

Retard statural chez l'enfant

F. BOUFEROUA, N. BOUTERFAS, K.N. BENHALLA,
Service de Pédiatrie A,
CHU Issaad Hassani, Béni Messous, Alger.

Résumé

La croissance est le reflet de l'état de santé de l'enfant et sera modifiée par les maladies endocriniennes et la plupart des maladies chroniques. Les attitudes thérapeutiques vis-à-vis d'un retard de croissance et/ou de puberté seront guidées par l'analyse physiopathologique. Les courbes d'évolution de la taille sont les documents clés qui permettent de savoir si un enfant donné a une croissance anormale. Les étiologies du retard statural sont multiples, pouvant être en rapport soit avec une maladie chronique, d'origine nutritionnelle, endocrinienne ou génétique. Le retard de croissance à début intra-utérin est la cause de 10 % des petites tailles. La petite taille peut être de type constitutionnel, comme elle peut être idiopathique lorsqu'aucune cause n'est identifiée.

>>> Mots-clés

Croissance, déficit en hormone de croissance, facteurs de croissance, âge osseux, hormone de croissance, puberté, retard pubertaire, retard statural, syndrome de Turner.

Introduction

Le retard statural est défini par une taille inférieure à -2 SDS selon les courbes de référence de la population, il peut également s'agir d'un infléchissement de la courbe de croissance staturale, et une courbe staturale très inférieure à ce que l'on attend des tailles familiales, c'est à dire < -1,5 DS de la taille cible corrigée.

Facteurs de régulation de la croissance

Une croissance normale nécessite l'intervention de facteurs nutritionnels adéquats, un système endocrinien fonctionnel et un squelette normal, et tous ces facteurs sont sous la dépendance de facteurs génétiques dont l'influence débute à partir de l'âge de 2 ans.

Démarche diagnostique devant un retard de croissance staturale

Le retard statural est un motif de consultation fréquent, c'est un signe clinique qui peut être la conséquence de

Abstract

Growth is a reflection of the child's health and will be modified by endocrine diseases and most chronic diseases. Therapeutic attitudes towards growth retardation and/or puberty will be guided by pathophysiological analysis. Size development charts are the key documents that can tell if a particular child is growing abnormally. The aetiologies of delay in stature are multiple, which can be related either to a chronic disease, of nutritional, endocrine or genetic origin. SGA is the cause of 10% of short stature. Small stature can be constitutional, as it can be idiopathic when no cause is identified.

>>> Key-words

Growth, growth hormone deficiency, growth factors, bone age, puberty, pubertal delay, short stature, Turner's syndrome.

plusieurs pathologies, pour cela une enquête étiologique doit être menée afin de retenir un diagnostic.

Anamnèse

Dans une première étape, l'anamnèse doit préciser la taille des parents qui permet d'apprécier le rôle des facteurs génétiques en calculant la taille cible. Elle précise également la taille dans la fratrie et la famille, l'âge pubertaire dans la famille.

Les paramètres de naissance (poids, taille et périmètre crânien) doivent être précisés à la recherche d'un retard de croissance intra-utérin qui est défini par un poids et/ou une taille < -2 SDS par rapport à l'âge gestationnel selon la courbe de référence de population.

Rechercher l'existence d'une affection chronique, une prise médicamenteuse de longue durée (corticoïdes). Rechercher des signes fonctionnels d'orientation telle qu'une anorexie, troubles digestifs, syndrome polyuropolydipsique, céphalées, troubles neurologiques.

Examen clinique

L'examen clinique doit être précis et minutieux à la recherche de signes d'orientation vers une étiologie : signes dysmorphiques pouvant faire évoquer un syndrome, une anomalie de la ligne médiane pouvant être associée à des anomalies hypothalamo-hypophysaires, des anomalies osseuses pouvant faire évoquer une maladie osseuse constitutionnelle, des signes cliniques pouvant faire évoquer une pathologie chronique, rénale, digestive, pulmonaire, cardiaque, métabolique.

Il permet également d'évaluer le stade pubertaire qui est essentiel pour interpréter le retard de croissance d'un enfant.

Courbe de croissance

C'est la pierre angulaire du diagnostic, elle apporte une notion dynamique au retard statural. Elle permet le calcul de la vitesse de croissance, cette dernière est calculée à partir de deux mesures précises de la taille espacées d'au moins 6 mois.

Elle permet de différencier les retards de croissance à vitesse de croissance normale, dans ce cas le retard de croissance est ancien et ne s'aggrave pas ; du retard de croissance à vitesse de croissance ralentie où le retard s'aggrave. La courbe de croissance peut exprimer soit une cassure ou un infléchissement.

Le retard statural avec vitesse de croissance régulière nous oriente vers une origine génétique et/ou constitutionnelle. Le retard statural avec ralentissement de la vitesse de croissance nous oriente vers une origine acquise.

L'évolution de la croissance staturale comparée à celle du poids nous permet également une orientation étiologique. En effet, lorsque le retard pondéral précède le retard statural, ceci nous oriente vers une origine énergétique (ex. maladie coeliaque), lorsque le retard statural est associé à une prise pondérale, ceci nous oriente vers une origine génétique (ex : syndrome de Prader-Willi) ou endocrinienne (ex : hypothyroïdie et hypercorticisme).

Maturation osseuse

Elle est évaluée par une radiographie de la main et du poignet gauche. La comparaison de cette radiographie à un atlas de référence (le plus utilisé est l'atlas de « Greulich et Pyle ») donne une valeur approximative, le plus souvent suffisante en pratique clinique courante.

Des méthodes plus précises sont basées sur le calcul d'un score tenant compte de la taille et de l'aspect de

chacun des os du carpe et de la main, telle la méthode de « Sempé ».

L'âge osseux (AO¹) permet d'effectuer une prédiction de la taille finale, il a donc une valeur plus pronostique que diagnostique ; néanmoins, il nous permet une orientation étiologique très grossière qui ne doit en aucun cas être le seul juge dans l'orientation des investigations.

Examens complémentaires

Le plus souvent un interrogatoire et un examen clinique bien conduits, une courbe de croissance complète ainsi qu'un âge osseux suffisent pour orienter le diagnostic vers l'une des nombreuses causes de retard de croissance staturale.

Les examens complémentaires seront demandés en fonction de cette orientation initiale.

Dans le cas où les informations disponibles ne sont pas suffisantes pour avoir une orientation, des examens complémentaires de première intention seront demandés, une FNS, un bilan rénal, un bilan hépatique et phosphocalcique.

En deuxième intention la sérologie de la maladie coeliaque et, si nécessaire, une biopsie jéjunale et un bilan thyroïdien. Des radiographies du squelette, crâne, avant-bras, rachis dorso-lombaire, bassin et genoux. Un caryotype, un test de stimulation de l'hormone de croissance, et enfin l'étude génétique à la recherche de la mutation du gène SHOX.

Principales causes du retard de croissance statural

Retard de croissance secondaire à une maladie chronique. La courbe de croissance peut objectiver un infléchissement ou une cassure au début de la maladie chronique, l'âge osseux peut être retardé ou normal par rapport à l'âge chronologique.

Toutes les maladies chroniques peuvent être à l'origine d'un retard statural pouvant être soit en rapport avec leur sévérité, ou bien en rapport avec le traitement entrepris (ex : corticoïdes).

Maladie coeliaque. Son diagnostic est évident lorsque les manifestations digestives sont au premier plan, mais là encore, le retard de croissance peut être le premier signe d'appel, et seule la biopsie jéjunale pourrait affirmer le diagnostic en montrant une atrophie totale.

Les carences d'apport. Tous les syndromes de malabsorption peuvent retentir sur la croissance.

¹ Abréviations : AO = âge osseux ; AC = âge chronologique

Insuffisance rénale chronique. Quelle que soit sa cause, elle s'accompagne d'un infléchissement de la courbe de croissance. Il en est de même des tubulopathies chroniques qui sont évoquées devant une polyurie et reconnues sur les explorations biologiques (glycosurie, protéinurie, calciurie, troubles ioniques, acidose, défaut de concentration des urines).

Le retard de croissance peut être le seul signe d'appel de ces maladies justifiant la pratique systématique d'un ionogramme, d'une créatininémie et bandelette urinaire. Retards de croissance constitutionnels. Ils dépendent essentiellement de facteurs génétiques, ou sont secondaires à une affection anténatale. La courbe de croissance est habituellement assez régulière évoluant en dessous de -2 SDS sans cassure franche et un âge osseux égal ou légèrement inférieur à l'âge chronologique.

Maladies génétiques. Il peut s'agir d'un ensemble malformatif assez évocateur, tel que la trisomie 21. Chez la fille, le syndrome de Turner doit être soigneusement recherché car le syndrome dysmorphique peut être très discret dans les mosaïques. Devant tout retard statural isolé chez une fille, le caryotype doit être demandé systématiquement. Le syndrome de Prader-Willi qui associe un retard statural, une obésité et un retard mental. Le syndrome de Noonan qui est une maladie génétique non chromosomique touchant les deux sexes, sporadique ou de transmission autosomique dominante, due à des mutations situées en aval du récepteur de l'hormone de croissance associant un phénotype proche du syndrome de Turner et une cardiopathie spécifique (myocardiopathie ou sténose pulmonaire). Le traitement par GH est efficace mais n'a pas encore d'AMM. L'anomalie du gène SHOX est une chondrodysplasie qui se manifeste par un retard statural avec la présence à la radio de l'avant-bras d'une déformation au niveau du radius appelée déformation de « Madelung ».

Maladies osseuses constitutionnelles. Elles regroupent un ensemble de maladies osseuses constitutionnelles héréditaires, liées essentiellement à des anomalies du développement du cartilage de conjugaison des os longs et des vertèbres. Ce diagnostic peut être suspecté devant un nanisme dysharmonieux associé à des déformations osseuses variables, à préciser par des radiographies du squelette.

Si certaines maladies sont faciles à reconnaître comme l'achondroplasie, hypochondroplasie, dyschondrosteose, ostéogénèse imparfaite, les mucopolysaccharidoses en raison des signes cliniques évocateurs, d'autres sont difficiles à reconnaître du fait de leur caractère fruste.

Retard de croissance intra-utérin. Le diagnostic est facilement posé devant un nouveau-né prématuré ou né à terme, dont le poids et/ou la taille est inférieur à -2 SDS par rapport à l'âge gestationnel, selon les courbes de référence de la population.

Un rattrapage post-natal est la situation la plus fréquente et apparaît avant l'âge de 2 ans, mais 10% de ces enfants ne rattrapent pas.

Il peut être isolé ou entrer dans le cadre de syndromes particuliers. L'évolution de la croissance est caractérisée par une vitesse régulière avec une courbe < -2 SDS, et un âge osseux égal ou légèrement inférieur à l'âge chronologique.

Maladies endocriniennes

Hypothyroïdie congénitale. Le retard statural est constant du fait du diagnostic tardif à défaut du dépistage néonatal dans notre pays. L'hypothyroïdie est à l'origine d'un retard mental, qui fait toute la gravité de la maladie, ainsi qu'un retard statural et un retard de l'AO. Le retard statural peut être le seul signe révélateur dans les cas d'ectopie thyroïdienne et de causes acquises.

Déficit en GH. Le retard statural se manifeste souvent entre 2 et 3 ans par un retard de croissance harmonieux avec une vitesse de croissance diminuée et retard de l'AO. La maladie peut se manifester dès la période néonatale par des hypoglycémies récurrentes.

A l'examen clinique, l'enfant présente un visage triangulaire, front bombant, petit menton, adiposité, l'examen des organes génitaux retrouve une ectopie testiculaire. Le déficit en GH peut être congénital, acquis ou idiopathique. Le diagnostic est posé par 2 tests de stimulation de GH avec un pic de GH < 20 mUI/l et un taux d'IGF1 bas. L'IRM hypophysaire est réalisée à la recherche de l'étiologie, et l'exploration des autres axes hypophysaires est systématique.

Hypercorticisme. Le plus fréquent est l'hypercorticisme iatrogène secondaire à une corticothérapie prolongée. La maladie de Cushing est exceptionnelle chez l'enfant.

Retard simple de croissance et de puberté. C'est le diagnostic le plus fréquent devant un retard statural à l'adolescence. Il est plus fréquent chez le garçon que la fille, où le retard nécessitera le plus souvent une exploration plus poussée.

La notion de retard pubertaire est souvent retrouvée chez l'un des parents. La croissance de la petite enfance s'effectue normalement jusqu'à l'âge de 7-8 ans, puis la vitesse de croissance ralentit. Le ralentissement de la

croissance staturale et de la maturation osseuse sont parallèles, l'AO est inférieur à l'AC, et concordant avec le stade pubertaire. A l'adolescence, la puberté tarde à se faire, entraînant par conséquent un retard à l'apparition du pic de croissance statural habituel, mais la courbe de croissance rejoindra son canal antérieur à la fin de la puberté.

Nanisme psycho-affectif. Il résulte des difficultés rationnelles entre l'enfant et son entourage ; il est évoqué sur le contexte familial et social ; les explorations biologiques sont variables. La séparation de l'enfant de son milieu permet de corriger la symptomatologie.

Petite taille familiale

C'est un diagnostic d'exclusion, la taille est < -2 DS sur la courbe de croissance, qui est normale pour la taille des parents, c'est-à-dire qui se situe dans la « taille cible », et la vitesse de croissance est normale. A partir de l'âge de 2-3 ans, la courbe suit en parallèle les lignes de percentiles de la courbe de croissance, avec un AO = AC.

Une petite taille familiale est parfois aussi appelée petite taille génétique parce que l'on soupçonne que la cause est due à des facteurs génétiques encore inconnus

Cette petite taille familiale est parfois associée à un développement pubertaire retardé qui va accentuer le retard statural.

Pour ce type de petite taille, il n'y a pas encore de traitement approuvé. Le traitement par hormone de croissance doit donc être considéré comme une thérapie expérimentale. Aux États-Unis, un traitement par hormone de croissance à haute dose est parfois possible lorsque l'on satisfait à des conditions très strictes. Les résultats du traitement sont très variables.

Retard de croissance idiopathique

C'est une petite taille chez un enfant en bonne santé. Le diagnostic est retenu après avoir cherché toutes les causes possibles.

A la différence de la petite taille familiale, la taille de l'enfant ne se situe pas dans la taille cible. L'AO est égal à l'AC, et il n'y a pas de retard pubertaire.

Traitement

Le traitement d'un retard de croissance est le traitement

de la cause lorsque cela est possible car ce n'est pas toujours le cas tel qu'on le voit dans les maladies constitutionnelles.

L'hormone de croissance recombinante a ouvert de nouvelles perspectives thérapeutiques ; l'enregistrement en Algérie est acquis pour : le déficit en GH, le syndrome de Turner, l'insuffisance rénale chronique et le retard de croissance intra-utérin.

Conclusion

Le retard statural est un motif de consultation fréquent en pédiatrie, les étiologies sont nombreuses.

Une démarche diagnostique bien conduite est nécessaire afin de pouvoir poser le bon diagnostic et proposer par conséquent le traitement adéquat en fonction de l'étiologie.

Date de soumission

13 Décembre 2019.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Références

1. P. Michael Conn. - Growth Disorders. In: P. Michael Conn - Pediatric Endocrinology, a practical clinical guide, Second edition 2013, New York: 3-137
2. R. Brauner, Conduite pratique devant une anomalie de la croissance, Encycl. Med. Chir. 2008,4-005-A-10: 14p
3. P.F. Backeljauw and al. Disorders of growth hormone/insulin-like growth factor secretion and action. in: Mark A. Sperling, Pediatric Endocrinology, chapter 10, Elsevier 4th edition 2014.
4. C. Adamsbaum. Age osseux et diagnostic des troubles de la croissance. Encycl. Med. Chir. 2002 30-480-A-20: 8p
5. Alan D Rogol and al. Diagnostic approach to children and adolescents with short stature. Up to date 2019
6. P.G. Murray, P.E. Clayton. Disorders of growth. in: T. Mehul Dattani, Brook's clinical pediatric endocrinology, John Wiley 7th edition 2020: 199-234.
7. Growth Hormone Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH Research Society. J Clin. Endocrinol. Metab 2000; 85: 3990-3993
8. Wagner, I.V., Paetzold, C., Gausche, R. et al. Clinical evidence based cutoff limits for GH stimulation tests in children with a backup of results with reference to mass spectrometry. Eur. J. Endocrinol 2014; 171: 389-397.
9. Clayton, P.E., Cianfarani, S., Czernichow, P. et al. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. J. Clin. Endocrinol. Metab 2007; 92: 804-810.
10. Cohen, P., Rogol, A.D., Deal, C.L. et al. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2008: 4210-4217