

FICHES PRATIQUES
D'ENDOCRINOLOGIE
PÉDIATRIQUE

Aude Mariani Ecochard

Service de pédiatrie
Hôpital Arnaud-de-Villeneuve
371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud
34295 Montpellier Cedex 5

ISBN: 978-2-8178-0042-4 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, Paris 2011, réimprimé en 2012, 2013, 2014.
Springer-Verlag France est membre du groupe Springer Science + Business Media
Imprimé en Belgique.

PRÉFACE

Lorsque j'ai fait mes premiers pas en endocrinologie pédiatrique, j'ai cherché, comme beaucoup d'internes qui démarrent une spécialité, un livre de référence. Or, il existe de nombreux ouvrages sur la croissance, la puberté, l'obésité, l'endocrinopédiatrie néonatale, l'endocrinologie adulte, des recueils de congrès, des mises à jours sous formes d'Actualités, des articles de revues, mais peu de livres résumant l'ensemble des pathologies propres à l'endocrinologie pédiatrique.

J'ai donc rédigé, initialement à des fins personnelles, des « fiches pratiques » synthétisant pour chaque pathologie les informations glanées dans des livres de référence, des congrès, des articles, des cours, des « staffs », etc.

Ce sont ces fiches qui composent ce livre réalisé pour les internes, pédiatres, endocrinologues et médecins généralistes qui pratiquent l'endocrinologie pédiatrique de façon occasionnelle.

Vous trouverez dans cet ouvrage un recueil de fiches didactiques reprenant les principaux aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des pathologies rencontrées en pratique quotidienne d'endocrinologie pédiatrique.

Deux remarques :

Le contenu de ces fiches peut porter à discussion car elles font la synthèse d'ouvrages de référence, mais elles peuvent ne pas prendre en compte les nuances nées de l'expérience des seniors d'endocrinologie pédiatrique, ni les habitudes des différentes équipes. Je vous engage donc à utiliser cet ouvrage comme un recueil d'informations tout en l'adaptant à votre activité et à vos habitudes locales.

Il n'a pas été possible de réaliser un tableau récapitulatif des normes biologiques hormonales en pédiatrie car elles sont très variables en fonction des laboratoires. Il faudra donc analyser les bilans réalisés en fonction des normes établies par le laboratoire qui rendra les résultats.

Puisse ce livre vous être utile dans votre pratique quotidienne et vous aider à mieux appréhender cette belle spécialité qu'est l'endocrinologie pédiatrique.

Dr Aude Mariani Ecochard

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	5
• Du signe clinique à la pathologie	9
CROISSANCE	11
• Évaluation de la croissance.....	11
• Retard de la croissance staturo-pondérale	14
• Déficit en hormone de croissance	17
• Enfants nés petits pour l'âge gestationnel.....	19
• Petites tailles familiales et petites tailles idiopathiques.....	21
• Maladies osseuses constitutionnelles.....	23
• Traitement par hormone de croissance	25
• Grandes tailles.....	28
GYNÉCOLOGIE ET PUBERTÉ	31
• Puberté précoce	31
• Retard pubertaire et hypogonadisme	34
• Aménorrhée	37
• Vulvites et vulvo-vaginites	40
• Troubles du cycle chez l'adolescente	41
• Hyperandrogénie	44
• Kyste de l'ovaire	47
• Syndrome des ovaires polykystiques	51
• Pathologie mammaire	53
THYROÏDE	55
• Hypothyroïdie	55
• Hyperthyroïdie	59
• Maladie de Basedow	61
• Goitre	63
• Nodules et kystes thyroïdiens	65
• Thyroïdites les plus fréquentes chez l'enfant	67
SURRÉNALES	71
• Insuffisance surrénale aiguë	71
• Insuffisance surrénale chronique	73
• Prévention de l'insuffisance surrénale post-corticothérapie	77
• Hyperplasie congénitale des surrénales	79
• Hypercorticisme et syndrome de Cushing	83

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL GÉNITAL	85
• Malformations sexuelles à la naissance	85
• Micropénis	88
• Cryptorchidie	89
• Gynécomastie	91
PATHOLOGIES HYPOPHYSAIRES	93
• Insuffisance antéhypophysaire	93
• Diabète insipide	97
• Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH	99
AUTRES PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES	101
• Hypoparathyroïdie et pseudo-hypoparathyroïdie	101
• Hyperparathyroïdie primaire	105
• Hypoglycémie	107
• Diabète insulino-dépendant de type 1 : prise en charge au diagnostic	110
• Obésité	114
• Hyperlipidémie	118
PATHOLOGIES SYNDROMIQUES	121
• Syndrome de Klinefelter	121
• Syndrome de Turner	123
• Syndrome de Prader-Willi	125
• Syndrome de Kallmann-de Morsier	127
BILANS PARACLINIQUES DE ROUTINE	129
• Biologie : tableau de conversion des unités	129
• Exploration de l'axe somatotrope	130
• Exploration de l'axe gonadotrope	134
• Exploration de l'axe corticotrope	137
• Épreuve de restriction hydrique et test à la vasopressine	140
• Autres tests	142
• Âge osseux – les grands principes	145
ANNEXES	147
• Courbes de croissance	147
• Paramètres de croissance en fonction de l'âge gestationnel	157
• Stades de Tanner	164
RÉFÉRENCES	165
INDEX	167

DU SIGNE CLINIQUE À LA PATHOLOGIE

Vous trouverez ci-dessous une liste non exhaustive de signes cliniques pouvant avoir un lien avec une pathologie d'origine endocrinienne.

Ces pathologies sont détaillées dans les différents chapitres de l'ouvrage.

Signes cliniques	Pathologie endocrinienne à évoquer
Acanthosis nigricans	Syndrome des ovaires polykystiques, Obésité
Acné	Hyperandrogénie, Hyperplasie congénitale des surrénales Hypercorticisme
Amalgissement	Hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale
Aménorrhée	<i>Voir le chapitre correspondant</i>
Amyotrophie	Hypothyroïdie, Hyperthyroïdie, Hypercorticisme
Anorexie	Hypothyroïdie, Insuffisance surrénale, Diabète insipide Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
Asthénie, fatigabilité	Hypothyroïdie, hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, Hyperparathyroïdie
Bradycardie	Hypothyroïdie, Déficit en hormone de croissance
Céphalées	Hypoparathyroïdie, Adénome hypophysaire Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, Hyperparathyroïdie
Constipation	Hypothyroïdie, Diabète insipide
Crampes	Hypoparathyroïdie, Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
Diarrhées	Hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale
Douleurs abdominales	Kyste ovarien, Insuffisance surrénale, Hyperparathyroïdie
Érythrose faciale	Hypothyroïdie, Hypercorticisme
Goitre	<i>Voir le chapitre correspondant</i>
Gynécomastie	<i>Voir le chapitre correspondant</i>
Hypertension artérielle	Hypercorticisme, Maladie de Basedow
Hyperthermie	Hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale, Diabète insipide
Hypoglycémies	<i>Voir le chapitre correspondant</i>
Hypotension artérielle	Insuffisance surrénale
Hypothermie	Déficit en hormone de croissance, Hypothyroïdie
Hypotonie	Déficit en hormone de croissance, Hypothyroïdie Insuffisance surrénale, Hyperparathyroïdie
Ictère	Hypothyroïdie - Déficit en hormone de croissance
Irritabilité	Hyperthyroïdie, Diabète insipide, Hypo- et hyperparathyroïdie

Micropénis	<i>Voir le chapitre correspondant</i>
Myalgies, arthralgies	Insuffisance surrénale, Hyperparathyroïdie
Nausées, vomissements	Insuffisance surrénale, Diabète insipide, Kyste ovarien Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
Oligo-spanioménorrhée	Hyperandrogénie, Hyperthyroïdie, Syndrome des ovaires polykystiques <i>Voir aussi le chapitre sur l'aménorrhée</i>
Pâleur cutanée	Hypothyroïdie, Insuffisance corticotrope
Polydipsie	Hyperthyroïdie, Diabète insulino-dépendant, Diabète insipide Hyperparathyroïdie
Tachycardie, palpitations	Hyperthyroïdie
Tétanie	Hypoparathyroïdie
Troubles neurologiques	Insuffisance surrénale, Diabète insipide Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
Vergetures	Hypercorticisme



CROISSANC

- *Évaluation de la croissan*
- *Retard de la croissance staturo-pondérale*
- *Déficit en hormone de croissa*
- *Enfants nés petits pour l'âge gestationnel*
- *Petites tailles familiales et petites tailles idiopathiques*
- *Maladies osseuses constitutionnelles*
- *Traitement par hormone de croissance*
- *Grandes tailles*

ÉVALUATION DE LA CROISSANCE

- ▶ L'évaluation de la croissance doit être une évaluation dynamique, prenant en compte l'évolution dans le temps de plusieurs paramètres (poids, taille, périmètre crânien, etc.) reportés sur des courbes de références en fonction de l'âge et du sexe. En France, nous utilisons les courbes de Sempé**.
- ▶ Ce chapitre présente quelques notions simples d'évaluation de la croissance.

Différentes phases de la croissance :

- *Entre 0 et 4 ans*, la vitesse de croissance est importante, en particulier pendant la première année de vie, elle est superposable dans les 2 sexes. Elle est très élevée après la naissance puis décroît rapidement : en moyenne de 24 cm la première année, 11,5 cm la deuxième année, 8,5 cm la troisième année et 6 cm la quatrième année. On peut considérer qu'avant 2 ans, la taille dépend essentiellement de la croissance anténatale, des facteurs nutritionnels et des hormones thyroïdiennes. Le profil familial intervient peu pendant cette période.
- *En période prépubère*, la croissance est lente et régulière, la vitesse de croissance est modérée, en moyenne de 5 à 7 cm par an, et ce jusqu'à l'entrée en puberté. Elle est sous la dépendance de la génétique (profil familial), de l'axe GH/IGF-1 et des hormones thyroïdiennes. La croissance en période prépubertaire est presque linéaire, avec cependant une poussée de croissance aux environs des 7 ans et une courte phase de décélération avant l'entrée en puberté.

- **Pendant la puberté**, la croissance staturale est globalement très accélérée, les stéroïdes sexuels sécrétés par les gonades stimulant l'axe GH/IGF-1. On parle de « pic de croissance pubertaire ». Il est de l'ordre de 20 ± 5 cm pour la fille et de 25 ± 5 cm pour le garçon.

Mesures courantes en pédiatrie

- ▶ Ces différentes mesures sont importantes à prendre en compte pour l'évaluation de la croissance de l'enfant et la recherche de pathologies éventuellement à l'origine d'un retard de croissance.

La taille

- **Taille couchée** : utilisée pour l'enfant de moins de 1 mètre. Elle peut être source d'erreurs en raison de la difficulté de tenir l'enfant droit et immobile.
- **Taille debout** : utilisée quand l'enfant peut tenir debout.
- Il peut exister une différence entre la taille couchée et la taille debout chez un même enfant (en faveur de la position couchée), en raison de la difficulté de mesure et de la différence de tonus entre les deux positions.

La mesure des segments

- **Segment supérieur** : mesuré entre le vertex et le coccyx.
- **Segment inférieur** : mesuré entre le bord supérieur de la symphyse pubienne et le sol.
- Segment inférieur + segment supérieur = taille de l'enfant.
- Il existe des variations de taille des segments en fonction de l'âge et du sexe**.
- Le segment supérieur est deux fois plus important que le segment inférieur à la naissance, puis le rapport des segments diminue pour atteindre 1 à l'âge de 10 ans, soit le même rapport que chez l'adulte.
- Un segment supérieur insuffisant pour la taille doit faire évoquer une anomalie de développement rachidien, un segment inférieur anormal orientera vers une anomalie de développement des os longs (Maladies osseuses constitutionnelles*).

L'envergure

- C'est la distance entre l'extrémité des deux médii, l'enfant étant dos au mur, les bras en croix en extension à l'horizontale « comme les ailes d'un avion ».
- Chez le jeune enfant, l'envergure est un peu inférieure à la taille ; au début de la puberté, l'envergure est égale à la taille ; après 12 ans, elle est légèrement supérieure à la taille.
- On parlera de macrosclélie si l'envergure est excessive, de brachysclélie dans le cas inverse.

Le périmètre crânien

- Prendre en compte le périmètre céphalique maximal.
- La croissance du périmètre crânien est de 15 cm durant les 3 premières années puis de 5 à 7 cm jusqu'à l'âge adulte.

- Entre 0 et 12 mois, le périmètre crânien est à peu près égal à la moitié de la taille + 10 cm.
- Il permet d'évaluer la présence d'une macro ou d'une microcéphalie.

Le poids

- Il est conseillé de peser l'enfant nu, si possible à distance d'un repas.
- Il existe des courbes de poids en fonction de l'âge** mais il doit être surtout évalué en fonction de la taille de l'enfant.

L'indice de masse corporelle

- On le calcule en divisant le poids en kg par la taille en mètres au carré.
- Reporté aux courbes de références**, il permet de dépister une hypotrophie pondérale ou un excès de poids.

Prédiction de la taille adulte

- ▶ De nombreux facteurs interviennent dans la croissance (facteurs génétiques, facteurs nutritionnels, facteurs environnementaux, facteurs endocriniens, facteurs psychologiques, croissance pubertaire, etc.). Il faut donc être très prudent quant à la prédiction de la taille finale d'un enfant.
- ▶ Plusieurs éléments sont à prendre en compte.
 - **La taille des parents** : la taille cible parentale est la moyenne de la taille des parents en centimètres, à laquelle il faut ajouter 6,5 cm pour le garçon et soustraire 6,5 cm pour la fille. On peut aussi l'évaluer par le calcul de moyenne de la taille des parents en déviation standard. Elle indique un profil familial mais n'est pas un pronostic de taille : dans une fratrie, les enfants du même sexe ne font pas tous la même taille à l'âge adulte.
 - **Le profil de croissance** : évaluer, sur la courbe, dans quel « couloir de croissance » évolue l'enfant.
 - **La taille au début de la puberté** : le pic pubertaire est la dernière poussée de croissance d'un enfant. Aussi, on peut schématiquement considérer que plus un enfant est petit à l'entrée en puberté, plus sa taille finale sera réduite.
 - **L'âge osseux** : la méthode de prédiction de taille la plus utilisée est la méthode de Bayley et Pinneau, à partir de l'âge osseux et de la taille de l'enfant. Elle donne le pourcentage de sa taille adulte que l'enfant a déjà pris. Il existe une marge d'erreur d'autant plus importante que l'enfant est jeune et qu'il existe un décalage de maturation osseuse.
 - Il est réducteur de dire que taille adulte est le double de la taille à 2 ans. Ceci est vrai à l'échelle de la population (moyenne des tailles) mais pas à l'échelle individuelle.

* Voir le chapitre correspondant. / ** Voir en annexe.

RETARD DE LA CROISSANCE STATURO-PONDÉRALE

Définition

- ▶ On parle de retard de croissance lorsque la taille d'un enfant est inférieure à -2 déviations standard (DS) pour l'âge et pour le sexe. Les courbes de référence utilisées en France sont les courbes de Sempé**.
- ▶ Il faut également rester vigilant et proposer éventuellement un bilan complémentaire dans les cas suivants :
 - ralentissement de la vitesse de croissance, cassure de la croissance staturale ;
 - taille de l'enfant dérogeant au profil familial de façon importante.

Étiologies

Retards de croissance secondaires à une maladie chronique

La courbe de croissance peut objectiver une cassure correspondant au début d'une maladie chronique, classiquement responsable d'un retard pondéral puis statural. La maturation osseuse est alors le plus souvent retardée. Toutes les pathologies chroniques peuvent être en cause :

- cardiaques (myocardiopathie chronique) ;
- pulmonaires (mucoviscidose, bronchodysplasie) ;
- rénales (insuffisance rénale, tubulopathie, syndrome néphrotique) ;
- digestives (syndrome de malabsorption, intolérance au gluten, maladie inflammatoire de l'intestin) ;
- hématologiques (anémie constitutionnelle, thalassémie) ;
- inflammatoires, infectieuses ou oncologiques (rhumatisme inflammatoire, infection par le VIH, cancers, hémopathies) ;
- métaboliques (maladie métabolique, phénylcétonurie, etc).

Retards de croissance liés à une pathologie endocrinienne

Ils s'accompagnent souvent d'un retard de maturation osseuse important :

- déficit en hormone de croissance* ;
- hypothyroïdie* ;
- retard pubertaire simple* ;
- hypercorticisme*, endogène ou exogène (corticothérapie au long cours) ;
- pseudo-hypoparathyroïdie*.

Retards de croissance constitutionnels

- Ils ont en commun une courbe de croissance habituellement assez régulière évoluant en dessous de la courbe -2 DS sans cassure franche, et une matura-

tion osseuse normale ou peu retardée :

- enfants nés petits pour l'âge gestationnel* (retard de croissance intra-utérin) ;
- aberrations chromosomiques (syndrome de Turner*, trisomie 21) ;
- pathologies osseuses constitutionnelles* ;
- petites tailles familiales* ;
- retard de croissance idiopathique*.

Autres étiologies

- Hypotrophie pondérale.
- Déficit d'apports caloriques, anorexie mentale.
- Nanisme psychosocial.
- Retard de croissance dans le cadre d'un traitement au long cours (corticothérapie, chimiothérapie).

Clinique

- ▶ Rechercher des éléments cliniques évocateurs des différentes étiologies de retard de croissance.
- Prendre en compte la taille cible parentale (petite taille familiale ?), les mensurations de naissance (retard de croissance intra-utérin ?), l'aspect de la courbe de croissance (retard de croissance ancien ou cassure récente de la courbe ?), la discordance éventuelle entre la croissance pondérale et la croissance staturale.
- Évaluer le poids, le périmètre crânien, mesurer l'envergure et les segments inférieurs et supérieurs** à la recherche d'une hypotrophie pondérale, d'une asymétrie des segments, etc.
- Faire un examen clinique complet, appareil par appareil, à la recherche d'une pathologie chronique.
- Évaluer le stade pubertaire.
- Rechercher des traits dysmorphiques évocateurs d'une pathologie génétique ou d'une maladie osseuse constitutionnelle*.

Bilan paraclinique à adapter en fonction de la clinique

Bilan biologique

- Recherche d'une pathologie chronique :
 - numération formule sanguine ;
 - ionogramme sanguin complet, bilan phosphocalcique ;
 - fonction rénale, bandelette urinaire ;
 - bilan hépatique ;
 - bilan martial, préalbumine, dosages vitaminiques à la recherche de carences nutritionnelles ;
 - dosage des anticorps de la maladie cœliaque ;
 - éventuellement, test de la sueur, dosage de la parathormone ;
 - caryotype classiquement en première intention chez la fille (à la recherche d'un

syndrome de Turner*), à discuter chez le garçon en cas de syndrome dysmorphique.

- Recherche d'une pathologie hormonale :
 - IGF-1, IGFBP3
 - bilan thyroïdien TSH, T₃, T₄ ;
 - selon l'âge, dosage des gonadotrophines et des stéroïdes sexuels pour évaluer le stade pubertaire ;
 - le dosage isolé de l'hormone de croissance n'a pas valeur (sauf en cas d'hypoglycémie) car sa sécrétion est pulsatile ;
 - les tests dynamiques de stimulation de l'hormone de croissance* pourront être réalisés en première intention si la taille est inférieure à -2 DS et déroge au profil familial, ou s'il existe des arguments cliniques ou biologiques en faveur d'un déficit en hormone de croissance*.

Bilan radiologique

- Âge osseux*.
- Radiographies du squelette à la recherche d'une pathologie osseuse constitutionnelle*.
- Bilan échographique complémentaire selon l'orientation clinique : échographie abdomino-pelvienne, échographie cardiaque.

* Voir le chapitre correspondant.

** Voir en annexe.

DÉFICIT EN HORMONE DE CROISSANCE

Définition

- ▶ Défaut de sécrétion de l'hormone de croissance (GH) par l'antéhypophyse.

Clinique

Chez le nourrisson

Signes cliniques évocateurs :

- accouchement difficile, présentation en siège, souffrance fœtale néonatale ;
- poids et taille de naissance normaux ;
- hypoglycémies néonatales ;
- micropénis chez le garçon ;
- ictère à bilirubine conjuguée ;
- hypothermie, hypotonie, somnolence ;
- difficultés de succion ;
- bradycardies, pauses respiratoires.

Chez l'enfant

Signes cliniques évocateurs :

- retard statural avec une taille inférieure à -2 DS ;
- ralentissement de la vitesse de croissance ;
- visage poupin, saillie des bosses frontales, ensellure nasale marquée, menton peu développé, voix perchée, joues rondes, cheveux fins ;
- aspect potelé des mains et des pieds, acromicrie (mains et pieds de petite taille) ;
- retard de dentition ;
- adiposité tronculaire, surcharge pondérale relative, faible développement musculaire ;
- hypoglycémies récidivantes ;
- puberté différée.

Bilan paraclinique

Bilan biologique

- Concentrations d'IGF-1 et d'IGFBP3 normales ou basses. L'IGF-1 inférieur à 10 ng/mL est évocateur.
- Hormone de croissance dosée à l'occasion d'une hypoglycémie inférieure à 20 mUI/L.
- Réponse insuffisante de l'hormone de croissance à 2 tests de stimulation* :
 - déficit complet si la réponse est inférieure à 10 mUI/L ;
 - déficit partiel si la réponse est entre 10 et 20 mUI/L.
- Parfois mise en évidence d'une anémie, baisse de la calciurie, hypophosphatémie, hypo-insulinémie.

Bilan radiologique

- Retard de maturation osseuse, parfois associé à une ostéopénie.
- IRM cérébrale à réaliser à la recherche d'une pathologie hypophysaire.

Étiologies

Insuffisance somatotrope congénitale

- Insuffisance somatotrope isolée, liée à une mutation d'un des gènes de la synthèse de la l'hormone de croissance ou du GnRH.
- Insuffisance hypophysaire multiple*, où le déficit somatotrope est associé à d'autres déficits hormonaux.
- Insuffisance somatotrope associée à un syndrome polymalformatif:
 - anomalie de la ligne médiane;
 - syndrome de la post-hypophyse ectopique, avec ou sans agénésie de l'antéhypophyse;
 - syndrome d'interruption de la tige pituitaire, selle turcique vide.

Insuffisance somatotrope acquise

- Tumeur intracrânienne : craniopharyngiome, gliome, dysgerminome, tératome, adénome, kyste...
- Maladies de surcharge : histiocytose, sarcoïdose.
- Radiothérapie et irradiation intracrânienne.
- Lésions post-traumatiques.

Autres étiologies, plus fréquentes

- Déficit somatotrope fonctionnel transitoire dans le cadre d'un retard pubertaire, malnutrition, pathologie chronique, anorexie mentale, nanisme psychosocial, hypothyroïdie.
- Déficit en hormone de croissance idiopathique.

Traitement

- Traitement par injection sous-cutanée d'hormone de croissance recombinante*.
- Doses utilisées : 0,025 à 0,035 mg/kg/j soit 0,7 à 1 mg/m²/j, à adapter secondairement en fonction de la vitesse de croissance, des taux d'IGF-1 et de l'évolution de l'âge osseux.
- Poursuite du traitement jusqu'en fin de croissance, avec relais possible à l'âge adulte selon les cas.

* Voir le chapitre correspondant.

ENFANTS NÉS PETITS POUR L'ÂGE GESTATIONNEL

- ▶ Il s'agit d'un vaste sujet pour lequel nous n'évoquerons que quelques éléments utiles au suivi de la croissance.

Définition et caractéristiques

- On parle d'enfants « nés petits pour l'âge gestationnel » lorsque, à la naissance, le poids, la taille et éventuellement le périmètre crânien sont en dessous de -2 DS pour l'âge gestationnel. L'atteinte du périmètre crânien est rare et s'associe, le plus souvent, à une hypotrophie globale.
- Il existe plusieurs courbes d'évaluation des mensurations des nouveaux-nés en fonction de leur âge gestationnel (courbes de Leroy Lefort, normes de Usher et McLean, courbes AUDIPOG)**.
- On distingue deux grands types de retard de croissance intra-utérin :
- **Le RCIU harmonieux (20 %)** : le retard est homogène sur le périmètre crânien, le poids et la taille. Il est le plus souvent lié à une embryopathie génétique ou acquise. Son pronostic est réservé car ses causes sont le plus souvent sévères.
- **Le RCIU dysharmonieux (80 %)** : le retard prédomine sur le poids, alors que la taille et le périmètre crânien sont normaux. Le RCIU dysharmonieux serait plutôt d'origine dysgravidique. Son pronostic est meilleur que le précédent tant sur le plan cérébral que staturo-pondéral.
- Les étiologies du retard de croissance intra-utérin sont nombreuses, d'origine placentaire, maternelle ou fœtale.

Complications endocriniennes

- La sévérité de l'hypotrophie conditionne en partie le pronostic.
- La surveillance de la croissance des enfants nés petits pour l'âge gestationnel est indispensable en raison du risque de retard de croissance staturo-pondérale.
- La survenue d'une puberté précoce ou accélérée serait plus fréquente chez les enfants nés petits pour l'âge gestationnel.
- L'augmentation du risque d'insulinorésistance et de syndrome X à l'âge adulte est discutée.

Croissance post-natale

- Le rattrapage statural varie selon la cause du retard de croissance intra-utérin. Il est peu probable en cas de pathologie génétique, syndrome dysmorphique ou ostéodysplasie héréditaire associée.
- Quatre-vingt à 90 % des enfants nés petits pour l'âge gestationnel rattraperont un couloir de croissance normal avant 3 ans.

- Pour les autres, le pronostic statural est défavorable. Un traitement par hormone de croissance pourra alors être proposé*.
- La taille finale serait réduite d'une déviation standard en moyenne, mais le pronostic de taille dépend surtout du profil familial, de l'étiologie du retard de croissance intra-utérin, de sa sévérité, des comorbidités associées, du déroulement de la puberté, de l'efficacité du traitement, etc.

* Voir le chapitre correspondant.

** Voir en annexes.