- [13] Huet F, Carel JC, Nivelon JL, Chaussain JL. Long-term results of GH therapy in GH-deficient children treated before 1 year of age. *Eur J Endocrinol* 1999; **140**:29-34.
- [14] Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH Research Society. GH Research Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; **85**:3990-3.
- [15] Karavitaki N, Brufani C, Warner JT, Adams CB, Richards P, Ansorge O, et al. Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; **62**: 397-409.
- [16] Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88**:2100-5.

Pour en savoir plus

Site de la Société française d'endocrinologie et diabétologie pédiatrique (SFEDP) www.sfedp.org/.

Traité d'endocrinologie sous la direction de P. Chanson et J. Young. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 2007.

T. Édouard (edouard.t@chu-toulouse.fr).

M. Tauber.

Unité d'endocrinologie pédiatrique, maladies osseuses, génétique et gynécologie médicale, Hôpital des Enfants de Purpan, Centre hospitalier universitaire de Toulouse TSA 70034, avenue de Grande-Bretagne, 31059 Toulouse cedex 9, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Édouard T., Tauber M. Retard de croissance. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-005-A-40, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

3 iconographies supplémentaires

Iconographie supplémentaire 10

Syndrome de Turner : dysmorphie.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 11

Maladies osseuses constitutionnelles. a. Dyschondrostéose. b. Hypochondroplasie.

[Cliquez ici](#)

Iconographie supplémentaire 9

Courbe d'indice de masse corporelle chez la fille (d'après).

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)

1 information supplémentaire

[Cliquez ici](#)