

## Item51-Retard de croissance staturo-pondérale

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer un retard de croissance staturo-pondérale.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
<p>- Quelles recherches d'anticorps prescrire dans la maladie coeliaque ? - Bon usage des technologies médicales / HAS / 2008- Protocole National de Diagnostic et de Soins / HAS / 2008</p> <p>- Bourillon 2011</p>	<p>- Taille et/ou poids &lt; - 2DS // référence</p> <p>- Primitif: RCIU / petite taille constitut.</p> <p>- II statural: Turner / endocrinopathies</p> <p>- II pondéral: apports / malabsorptions</p> <p>- Contexte psycho-social / alimentaire</p> <p>- Analyse des courbes: 5 paramètres</p> <p>- Radio poignet gauche / bilan M. infl.</p> <p>- Ac MC / carentiel / glycémie / sueur</p> <p>- caryotype / IRM / IGF-1 / TSH-T4</p> <p>- Turner: mosaïque / pubertaire / GH</p> <p>- Cranio: IRM / IGF-1 / hypoG / GH</p> <p>- MC: Ac / EOGD (3) / régime (sabo)</p>	<p>- Pathologies chroniques</p> <p>- Prise de corticoïdes</p> <p>- Glycémie pour le D1</p> <p>- ETT (Ao) dans Turner</p>

### Généralités

#### Définitions

- **Retard staturo-pondéral**
  - = taille et/ou poids < - 2 DS par rapport aux courbes de référence
  - On distingue, les retards staturo-pondéraux
    - **primitifs**: retard régulier depuis la naissance
    - **secondaires**: retard apparaissant après une croissance normale
- **Courbe de croissance**
  - **Infléchissement** statural/pondéral: gain insuffisant en regard de la courbe
  - **Cassure** staturale/pondérale: absence complète de gain en taille/poids
  - **Date de stagnation**

#### Physiopathologie

- **Facteurs génétiques**
  - cf la taille des parents détermine la taille cible des enfants
- **Facteurs nutritionnels**
  - Toute malnutrition ou malabsorption entraîne un retard staturo-pondéral
- **Facteurs hormonaux**
  - **Hormones thyroïdiennes**: pendant la phase post-natale (N-3ans)
  - **Hormone de croissance (GH)**: pendant la phase linéaire (4ans-puberté)
  - **Androgènes / oestrogènes**: pendant la phase pubertaire
  - **Glucocorticoïdes**: inhibent la croissance

#### Croissance normale

- **Naissance à 3ans**

Age	Poids	Taille
< 1an	poids x2 à 5M / x3 à 1an	
1 an	9 kg	75cm
2 ans	12 kg	85cm
3 ans	14kg	95cm

- **!! Remarque**
  - chez le nourrisson prise de poids normale ~ **20g/jour**
  - → en tenir compte dans l'évaluation d'une déshydratation
- **4ans à puberté**
  - Période de croissance linéaire: **5cm/an**
  - Poids = [âge x 2 + 8] / Taille = [âge x 5 + 85]
- **Pendant la puberté**
  - Période de croissance rapide: **10cm/an**
  - Pic de croissance: F = 12ans / G = 14ans
- **Phase post-pubertaire**
  - Jusqu'à environ 3ans après le pic pubertaire: **1cm/an**
  - Fin de croissance = disparition du point d'ossification de la crête iliaque
- **!! Remarque: taille cible de l'enfant**
  - Cible = ([taille père + mère en cm]+/- 13cm) / 2 (+ si H / - si F)

## Etiologies

### Retard staturo-pondéral primitif (régulier)

- Retard de croissance intra-utérin = RCIU (cf [Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention](#))
- Petite taille constitutionnelle

### Retard staturo-pondéral secondaire

- **Retard statural prédominant (ou antérieur)**
  - **Anomalie chromosomique**
    - Syndrome de Turner (chez la fille)
  - **Endocrinopathies**
    - Crâniopharyngiome / insuffisance somatotrope
    - Diabète de type 1 / hypothyroïdie
    - Hypercorticisme / corticothérapie (**A savoir !**)
- **Retard pondéral prédominant (ou antérieur)**
  - **Carence d'apports**
    - Erreur diététique / anorexie mentale
  - **Malabsorption**
    - Maladie coeliaque
    - Mucoviscidose
    - MICI (maladie de Crohn)
    - Allergie aux PLV
- **!! Dans tous les cas évoquer (A savoir !)**
  - Pathologie **chronique**: cancer / cardiopathie / pneumopathie
  - **Maltraitance** ou négligence avec carence d'apports

### Devant une prise de poids insuffisante chez un nourrisson, évoquer

- Cause liée à l'allaitement: mauvaise technique / complication
- Cause liée à l'enfant: ictère / IMF / oesophagite / cardiopathie
- Et toujours évoquer une maltraitance / négligence parentale

## Orientation diagnostique

### Examen clinique

- **Analyse de la courbe staturo-pondérale +++**
  - **Poser le diagnostic positif**
    - → retard si taille et/ou poids < **-2 DS** (= < 3ème percentile)
    - **!!** Tout changement de couloir après 3ans est pathologique

- **Caractériser le retard (6)**
  - **Taille des parents:** prévoir la taille cible de l'enfant (cf supra)
  - **Paramètres à la naissance:** taille / poids / périmètre crânien
  - **Mode d'apparition:** primitif ou secondaire
  - **Cinétique:** infléchissement ou cassure
  - **Prédominance:** staturale ou pondérale
  - **Comparaison des âges:** chronologique / osseux / statural
- **Interrogatoire**
  - **Atcd:** familiaux (taille et poids des parents) / personnels (infections / RCIU)
  - **Contexte psycho-social ++ :** toute carence affective peut conduire à un retard
  - **Enquête alimentaire ++ :** allaitement / diversification / gluten / apports (cf [Principes d'une démarche qualité et évaluation des pratiques professionnelles.](#))
  - **Prise médicamenteuse:** corticothérapie (**A savoir !**)
  - **Signes fonctionnels:** AEG / céphalées (HTIC) / diarrhée / infections (muco)
- **Examen physique**
  - **Orientation étiologique clinique vers**
    - **une cause congénitale:** dysmorphie (Turner) / retard pubertaire (cf [Puberté normale et pathologique](#))
    - **une endocrinopathie:** polyuro-polydipsie / hypothyroïdie / Cushing, etc.
    - **une pathologie digestive:** transit / rectorragie / intolérance, etc.
    - **une pathologie chronique:** AEG-ADP / cyanose-HD / oedème-HTA
    - **une maltraitance:** signes traumatiques / anamnèse et contexte social
- **Remarque: diagnostic positif de dénutrition chez l'enfant**
  - !! IMC non interprétable en l'absence des courbes de référence pour l'âge
  - Rapport [poids mesuré / poids attendu pour cet âge]: dénutrition si **RPT < 80%**

#### Examens complémentaires

- **Dans tous les cas +++**
  - **Radiographie poignet gauche:** pour détermination de l'**âge osseux**
  - **Bilan biologique:** NFS / VS-CRP / iono-urée-créatinine / BHC
- **Si retard pondéral prédominant**
  - Bilan **carentiel:** albumine-pré-albumine / fer / B9-B12 / Vit. A-E
  - Maladie **coeliaque:** IgA anti-transglutaminase +/- EOGD
  - Prick-test pour l'allergie aux protéines de lait de vache (**APLV**)
  - Glycémie +++ (toujours rechercher un diabète de type 1: **A savoir !**)
  - +/- test de la sueur si symptomatologie respiratoire + digestive
- **Si retard statural prédominant**
  - **Caryotype** (recherche un syndrome de Turner chez la fille)
  - **IGF-1 +/-** test de stimulation de la GH (insuffisance somatotrope)
  - **IRM cérébrale** à la recherche d'un crâniopharyngiome
  - Bilan thyroïdien: TSH / T3-T4
  - Glycémie

## Diagnostic étiologique

### Retard staturo-pondéral primitif régulier

- **Petite taille constitutionnelle**
  - Retard constitué progressivement entre N et 2-3ans
  - **Radio** de poignet montre: âge osseux = âge chronologique
  - Examen clinique normale et vitesses de croissance en adéquation
  - Taille d'un ou des deux parents déjà petite
  - Pronostic statural mauvais: petite taille / pas de traitement
- **Retard de croissance intra-utérin (RCIU)**
  - Retard présent dès la naissance
  - Pas de dystrophie associée
  - Pronostic statural bon (10% de retard sous traitement)
  - Traitement = hormonothérapie substitutive par **GH**

### Retard secondaire à prédominance staturale

- **Syndrome de Turner**
  - **Définition**
    - Enfant de sexe féminin de caryotype **45 X0** (i = 0.5/1000 N)
    - En pratique: mosaïque 45X0 / 46 XX (! pas de dysmorphie)
  - **Examen clinique**
    - **Retard staturo-pondéral**

- RCIU à naissance (50% des cas): permet le diagnostic dans 1 cas sur 5
- Retard statural de constitution progressive à partir de 2ans (99% des cas)
- Retard pubertaire (surtout si forme X0) / retard mental modéré
- **Syndrome dysmorphique**
  - Pterygium colli: « palmure cervicale »
  - Cubitus valgus: augmentation de l'angle du coude (N = 10°)
  - Seins écartés et peu développés / thorax élargi
  - Implantation basse des cheveux / hypoplasie des ongles
  - Asymétrie des condyles fémoraux (Sd de Kosowicz)
- **Malformations viscérales**
  - **Cardio-vasculaires**: coarctation ou anévrisme de l'**aorte** +++
  - **Rénales**: rein en « fer à cheval »
  - **Gynécologiques**: aménorrhée / ovaires en « bandelettes fibreuses »
  - **ORL**: infections à répétitions / surdité mixte (P°/T°)
  - **Oculaires**: ptosis / épicanthus / myopie
- **Examens complémentaires**
  - **Pour diagnostic positif = caryotype +++**
    - caryotype 45 X0 dans 60% des cas / sinon mosaïque 45 X0/46 XX
    - Anomalies de structure de l'X: chromosome en anneau
  - **Pour évaluation du retentissement**
    - **Echographie cardiaque**: recherche cardiopathie et anévrisme (**A savoir !**)
    - **Echographie rénale**: recherche malformation rénale
    - **Audiogramme**: pour dépistage d'une surdité
    - **Radiographies**
      - MSup. (cubitus valgus) / MInf. (Sd de Kosowicz)
      - Main gauche: comparaison âge osseux et chronologique
- **Traitement**
  - **Pour retard statural-pondéral**: hormonothérapie substitutive par **GH**
  - **Pour retard pubertaire**: induction par oestrogènes à la puberté
  - **Surveillance**: ETT / ECBU / glycémie / TSH (Hashimoto ++)
- **Endocrinopathies**
  - **Déficit somatotrope**
    - **Etiologies**
      - **Déficit acquis: crâniopharyngiome** ++ / histiocytose X / traumatisme
      - **Déficit congénital**: idiopathique ou malformatif
    - **Examen clinique**
      - Forme précoce: « visage poupin » / front bombé / adiposité abdominale
      - Retard statural avec infléchissement de la courbe vers 2-3ans
      - Retard pubertaire fréquent (cf **Puberté normale et pathologique**)
    - **Examens complémentaires**
      - **Orientation = radiographies**
        - âge osseux = âge statural < âge chronologique
        - 2 étios possibles: déficit en GH ou retard simple de croissance
      - **Pour diagnostic positif = bilan hormonal**
        - Dosage statique: dosage **IGF-1** (diminuée)
        - Dosage dynamique: test de stimulation (hypoglycémie insulinique)
      - **Pour diagnostic étiologique**
        - **IRM** systématique à la recherche d'un crâniopharyngiome
    - **Traitement**
      - Si crâniopharyngiome: traitement neurochirurgical = exérèse tumorale
      - !! Avant chirurgie: P° décompensation corticotrope par **HSHC (A savoir !)**
      - Au décours: NPO hormonothérapie substitutive des axes séquellaires
      - En cas de diabète insipide central associé: substitution par Minirin®
      - Hormonothérapie substitutive par **GH** (à distance en général)
  - **Hypercorticisme**
    - **Etiologies**
      - Secondaire à une corticothérapie prolongée +++ (**A savoir !**)
      - Maladie de Cushing (adénome hypophysaire) rare chez l'enfant
    - **Diagnostic**
      - Clinique = syndrome de Cushing (cf **Adénome hypophysaire**)
      - Radiographies: âge osseux < âge chronologique
  - **Hypothyroïdie**
    - Rare désormais car dépistage systématique à la naissance

- A évoquer si infléchissement statural + accélération pondérale
- Clinique = syndrome d'hypothyroïdie (cf [Hypothyroïdie](#))
- Radiographies: âge osseux << âge statural < âge chronologique
- Traitement par hormonothérapie substitutive par L-thyroxine A VIE
- [Diabète de type 1](#)
  - A éliminer devant tout retard staturo-pondéral: **glycémie (A savoir !)**

#### Retard secondaire à prédominance pondérale

##### • [Carence d'apports](#)

- Evoquer: erreur diététique / anorexie mentale / maltraitance
- Ex rachitisme carenciel (ECN 95)
- Terrain : peau pigmenté, naissance en hiver
- Clinique :
  - Signes d'hypotonies musculaires (déformation thoracique caractéristique, retard des acquisitions motrices avec station debout impossible++)
  - Modification squelettiques (chapelet costal, bourrelets épiphysaires des poignets et des chevilles)
  - Fontanelle antérieure large
- Biologie : hypocalcémie, hypocalciurie, hypophosphorémie, hypophosphaturie, élévation importante des PAL
- Examen diagnostic : dosage de  $1.25(\text{OH})^2$  vitamine D3 et  $25(\text{OH})$  vitamine D3 (les 2 : bas)
- Traitement : calcium per os + vitamine D
- NPO : de contrôler la fratrie

##### • [Syndrome de malabsorption](#)

- [Maladie coeliaque +++](#)
  - [Physiopathologie](#)
    - Maladie auto-immune: intolérance à la gliadine contenue dans le gluten
    - → donc intolérance aux céréales: blé / orge / seigle / avoine (SABO)
  - [Examen clinique](#)
    - [Terrain](#): association avec T21-Turner / auto-immunité (D1-hépatites-dysthyroïdie..)
    - [Courbe de croissance](#)
      - infléchissement pondéral puis statural / hypotrophie clinique
      - !! une maladie coeliaque peut aussi donner un retard statural isolé
    - [Signes digestifs](#): diarrhée chronique +/- Sd de malabsorption (cf [Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant.](#))
    - [Signes psychiques](#): apathie ou troubles du comportement à rechercher
    - [Signes associés](#): altération de l'email dentaire / dermatite herpétiforme
  - [Examens complémentaires](#)
    - [NFS](#)
      - anémie normocytaire : double population microcytaire (fer) et macrocytaire (B9 et B12)
    - [Bilan immunologique](#) (!! RPC [Quelles recherches d'anticorps prescrire dans la maladie coeliaque ? - Bon usage des technologies médicales / HAS / 2008](#))
      - [IgA anti-transglutaminase + IgA totales](#) en 1ère intention
      - IgG anti-endomysium si déficit en IgA ou anti-transglutaminase (-)
      - !! Ac anti-gliadine n'ont plus leur place de la stratégie diagnostique
    - [EOGD avec biopsie duodénale pour certitude \(3\)](#)
      1. atrophie villositaire totale
      2. hypertrophie cryptique
      3. lymphocytes IE
      4. infiltration lympho plasmocytaire
        - Macro: aspect en mosaïque de la muqueuse duodéno-jéjunéale
    - [Test thérapeutique sous régime d'exclusion du gluten :](#)
      - clinique : croissance
      - bio : Ac
      - histo : regression des signes en 6-12 mois
  - [Complications](#)
    - Maladie coeliaque réfractaire: échec du régime sans gluten
    - Evolutives: lymphome non hodgkinien T / adénocarcinome du grêle
  - [Traitement](#)
    - [Modalités](#): pluridisciplinaire et global / suivi par **nutritionniste** +++
    - [Régime sans gluten A VIE](#)
      - Interdiction de tout aliment avec gluten: blé / orge / seigle / avoine
      - Céréales ou féculents autorisés: pomme de terre / riz / maïs
    - [NPO supplémentations](#): fer / folate-B12 / calcium-vitamine D ([A savoir !](#))
    - [Mesures associées](#): soutien psychologique / associations / éducation/ [AEEH](#)
    - [Surveillance](#): ↓ clinique sous 3M / négativation Ac-EOGD sous 12M
- [Allergie aux protéines de lait de vache \(APLV\)](#)

- **Généralités**
  - Manifestation **atopique** fréquente / 2% des nourrissons
  - 2 mécanismes :
    1. IgE dépendant
    2. IgE indépendant
      - ATCD parentaux d'atopie aux 1er degré = prévention primaire par du lait hypoallergénique (mais débattu)
- **Clinique**
  - Tableau de diarrhée chronique avec malabsorption (~ coeliaque)
  - Apparaît entre **2 et 6 semaines** après introduction du lait artificiel (1er âge) : notion "d'intervalle libre"
  - Evolution vers un retard pondéral puis statural (courbe < -2DS)
  - Parfois: forme aiguë (post-biberon) ou extra-digestive (urticaire, eczéma..)
- **Paraclinique (bourillon 2011)**
  - En 1ère intention :
    - Tests épicutanés : prick-test (IgE dépendant)
    - Patch-test (IgE indépendant)
  - En 2ème intention :
    - RAST alimentaire de dépistage (phadiatop) : réponse qualitative
    - RAST alimentaire spécifique du lait de vache (+spécifique) : réponse quantitative
    - Eosinophilie + dosage des IgE sérique totale
  - En cas de doute :
    - EOGD avec biopsie (atrophie villositaire +/- totale)
  - Remarques :
    - Diagnostique uniquement sur l'anamnèse
    - le test d'exclusion/ réintroduction en milieu hospitalier est possible si doute
- **Traitement**
  - **Eviction**: arrêt immédiat du lait contenant des protéines de lait de vache
  - **Régime d'exclusion**: lait sans PLV = **hydrolysats** de protéines pdt  $\geq$  **1an**
  - **Réintroduction** progressive à distance / **en milieu hospitalier (A savoir !)**
  - !! Mais pas de réintroduction si forme sévère (risque de Quincke)
  - **Si < 6 mois**: reprise lait maternel
  - **Si échec**: réessayer à +1an / acquisition de la tolérance entre 1an et 5ans
  - **Si allergie aux HPLV** : proposer une solution à base d'acide aminé
- **Colopathie fonctionnelle**
  - **Terrain** : 6 mois et 2 ans, Bonne état général, croissance normal
  - **Clinique** : diarrhée abondante nauséabonde isolée, avec débris alimentaires
  - **Paraclinique** : Pas d'ex compl. sauf élastase fécale si doute avec une insuffisance pancréatique exocrine
  - **Traitement** : équilibrage du régime (réduction des glucides, du lactose, et des fibres)
  - **Surveillance simple**
- **Autres causes de malabsorption**
  - MICI chez l'adolescent: cf **Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI)** chez l'adulte et l'enfant.
  - Mucoviscidose: cf **Problèmes posés par les maladies génétiques, à propos : d'une maladie chromosomique : la trisomie 21 ; d'une maladie génique : la mucoviscidose ; d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile**

## Synthèse pour questions fermées

Quels sont les 2 examens à réaliser pour le diagnostic positif d'un rachitisme carenciel ?

- 1-25(OH)2vitamineD3
- 25(OH)vitamine D3

Quel est l'examen à réaliser en 1ère intention dans la suspicion d'une maladie cœliaque ?

- IgA anti transglutaminase

Quels sont les 4 signes histologiques de la maladie cœliaque ?

- Atrophie villositaire totale
- Hypertrophie cryptique
- Lymphocytes IE
- Infiltration lymphoplasmocytaire

Quels sont les 2 mécanismes physiopathologiques de l'allergie aux protéines de lait de vache ?

- Mécanisme IgE dépendant
- IgE indépendant