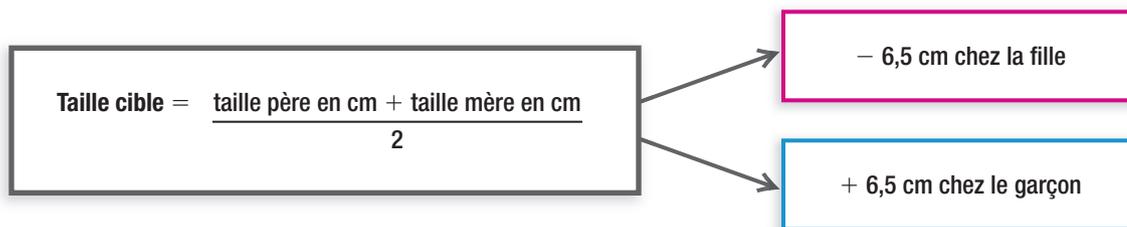


Encadré

Estimation de la taille adulte³



Note : Elle n'est pas valable si la taille des parents diffère de plus de 20 cm.

constante des parents et des enfants, plus particulièrement lors de la rentrée à l'école. L'enfant trop grand ou trop petit peut être victime de moqueries et de discrimination susceptibles d'altérer son estime de soi de façon durable².

La tâche du médecin est de faire la distinction entre l'enfant de petite taille, dont la croissance est adéquate pour son potentiel génétique³, et celui dont la croissance est anormale (*encadré*).

Enfin, il faut rappeler que croissance et puberté contribuent de façon importante à l'acquisition du pic maximal de la masse osseuse du jeune adulte et donc à sa santé osseuse⁴.

Quand s'inquiéter ?

Un retard statural doit toujours être pris au sérieux. Avant de rassurer les parents, le médecin doit :

- comprendre le phénomène dynamique de la croissance ;
- connaître les diagnostics différentiels de la petite taille idiopathique.

La petite taille est le terme choisi pour décrire un enfant dont la taille est égale ou inférieure au 3^e centile (ou écart-type de -2) pour la taille des enfants de même sexe et du même âge chronologique et idéalement de même groupe ethnique (*figure 1*). La petite taille peut être idiopathique, syndromique ou attribuable à une maladie organique^{5,6}.

Une cassure de la courbe de taille, même si la taille de l'enfant reste au-dessus du 3^e centile, peut être tout aussi pathologique.

Une seule mesure de taille est insuffisante pour évaluer la croissance, un processus dynamique divisé en quatre phases (voir l'article du D^r Gilles Chabot inti-

tulé : « La croissance : processus essentiel de l'enfance », dans le présent numéro) en fonction de la vitesse de croissance et de l'influence de facteurs de croissance qui agissent les uns sur les autres (*tableau I*)³. Seule l'analyse de la courbe de croissance de l'enfant permet d'en évaluer le caractère normal ou pathologique sur une période donnée.

Comme pour l'enfant plus jeune, le poids doit être étudié parallèlement à la taille, car certaines causes de retard de croissance entraînent une stagnation pondérale tandis que d'autres s'accompagnent au contraire d'une prise de poids.

Par conséquent, si la petite taille ne constitue pas une maladie en soi, une cassure de la courbe de croissance, une vitesse de croissance inférieure à 4 cm par an ou un âge osseux retardé de 2 ans ou plus sont des signes inquiétants.

Différentes causes de retard de croissance (*tableau II*)⁷

Les retards de croissance constitutionnels

Les retards de croissance constitutionnels dépendent essentiellement de facteurs génétiques ou d'une affection anténatale. La courbe de croissance habituellement régulière évolue sous l'écart-type de -2 avec une maturation osseuse normale.

La plupart des maladies chromosomiques associent un retard statural à un ensemble de malformations qui nous amènent à demander un caryotype (trisomie 21). Chez la fille, le syndrome de Turner est relativement fréquent (1 sur 2500) et peut s'accompagner de dysmorphies très discrètes (cou court, cubitus valgus, palais ogival, dysplasies unguéales, écartement anormal

Tableau I

Différents facteurs de croissance³

- ⦿ Facteurs génétiques
- ⦿ Poids et taille à la naissance
- ⦿ Facteurs nutritionnels
- ⦿ Facteurs endocriniens
- ⦿ Facteurs osseux
- ⦿ Environnement psychique

des mamelons, otites fréquentes). Le retard de taille s'aggrave avec le temps tandis que l'insuffisance ovarienne n'est pas constante.

Les chondrodysplasies regroupent un ensemble de maladies osseuses constitutionnelles parfois héréditaires des os longs ou des vertèbres⁸. Il faut penser à ce diagnostic devant une petite taille dysharmonieuse associée ou non à des déformations osseuses.

Dans le cas d'un retard de croissance intra-utérine, c'est-à-dire lorsque le poids ou la taille de naissance sont inférieurs à un écart-type de -2 pour l'âge gestationnel, un rattrapage statural est fréquent avant 2 ans, mais 10 % des enfants atteints garderont une taille inférieure à un écart-type de -2 et auront une taille définitive bien en dessous de la taille cible⁹. Ces enfants présentent aussi souvent une puberté plus précoce.

Les petites tailles familiales représentent la cause la plus fréquente des retards de croissance constitutionnels¹⁰. Elles sont quand même associées à une croissance harmonieuse et régulière et peuvent parfois être liées à une mutation du gène SHOX¹¹.

Les retards de croissance attribuables à une maladie chronique

En cas de maladie chronique, la cassure de la courbe de croissance correspond en général à son apparition. La maturation osseuse est aussi souvent retardée.

Toute cause d'hypoxie chronique peut retentir sur la croissance, qu'elle soit liée à une maladie respira-

Tableau II

Causes d'un retard ou d'un ralentissement statural⁷

Retards de croissance constitutionnels

- ⦿ Petite taille familiale
- ⦿ Aberrations chromosomiques (trisomie 21, syndrome de Turner)
- ⦿ Retard de croissance intra-utérine
- ⦿ Chondrodysplasies

Retards de croissance attribuables à une maladie chronique

- ⦿ Maladie rénale
- ⦿ Maladies de l'appareil digestif
- ⦿ Maladie cardiaque ou pulmonaire
- ⦿ Maladie métabolique

Maladies endocriniennes

- ⦿ Hypothyroïdie
- ⦿ Insuffisance en hormone de croissance (idiopathique ou tumorale)
- ⦿ Hypercorticisme

Autres causes

- ⦿ Retard de maturation osseuse et puberté différée
- ⦿ Nanisme psychosocial
- ⦿ Scoliose importante

toire ou cardiaque ou encore à une anémie chronique.

Les insuffisances rénales chroniques et les tubulopathies chroniques s'accompagnent quant à elles d'un retard statural qui peut être le seul signe d'appel.

Les carences d'apport et tous les syndromes de malabsorption chronique peuvent perturber la croissance. Le retard pondéral survient souvent plus tôt et est aussi plus important que le retard statural. Cependant, le ralentissement statural peut être le premier signe d'appel d'une maladie coeliaque découverte à l'adolescence.

La petite taille ne constitue pas une maladie en soi, cependant une cassure de la courbe de croissance, une vitesse de croissance inférieure à 4 cm par an ou un âge osseux retardé de 2 ans ou plus sont des signes inquiétants.

Repère

Tableau III**Développement des caractères sexuels secondaires^{15,16}****Chez la fille : seins (M), pilosité pubienne (P)**

Stade			Croissance
Tanner 1	M1 Absence	P1 Absence de poil, simple duvet	
Tanner 2	M2 (entre 8 et 13 ans) Bourgeon mammaire rétroaréolaire	P2 Quelques poils épars sur les grandes lèvres	Accélération de la croissance dès l'apparition des premiers signes de puberté
Tanner 3	M3 Pigmentation du mamelon et de l'aréole, saillie de l'aréole et de la glande mammaire	P3 Poils s'étendant au-dessus de la symphyse pubienne	
Tanner 4	M4 Projection de l'aréole et du mamelon en avant de la glande mammaire	P4 Pilosité pratiquement adulte, mais moins étendue	
Tanner 5	M5 Sein adulte	P5 Pilosité adulte	Premières menstruations en moyenne 2 ans après le stade 2

Chez le garçon : organes génitaux externes (G), pilosité pubienne (P)

Stade			Croissance
Tanner 1	G1 Testicule < 4 ml (2,5 cm) scrotum et pénis prépubères	P1 Absence de poil, simple duvet	
Tanner 2	G2 (entre 9 et 14 ans) Croissance testiculaire (4 ml – 6 ml)	P2 Quelques poils	Croissance des pieds et des mains
Tanner 3	G3 Croissance du pénis et du scrotum Augmentation du volume des testicules	P3 Poils pigmentés, limités à une petite zone autour de la base du pénis	Élargissement des épaules, suivi d'une accélération staturale
Tanner 4	G4 Croissance et pigmentation plus marquée du scrotum	P4 Poils de type adulte ne dépassant pas les plis inguinaux	Croissance maximale
Tanner 5	G5 Organes génitaux adultes	P5 Pilosité adulte	

La maladie de Crohn ou la fibrose kystique sont aussi des causes à rechercher. Parmi les carences d'apport, il faudra penser à l'anorexie mentale, surtout chez une jeune adolescente. Enfin, certains médicaments, comme les psychostimulants (TDAH), peuvent avoir un effet sur la croissance en diminuant l'appétit.

Les maladies endocriniennes

Les maladies endocriniennes s'accompagnent généralement d'un retard de maturation osseuse et d'un ralentissement de la vitesse de croissance.

L'hypothyroïdie acquise (thyroïdite auto-immune le plus souvent) se révèle tardivement dans l'enfance ou à l'adolescence. Les filles en sont plus souvent atteintes que les garçons. Les signes cliniques d'hypothyroïdie varient d'une personne à l'autre.

Le déficit en hormone de croissance se traduit par un retard statural harmonieux. L'hormone de croissance joue un rôle fondamental dans la croissance postnatale. Sécrétée par l'antéhypophyse de façon pulsatile avec des pics nocturnes, elle entraîne la synthèse du facteur de croissance insulino-mimétique de type 1 (IGF 1) qui va agir sur les cartilages de croissance.

Le déficit en hormone de croissance peut être congénital ou causé par une maladie intracrânienne (ex. : craniopharyngiome), une opération neurologique ou la radiothérapie. Le déficit congénital est souvent associé à d'autres déficits hypophysaires et parfois à des anomalies de la ligne médiane (fentes palatines). L'imagerie cérébrale est parfois indispensable pour différencier les formes congénitales et secondaires. Les taux d'IGF 1 sont faibles, mais le déficit en hormone de croissance doit être confirmé par deux tests de stimulation pharmacologique.

L'hypogonadisme doit être soupçonné en l'absence de développement pubertaire à 13 ans chez la fille et à 14 ans chez le garçon.

Les hypercorticismes sont le plus souvent le fruit d'une corticothérapie prolongée. Chez un jeune enfant, l'inhalation quotidienne de fortes doses de corticostéroïdes (> 400 µg, 1 f.p.j., de budésonide ou l'équivalent) peut freiner la croissance¹². Le retard

statural peut cependant être le premier signe d'une maladie de Cushing, exceptionnelle chez l'enfant.

Les autres causes

La petite taille associée à un retard de la maturation osseuse constitue un motif fréquent de consultation chez le garçon^{13,14}. Les stéroïdes sexuels jouent un rôle essentiel dans la croissance pubertaire en synergie avec l'hormone de croissance. La puberté se manifeste par le développement progressif des caractères sexuels secondaires (*tableau III*)^{15,16}, l'accélération de la croissance ainsi que la maturation squelettique évaluée par l'âge osseux. En cas de retard de la maturation osseuse, le médecin doit rechercher des antécédents familiaux de retard pubertaire. Les diagnostics différentiels sont les hypogonadismes centraux (anosmie) ou périphériques.

À noter que l'utilisation de contraceptifs oraux chez la jeune fille sexuellement active ou présentant des ménorragies ne devrait pas nuire à l'atteinte de la taille adulte. En effet, comme les premières menstruations surviennent à un âge osseux d'environ 13 ans, la jeune fille en est déjà à 96 % de son potentiel de croissance.

Le nanisme psychosocial ou par carence psycho-affective est la conséquence de difficultés relationnelles entre l'enfant et son entourage. Il faut y songer si le contexte social et familial y est propice. Il se caractérise par un déficit fonctionnel en hormone de croissance qui se corrige une fois l'enfant sorti de son milieu.

Enfin, une scoliose doit toujours être recherchée.

Quels sont les paramètres cliniques et paracliniques à évaluer ?

Il faut rester clinique et méthodique (*tableau IV*). L'âge osseux renseigne sur la maturation et le capital de croissance. Il est évalué en comparant une radiographie du poignet et de la main gauches de face à un atlas de référence (Greulich et Pyle). Une différence de plus de 2 ans entre l'âge osseux et l'âge chronologique impose une enquête étiologique¹⁷.

Chez un enfant de petite taille, courbe de croissance, mensurations, vitesse de croissance, âge osseux, stade pubertaire et cible génétique doivent être évalués.

Repère

Tableau IV

Évaluation du retard statural⁶

Interrogatoire

- Taille familiale (cible génétique) et âge pubertaire familial
- Poids et taille de naissance
- Maladies chroniques

Examen

- Courbes de croissance (taille, poids, IMC, vitesse de croissance)
- Âge osseux
- Pression artérielle
- Signes dysmorphiques
- Stade pubertaire (Tanner)
- Signes de maladie chronique ou osseuse

Si l'enquête clinique ne permet pas d'orienter le diagnostic étiologique, il faut procéder aux tests suivants :

- ionogramme, urémie, créatininémie et bandelette urinaire ;
- hémogramme, dosage des anticorps de la maladie cœliaque ;
- TSH ;
- caryotype et FSH ;
- IGF 1 (du fait de sa sécrétion pulsatile, un dosage aléatoire de l'hormone de croissance n'a aucune valeur en dehors d'une hypoglycémie grave).

William est né à terme avec une taille et un poids normaux à la naissance. Il fait de l'asthme depuis l'âge de 3 ans, mais n'a fait aucune crise cette année et n'a pas eu besoin de corticostéroïdes en inhalation sur une base régulière ou fréquemment. Il n'a pas d'autres antécédents.

William vit avec ses deux parents et est fils unique. Son père, 41 ans, est en bonne santé. Il a toujours été le plus petit de sa classe et a grandi plus tard que les autres garçons. La taille des parents et des grands-parents est normale, ce qui permet de calculer la cible génétique de William qui se situe à $177 \text{ cm} \pm 8,5 \text{ cm}$ (figure 2). Sa

mère, 37 ans, est aussi en bonne santé et a été adoptée en bas âge. Elle a eu sa ménarche à 14 ans.

William a une scolarité normale, joue au soccer l'été et au hockey l'hiver. Son alimentation semble adéquate. Il mesure 130 cm et pèse 25 kg. L'évolution de sa courbe est régulière et suit le 3^e centile. Il semble bien proportionné. Vous ne notez pas de dysmorphie, ni de scoliose. Son développement pubertaire est au stade 1 de l'échelle de Tanner. Le reste de l'examen clinique est normal, notamment sa thyroïde et sa pression artérielle. Son âge osseux est de 9 ans et demi, soit un retard de 1 an et demi.

Un syndrome génétique est peu probable. Par ailleurs, en l'absence de discordance entre la taille et le poids, un problème nutritionnel constitue une cause moins probable. Une vitesse de croissance normale écarte le plus souvent une maladie chronique ou des troubles endocriniens. L'asthme est peu important tandis que les deux parents ont connu une puberté tardive.

Rassurer ou orienter ?

La grande majorité des enfants de petite taille appartiennent à deux catégories : la petite taille familiale ou la petite taille associée à un retard constitutionnel de maturation osseuse. On peut alors rassurer l'enfant et sa famille. Un suivi annuel permet de vérifier l'absence de cassure de la courbe staturale ou de ralentissement de la vitesse de croissance ainsi que l'apparition des premiers signes pubertaires. Dans les cas contraires, on doit demander un avis auprès d'un spécialiste.

La petite taille familiale

Il faut noter que plus de 5 % des enfants normaux ont une taille inférieure au 5^e centile en raison d'un des éléments suivants :

- petite taille chez l'un des parents ou des grands-parents ;
- vitesse de croissance normale ;
- puberté à un âge normal ;
- âge osseux correspondant à l'âge chronologique ;
- prédiction d'une petite taille définitive, mais dans la cible génétique.

La grande majorité des enfants de petite taille appartiennent à deux catégories : la petite taille familiale ou la petite taille associée à un retard constitutionnel de maturation osseuse.

Repère

Petite taille associée à un retard de maturation osseuse

Voici les éléments à évaluer pour établir le diagnostic de retard de maturation osseuse :

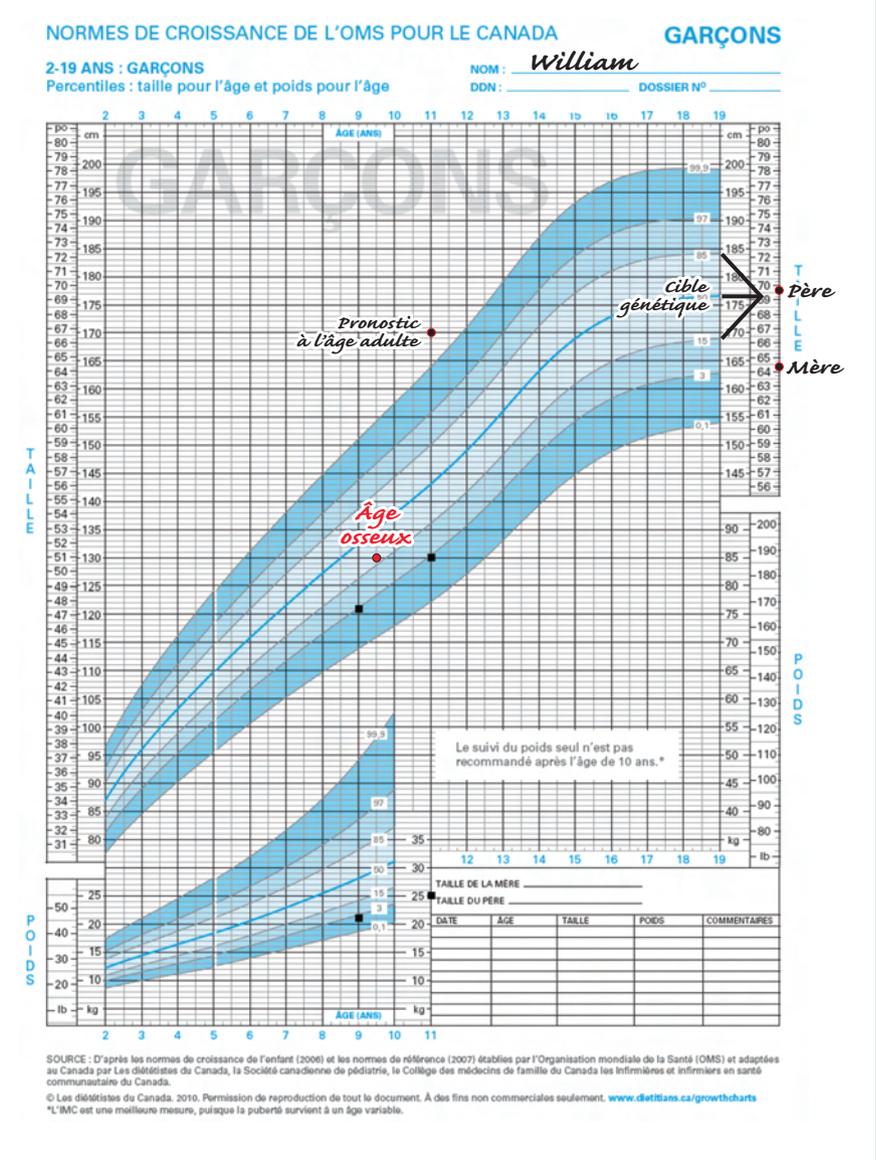
- ⊗ parents de taille normale, mais retard pubertaire chez l'un d'eux ou chez des oncles ou des tantes ;
- ⊗ vitesse de croissance normale, mais souvent associée à un ralentissement avant le pic de croissance pubertaire ;
- ⊗ puberté tardive ;
- ⊗ âge osseux retardé ;
- ⊗ taille définitive prédite dans la cible génétique.

Les pédiatres endocrinologues calculent parfois la taille adulte en considérant l'âge osseux et la taille de l'enfant. Ainsi, William devrait atteindre 170 cm, ce qui est dans sa cible génétique. Le diagnostic le plus probable est une petite taille associée à un retard de maturation osseuse.

Vous pouvez donc rassurer l'enfant et ses parents. Aucune intervention thérapeutique n'est nécessaire. L'évolution de la croissance devra toutefois être surveillée. Si la puberté n'est toujours pas commencée à 14 ans et que cela préoccupe William, elle pourra être provoquée par de petites doses de testostérone qui ne changeront pas pour autant le pronostic de sa taille définitive¹⁸.

Figure 2

Courbes de croissance de William



LES CAUSES D'UN RETARD de taille sont multiples. Une enquête rigoureuse est importante pour ne pas diagnostiquer trop tard un retard qu'il est possible de prévenir. Il faut souvent savoir rassurer les patients, sans pour autant ignorer le retentissement psychologique d'une petite taille chez l'enfant et demander un avis spécialisé si la famille est inquiète. 📞

Date de réception : le 1^{er} février 2011
Date d'acceptation : le 10 mars 2011

La D^{re} Nathalie Alos n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

1. Robson SL, Wood B. Hominin life history: reconstruction and evolution. *J Anat* 2008 ; 212 (4) : 394-425.
2. Sandberg DE, Voss LD. The psychosocial consequences of short stature: a review of the evidence. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002 ; 16 (3) : 449-63.
3. Van Vliet G, Rousseau E. Croissance physique normale. Dans : Turgeon J, Bernard-Bonnin AC, Gervais P et coll., rédacteurs. *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber*. 2^e éd. Montréal : Gaëtan Morin; 2008.
4. Alos N, Rauch F. Bone mass acquisition in children: pathophysiology and evaluation. *Arch Pediatr* 2009 ; 16 (6) : 591-3.

Summary

Once small, always small? Growth is a complex dynamic mechanism mostly determined by heredity. Short stature is not a disease but a term chosen to describe a child whose height is equal or below 3rd percentile or of two standard deviations (SD) below the mean for sex and chronological age. However, a growth failure, even though the growth curve remains in the percentiles above -2 SD, may also be pathological.

There are many possible causes to short stature, and it is important to make the diagnosis while something can still be done. Most children with short stature are not chronically ill; neither do they have a genetic syndrome or an endocrine disorder. They are mostly part of two categories: familial short stature and constitutional delay of growth and development.

5. Grote FK, Oostdijk W, De Muinck Keizer-Schrama SM et coll. The diagnostic work up of growth failure in secondary health care; an evaluation of consensus guidelines. *BMC Pediatr* 2008 ; 8 : 21.
6. Oostdijk W, Grote FK, de Muinck Keizer-Schrama SM et coll. Diagnostic approach in children with short stature. *Horm Res* 2009 ; 72 (4) : 206-17.
7. Brunet S, Alos N, Costa T. Petite taille. Dans : Turgeon J, Bernard-Bonnin AC, Gervais P et coll., rédacteurs. *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber*. 2^e éd. Montréal : Gaëtan Morin ; 2008.
8. Krakow D, Rimoin DL. The skeletal dysplasias. *Genet Med* 2010 ; 12 (6) : 327-41.
9. Argente J, Mehls O, Barrios V. Growth and body composition in very young SGA children. *Pediatr Nephrol* 2010 ; 25 (4) : 679-85.
10. Wit JM, Clayton PE, Rogol AD et coll. Idiopathic short stature: definition, epidemiology, and diagnostic evaluation. *Growth Horm IGF1 Res* 2008 ; 18 (2) : 89-110.
11. Binder G. Short stature due to SHOX deficiency: genotype, phenotype, and therapy. *Horm Res Paediatr* 2011 ; 75 (2) : 81-9.
12. Leone FT, Fish JE, Szeffler SJ et coll. Systematic review of the evidence regarding potential complications of inhaled corticosteroid use in asthma: collaboration of American College of Chest Physicians, American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology, and American College of Allergy, Asthma, and Immunology. *Chest* 2003 ; 124 : 2329-40.
13. Prader A. Delayed adolescence. *Clin Endocrinol Metab* 1975 ; 4 : 143-55.
14. Sedlmeyer IL, Palmert MR. Delayed puberty: analysis of a large case series from an academic center. *J Clin Endocrinol Metab* 2002 ; 87 : 1613-20.
15. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970 ; 45 (239) : 13-23.
16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969 ; 44 (235) : 291-303.
17. Spadoni GL, Cianfarani S. Bone age assessment in the workup of children with endocrine disorders. *Horm Res Paediatr* 2010 ; 73 (1) : 2-5.
18. Lampit M, Hochberg Z. Androgen therapy in constitutional delay of growth. *Horm Res* 2003 ; 59 : 270-5.