

# Troubles de la croissance staturale

Eloïse Giabicani

## Croissance staturale - généralités

La croissance staturale est sous la dépendance de nombreux facteurs, génétiques, osseux, environnementaux (principalement nutritionnels et psychologiques) et endocriniens. La vitesse de croissance varie au cours de la vie fœtale et post-natale et fait intervenir différentes hormones selon ces périodes (Figure 1). Le système hormone de croissance (*growth hormone*, GH) – IGF (*insulin-like growth factor*) est prépondérant tout au long de la vie fœtale et post-natale mais les hormones thyroïdiennes et les stéroïdes sexuels sont également essentiels au bon déroulement de la croissance.

La croissance sera considérée comme normale si elle est régulière, si elle se situe dans l'intervalle attendu selon les facteurs génétiques (tailles parentales) et si elle se situe dans les intervalles normaux (correspondant à 95% des individus) de la population. L'excès ou le déficit de ces différentes hormones aura des conséquences sur la vitesse de croissance de l'individu mais également sur son métabolisme.

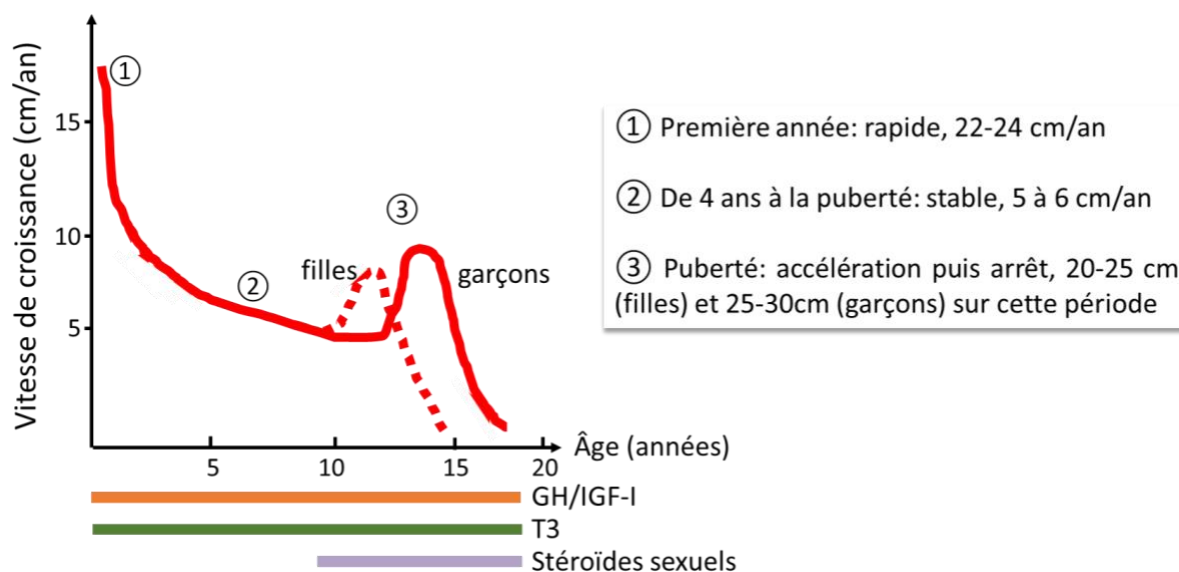


Figure 1. Représentation des trois principales phases de la croissance staturale et des hormones la régulant.

## Croissance staturale - physiologie

La croissance staturale a lieu au niveau du cartilage de croissance via l'ossification endochondrale (Figure 2). L'IGF-I d'origine hépatique va permettre la prolifération et la différenciation des chondrocytes de la plaque cartilagineuse métaphysaire avec synthèse de protéines spécifiques du cartilage (protéoglycanes, collagène) et donc l'allongement des os longs. La GH a une action mineure locale sur le cartilage de croissance : elle favorise la différenciation des cellules souches en zone de prolifération et l'apparition des récepteurs à l'IGF-I.

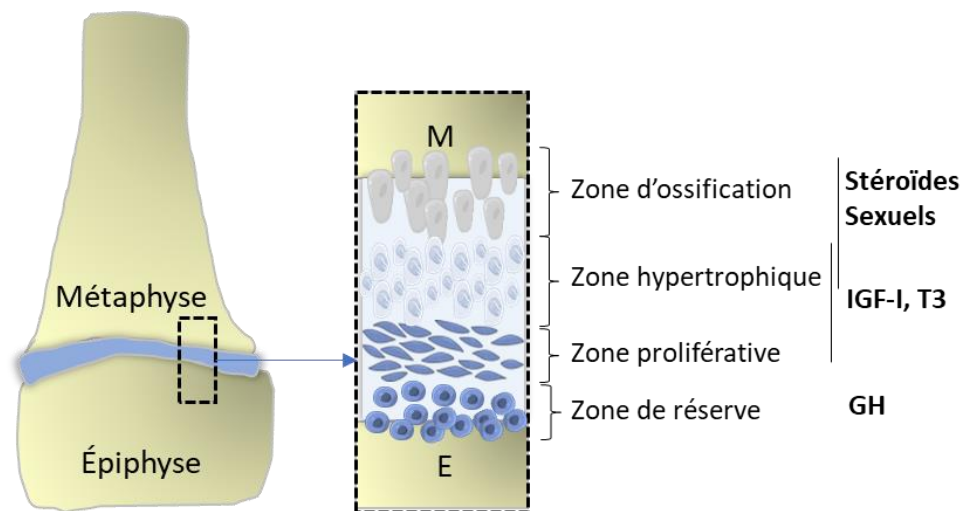


Figure 2. Représentation schématique de la plaque de croissance endochondrale (= cartilage de conjugaison)

D'autres hormones jouent un rôle sur la croissance endochondrale. Ainsi, la T3 a une action de maturation des chondrocytes de la zone de prolifération. Les stéroïdes sexuels, en période pubertaire, vont permettre une accélération importante de la vitesse de croissance via l'augmentation de l'amplitude des pics de GH et donc production d'IGF-I et en agissant directement sur la prolifération et l'ossification du cartilage de conjugaison. Enfin, un bon statut nutritionnel (alimentation, activité physique, insuline) et osseux (vitamine D, PTH) sont essentiels à l'action des hormones impliquées dans la croissance.

## Retard de croissance staturale

Le retard de croissance représente un motif fréquent de consultation. Le rôle de l'endocrinologue pédiatre est dans un premier temps de caractériser ce retard en termes de vitesse de croissance, d'ancienneté (restriction de croissance fœtale ou non), de retentissement (Figure 3). Les causes nutritionnelles sont fréquentes, on observe dans ce cas un retard de croissance pondérale préexistant le plus souvent. Viennent ensuite les causes endocriniennes pour lesquelles les explorations vont chercher à dépister un déficit en hormones thyroïdiennes ou en hormone de croissance. Ces retards de croissance seront caractérisés par un retard d'âge osseux.

Les déficits centraux guideront la réalisation d'une imagerie de l'hypophyse par IRM avec des coupes fines sur la région hypothalamo-hypophysaire. Cette imagerie permet de dépister les anomalies congénitales de la région (syndrome d'interruption de la tige pituitaire par exemple) et les éventuelles anomalies cérébrales associées (de la ligne médiane notamment). L'IRM permet également d'identifier les processus expansifs acquis comme les craniopharyngiomes

qui sont volontiers responsables de déficits hypophysaires multiples et dont le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et de la prise en charge qui en découle.

Les étiologies de petite taille congénitale non liées à des défauts hormonaux incluent également les maladies osseuses constitutionnelles où la vitesse de croissance est généralement ralentie mais régulière et les patients présentent des disproportions staturales. Un bilan radiologique osseux peut permettre le diagnostic mais nécessite une véritable expertise dans la lecture des clichés et certains signes osseux n'apparaissent que tardivement, ce qui motive la répétition de ce bilan plus tard dans l'enfance devant certaines suspicions cliniques fortes. Il est parfois informatif de réaliser ces explorations radiologiques chez un parent qui est de petite taille dans l'hypothèse d'une pathologie osseuse héritée.

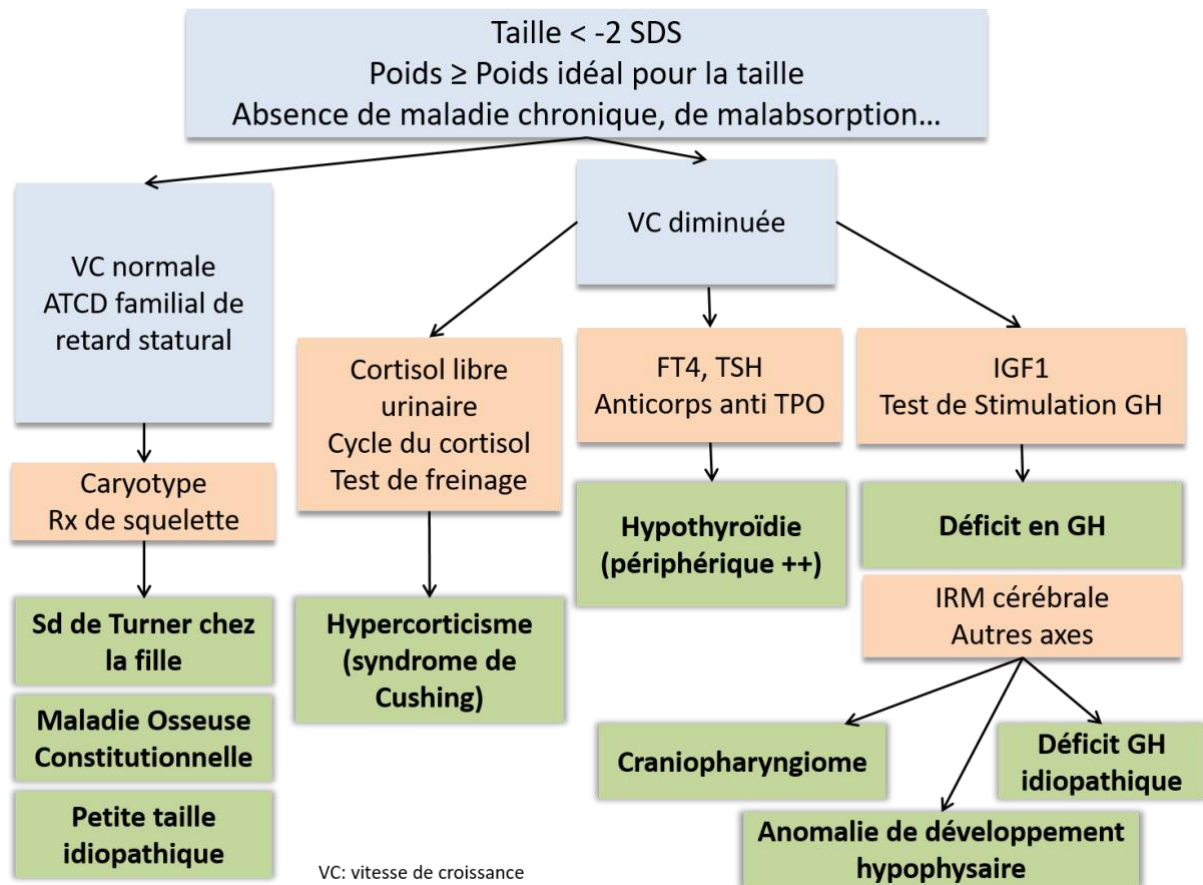


Figure 3: Algorithme de diagnostic étiologique en cas de retard statural.

La prise en charge thérapeutique peut faire intervenir un traitement par hormone de croissance selon les étiologies retrouvées. Il existe actuellement en Europe 6 indications à la mise en place de ce traitement dont les modalités varient selon l'indication.

## Grande taille

Les consultations pour grande taille sont beaucoup moins fréquentes, le retentissement étant probablement moins important dans la vie des patients. Les causes hormonales sont rares (l'acromégalie est exceptionnelle chez l'enfant) et il s'agit le plus souvent de causes génétiques (syndromes de Marfan, de Klinefelter *etc*) ou idiopathiques. La prise en charge thérapeutique peut faire intervenir une chirurgie d'arrêt de croissance par épiphysiodèse dont le timing est délicat à déterminer et l'indice de Risser peut aider à préciser le moment adéquat, en appréciant le potentiel de croissance restant.