

UNIVERSITE ABOU BAKER BELKAID
FACULTE DE MEDECINE DR BENZERDJEB BENOUDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE



CHU DR T.DAMERDJI . TLEMCEN
SERVICE DE PEDIATRIE



MÉMOIRE POUR L'OBTENTION DU GRADE
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

RETARD DE CROISSANCE INTRA
UTERIN

Préparé par :

Dr. TEDJINI Nassima
Dr. MOSTEFAOUI Khadidja

Encadré par :

Dr. SMAHI Mohammed Chems-Eddine

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة
مستشفى الأم - الطفل تلمسان
الدكتور: سماحي شمس الدين
رئيس مصلحة طبّي الولادة

ANNÉE 2013

Remerciements

Merci à Dieu le tout puissant de m'avoir donné le privilège et la chance d'étudier et de suivre le chemin de la médecine

✍ A nos chers parents

✍ A notre maître :

Monsieur le Docteur : SMAHI Mohammed Chems-Eddine

Nous avons pu profiter lors de notre passage au service de pédiatrie de vos qualités professionnelles, humaines et vos hauts talents pédagogiques.

Permettez nous de vous manifester notre grande admiration pour votre modestie, votre sérénité et votre moralité qui nous resteront un exemple à suivre dans notre vie professionnelle.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect et notre profonde estime.

Votre savoir, la rigueur de votre pensée et vos qualités humaines et pédagogiques nous ont toujours impressionnés.

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves. Nous vous resterons toujours reconnaissant de nous avoir accordé le privilège de faire ce travail au sein de votre service.

Veillez trouver cher maître dans ce modeste travail le témoignage de nos gratitude, notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

✍ A tout le personnel de la faculté de médecine –Tlemcen-

✍ A tout le personnel des services hospitaliers du C.H.U.

Dr TEDJINI.Damerdji –et EHS TLEMCEEN- où j'ai passé mes stages d'externat et d'internat

✍ A tout le personnel du service de pédiatrie du EHS -TLEMCEEN- qui nous ont aidés à réaliser ce travail.

Permettez nous de vous exprimer notre profonde considération.

Veillez trouvez dans ce modeste travail l'expression de notre reconnaissance infinie.

Sommaire

• Abréviations.....	03
I. Introduction	04
II. Physiologie de la croissance fœtale.....	05
III. Définition.....	07
IV. Les types de RCIU.....	08
V. Les courbes de croissance.....	09
VI. Indicateurs complémentaire de RCIU.....	10
VII. Etiologies.....	10
VIII. Complications néonatales	12
a. Respiratoire.....	12
b. Prise en charge nutritionnelle et complication digestives.....	12
c. Métaboliques.....	14
d. Hématologiques.....	15
e. Neurologiques.....	16
IX. Conduite à tenir en anténatal.....	17
a. Dépistage et diagnostic du RCIU.....	17
b. Bilan étiologique.....	17
c. Outils disponibles pour la surveillance du fœtus.....	18
X. Prévention.....	21
XI. Devenir du nouveau-né avec RCIU.....	22
a. A moyen terme.....	22
b. A long terme.....	23
XII. Prise en charge de RCIU.....	23
a. In utéro.....	23
b. En salle de naissance.....	26
c. Nutritionnelle.....	27
d. Symptomatique.....	28
XIII. Matériel et méthode.....	29
XIV. Etude pratique.....	30
XV. Discussion.....	37
XVI. Conclusion.....	41
• Bibliographie.....	42
• Fiche d'exploitation.....	43
• Les courbes de croissance.....	45

Abréviations :

- AUDIPOG : association des utilisateurs de dossiers informatisés de pédiatrie et gynécologie obstétrique.
- CMV : cytomégalovirus.
- CRP : protéine c réactive.
- DRNN : détresse respiratoire néonatale.
- DS : déviations standards.
- ECUN : entérocolite ulcéro nécrosante.
- EHS : établissement hospitalier spécialisé.
- EPF : estimation du poids fœtal.
- EPIPAGE : étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels.
- ETF : échographie trans fontanelle.
- HTA : hypertension artérielle
- HU : hauteur utérine
- IMF : infection materno fœtale.
- IP : indice pondéral.
- IPN : infection post natale.
- LMPV : leucomalacie periventriculaire.
- MFIU : mort fœtale in utero.
- PC : périmètre crânien.
- PN : poids de naissance.
- RCF : rythme cardiaque fœtal.
- RCIU : retard de croissance intra utérin.
- RPM : rupture prématurée des membranes.
- SA : semaines d'aménorrhée.
- SFA : souffrance fœtale aigue.
- TDM : tomodensitométrie
- TP : taux de prothrombine

I. Introduction :

Le retard de croissance intra utérin est une pathologie fréquente, caractérisée par un poids et /ou une taille de naissance inférieurs au 10ème percentile pour l'âge gestationnel. Les nouveau-nés atteints de RCIU forment un groupe très hétérogène de part l'étiologie du RCIU, de la morphologie de l'enfant à la naissance, de sa pathologie néonatale, et de son devenir à long terme ce qui en fait un des problèmes majeurs de la médecine obstétrico-néonatale actuelle.

La gravité du RCIU est liée pendant la période néonatale à l'existence d'un risque plus important d'accouchement prématuré, de malformations, de mortalité et de morbidité périnatale. Les séquelles possibles du RCIU, outre celle liées aux différentes malformations éventuelles, sont dominées par le retard de croissance statural qui peut être responsable d'une petite taille définitive, et par l'augmentation du risque de lésions neurologiques et d'handicaps neurosensoriels.

La prise en charge de ces nouveau-nés doit être assurée le plus rapidement et de la manière la plus adéquate possible et surtout durant les premiers mois de vie afin de prévenir et traiter les désordres métaboliques néonatales et de permettre à ces enfants un rattrapage staturo-pondéral post-natal optimal.

Afin d'évaluer la fréquence, la morbi-mortalité et les modalités de prise en charge du RCIU au niveau du service de néonatalogie de l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen, on a procédé à une enquête descriptive ciblant la population de ces nouveau-nés.

II. PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE FŒTALE :

A-Croissance d'un fœtus :

Elle s'effectue par multiplication cellulaire (hyperplasie) jusqu'à la seizième semaine ; par augmentation de la taille des cellules (hypertrophie) à partir de la trente deuxième semaine ; et par conjugaison de ces deux mécanismes dans la période intermédiaire .jusqu'à 20 semaines (poids fœtal à cette date = 300-320 g , taille fœtale = 20-24 cm) ,elle est sous la dépendance prépondérante de l'insuline like growth factor 2 (IGF - 2) fœtale, dont la sécrétion dépendrait ; elle-même de l'hormone lactogène (HLP) .après 20 semaine ,la croissance rapide (3000-3200g et 25-30 cm entre 20 et 40 semaine) est principalement sous la dépendance de l'insuline et de l'insuline like growth factor 1(IGF- 1) fœtaux. D'autres facteurs moins bien connus jouent aussi rôle dans la croissance fœtale tels que l'épidermal growth factor (EGF), le fibroblaste growth factor (FGF), le transforming growth factor (TGF) α et β , etc.

La sécrétion fœtale d'IGF-1 est principalement régulée par le statut nutritionnel du fœtus ; elle ne dépend pas de la growth hormone (GH) hypophysaire fœtale : une insuffisance antéhypophysaire congénitale n'entraîne pas de RCIU chez l'homme. A la naissance , le contrôle de la sécrétion d'IGF-1 est modifié et devient dépendant de la GH .la concentration sérique fœtale puis néonatale d'IGF-1 est corrélée de façon positive au poids de naissance (PN) ; en de diminution initiale (RCIU) ; elle se corrige au cours du premier mois de vie, et l'augmentation du taux circulant d'IGF est alors fortement corrélée à la prise pondérale. Cette altération hormonale est indépendante de l'âge gestationnel du nouveau-né et de l'étiologie de RCIU.

Il est probable que l'HLP et de GH placentaire jouent un rôle dans la croissance fœtale : il existe une corrélation positive entre le PN et le taux d' HLP de la GH placentaire dans le sang maternel. Cependant, le mécanisme d'action précis de ces hormones sur la croissance fœtale n'est pas connu.

La croissance staturale du fœtus est maximale au milieu du deuxième trimestre, et sa croissance pondérale maximale au milieu du troisième trimestre de la grossesse. Les androgènes fœtaux pourraient expliquer les faibles différences de croissance observée entre garçons et filles (par exemple, à 40 semaines d'aménorrhée (SA), selon les valeurs 1996 de l'association des utilisateurs de dossiers informatisés en périnatalogie, obstétrique et gynécologique (AUDIPOG), le 50^e percentile du poids des garçons est de 3469 g et celui des filles de 3320 g (soit - 4,3 %). D'après les valeurs de références obtenues sur des populations de nouveaux-nés, la croissance fœtale ralentit à proximité du terme : ce phénomène est attribué à la limitation de la fonction placentaire et/ ou à la taille de l'utérus ; en cas de grossesse multiple, la croissance fœtale ralentit à partir de 30 semaines environ.

B-Rôle du placenta :

C'est à partir du quatrième mois que la croissance fœtale est effectivement prise en charge par le placenta. Le flux de substrats du placenta vers le fœtus sert à trois phénomènes :

C-Métabolisme placentaire :

Cet organe temporaire de nutrition fœtale qu'est le placenta est lui-même un gros consommateur d'énergie, puisque la moitié de l'O₂ et du glucose extraits de

l'organisme maternel est consommée par le placenta et n'atteint pas le fœtus.

D-Oxydation en CO₂ et H₂O :

Cela constitue la production d'énergie chimique et de la chaleur chez le fœtus. Chez le fœtus de brebis, et probablement chez l'homme, glucose et acide aminés sont les seuls substrats à être oxydés ; le lactate, physiologiquement produit par le placenta puis délivré au fœtus à un taux de moitié inférieur environ par rapport à celui du glucose ; participe également au métabolisme oxydatif ; il n'y a pratiquement pas d'oxydation des graisses. En fin de grossesse, la consommation calorique du fœtus pour son métabolisme oxydatif est de 50-55 kcal/kg/j ; malgré la très faible pression artérielle en oxygène (PO₂) du sang fœtale (veine ombilicale : 28-30 mmHg), le fœtus a un intense métabolisme aérobie, qui consomme 6-8 ml/kg/mn d'O₂ (oxygène qui traverse le placenta par transfert facilité par le cytochrome P450). C'est le haut débit aortique fœtale – il combine les débits ventriculaires droit et gauche – qui assure une délivrance tissulaire suffisante en O₂ malgré la faible PO₂.

E-Stockage :

Il s'agit de la formation de nouveaux tissus, qui conditionne la croissance fœtale (le poids fœtal double dans les dix dernières semaines de la grossesse) et la constitution des réserves énergétiques nécessaires à une bonne adaptation à la vie extra- utérine. Ce stockage est rendu possible grâce d'une part à l'apport placentaire de glucose et d'acide aminés auquel se rajoute chez l'humain l'apport des lipides au troisième trimestre , et, d'autre part, à l'effet anabolisant de l'insuline dont l'action est alors optimale. Le fœtus constitue deux types de réserves énergétiques : le glycogène et les graisses. La synthèse du glycogène hépatique débute au cours du deuxième trimestre, augmente lentement, puis s'accélère après 36 semaines ; à terme, le foie contient environ 50 mg de glycogène par gramme de tissu. Les graisses sont essentiellement stockées sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux ; ils proviennent directement des lipides placentaires ou sont synthétisés à partir du glucose sous l'effet de l'insuline. la composition corporelle du nouveau-né à terme atteint 16 % à 18% de graisses. L'accumulation des protéines tissulaires se fait à partir des acides aminés d'origines maternelles : par déduction à partir du stock azoté (80% de l'azote est stocké chez le fœtus sous forme de protéines), on a estimé le stockage des protéines à 3 g/kg de poids fœtal par jour. En fin de grossesse, la consommation calorique du fœtus due au stockage tissulaire représente 3 kcal/g de tissu stocké, c'est-à-dire 40-45kcal/kg de poids fœtal par jour (dont 80% correspondent au stockage des graisses).

F-Situation de privation énergétique :

En situation de privation énergétique, le fœtus préserve son métabolisme oxydatif aux dépens de sa croissance : la consommation d'O₂ et le métabolisme énergétique ne diminuent ainsi pratiquement pas. Le stockage des graisses est la fraction du poids fœtal qui diffère le plus selon le caractère normal ou insuffisant de la RCIU.

Croissance fœtale, résultante de facteurs génétique et environnementaux étroitement mêlés ; sa régulation est un processus complexe et multifactoriel encore mal connu, dans lequel interviennent notamment : des facteurs génétiques : le sexe, l'ethnie, le poids et la taille des parents, principalement de la mère ; des facteurs nutritionnels maternels : l'état nutritionnel pré-gravidique, la nutrition au cours de la grossesse (le cout calorique d'une grossesse est

estimé à 80 000 kcal ; en fin de grossesse , la rétention azotée maternelle s'élève à 1 g/j) ; des facteurs circulatoires conditionnent la croissance et la fonction du placenta : dans toutes les espèces, la croissance fœtale est proportionnelle au volume placentaire ; en fin de grossesse ; le volume placentaire représente un facteur limitant de la croissance fœtale ; en partie compensé par une amélioration des fonctions placentaires de transport ; à terme, chez l'homme, le poids du placenta représente un sixième environ du poids du nouveau-né ; des facteurs fœtaux, notamment hormonaux : la croissance fœtale n'est pas dépendante de la GH hypophysaire et des hormones thyroïdiennes ; elle dépend essentiellement de la sécrétion fœtale d'insuline et d'IGF-1 , elle-même dépendante de l'état nutritionnel maternel(insuline) et fœtal(IGF-1).

G-Croissance intra- utérine :

Il ya deux façons d'apprécier le RCIU, et il en résulte des définitions de l'insuffisance de cette croissance. Une façon collective : comparaison des mensurations du fœtus ou du nouveau-né, prioritairement le poids (estimation du poids fœtal(EPF), ou PN), avec des valeurs de référence établit par des études épidémiologiques en population ; cette méthode individualise des sujets de trop faible poids pour leur âge gestationnel (AG) et donc atteint d'hypotrophie fœtale (dénomination plutôt obstétricale) ou RCIU (dénomination plutôt pédiatrique).

Elle a l'avantage d'être simple, dès lors qu'on dispose de valeurs de référence pertinentes, mais son double inconvénient est : d'une part, de contraindre à choisir un seuil (une valeur pondérale) au-dessous duquel la CIU est considérée comme insuffisante (pour l'AG) : 10^epercentile, 5^epercentile ,3^epercentile, - 2 DS, etc. plus ce seuil est élevé, plus la sensibilité diagnostique de l'anomalie est grande ; mais moins sa spécificité en terme de prévision de la pathologie répertoriée périnatale (et peut être ultérieur) est bonne ; c'est un poids inférieur au 10^epercentile des courbes de référence pour l'AG qui définit habituellement le RCIU ; et un poids inférieur au 3^e ou 5^e percentile (selon les auteurs)qui définit un RCIU sévère ; d'autre part, de mélanger deux sous- populations : celle des sujets petits (légers) pour l'AG pour des raisons constitutionnelles (familiales) et qui ne sont donc pas « malades »à proprement parler et notamment pas exposés à des complications périnatales particulières ; celle des sujets atteint ou ayant été affectés en cours de grossesse d'une pathologie (et notamment une hypoxie fœtale chronique) qui a réduit la croissance génétiquement programmée pour eux , et qui sont exposés aux complications périnatales répertoriées du RCIU.

III. Définition :

Le Retard de Croissance Intra Utérin (RCIU) ou l'hypotrophie est définie par une croissance insuffisante du fœtus en poids ou en taille ou en périmètre crânien ou en périmètre abdominal, dont la valeur est située en dessous du 10^eme percentile voire du 3^eme percentile pour l'âge gestationnel - Percentile grandeur statistique correspondant à la division d'une population en 100 groupes d'un nombre équivalent de personnes.

Le retard de croissance intra-utérin est une anomalie de la dynamique de croissance fœtale. Le fœtus présente un infléchissement ou un arrêt de sa croissance évalué par la mesure des biométries faites lors d'échographies successives à deux ou trois semaines d'intervalle.

En échographie, les mesures les plus utilisées sont le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et la circonférence abdominale. Il semble que ces mesures soient optimales pour une estimation de poids fœtale comprise entre 1500 et 4000 grammes en deçà, le paramètre biométrique ayant la meilleure sensibilité est le périmètre abdominal. Pour un périmètre abdominal inférieur au 5^e percentile, la sensibilité est de 61 à 86%, le périmètre céphalique à une sensibilité moindre, de 48 à 67%. La sensibilité de la longueur fémorale ne dépasse pas 45%. La valeur prédictive de l'estimation de poids fœtal est de l'ordre de 85%. Il faut distinguer les fœtus constitutionnellement petits ayant une croissance conservée, une quantité de liquide amniotique normale et des Doppler normaux, en lien à des facteurs parentaux ou ethniques, des fœtus présentant une restriction de leur croissance.

Pour parler de RCIU, il faut connaître la date de début de grossesse avec certitude. Elle peut être calculée grâce à la date des dernières règles, si la patiente a des cycles réguliers, par une échographie précoce grâce à la mesure de la longueur cranio-caudale entre 11 et 14+6 SA (au deuxième et troisième trimestre par le Périmètre céphalique) ou encore par la date d'induction de l'ovulation ou de l'insémination.

D'un autre côté ; **Il ne faut pas confondre la prématurité et l'hypotrophie :**

La prématurité c'est la naissance d'un enfant à moins de 37 semaines de grossesse, comptées à partir du premier jour des dernières règles. Son poids ne rentre pas en considération.

Dans l'hypotrophie, le bébé a des mensurations insuffisantes pour son terme (poids, taille et périmètre crânien).

IV. Les types de RCIU :

En fonction du retard pondéral, on distingue les retards de croissance intra-utérins modérés et des retards sévères. Par ailleurs, selon qu'ils s'accompagnent ou non d'autres retards (taille, périmètre crânien), ils sont dits harmonieux ou dysharmonieux :

- **Harmonieux (ou symétriques)** : tous les paramètres biométriques sont touchés, le pôle céphalique, le périmètre abdominal et le fémur. Ils sont de constitution précoce, de mauvais pronostic néonatal et leur origine serait plutôt génétique, infectieuse ou malformative. Ils représentent 20% des RCIU.
- **Dysharmonieux (ou asymétriques)** : se manifeste par un poids faible, mais par une taille et un périmètre crânien normaux. L'enfant est long et maigre, sans tissu graisseux sous-cutané ; la tête paraît grosse par rapport au reste du corps. Ils sont de constitution plus tardive, liés le plus souvent à une insuffisance placentaire responsable d'une diminution des réserves en glycogène. Ils représentent 80% des RCIU.
- **Le retard de croissance modéré** : se signale par un poids de naissance situé entre le 3^e et le 10^e percentile de la courbe de référence, c'est-à-dire entre 2 et 2,5 kilogrammes lorsque l'enfant est né à terme.
- **Le retard de croissance sévère** : s'observe quand le poids de naissance est inférieur au 3^e percentile, soit lorsqu'il est inférieur à 2 kilogrammes à terme.

En résumé :

- RCIU = Hypotrophie.
Si Poids de naissance < 10^{ème} percentile.
Sur courbes de référence pour l'AG
Sévère :
- Pré-terme : si PN < 3^{ème} percentile =<-2DS courbes de Usher.
- A terme : si PN < 5^{ème} percentile.
- Harmonieux = global, symétrique 20%
Si affecte simultanément Poids Taille et PC
- Dysharmonieux = segmentaire, asymétrique 80%
- Si respect du PC (« épargne céphalique »)
- 3^{ème} cause de mortalité périnatale.

V. Courbes de croissances :

La première courbe de CIU a été établie en 1963 par madame Lubchenco à Denver ; colorado (altitude = 1600 – 1800 m), à partir des constatations faites chez 5635 nouveau nés issus de familles défavorisée. Les courbes les plus utilisées en France pendant longtemps ont été établit par Leroy et Lefort en 1971, à partir des observations faites sur 18122 nouveaux nés de la région parisienne, les plus récentes sont celles de l'AUDIPOG (1996) ; établit à partir de 97222 naissances issus d'une grossesse unique survenus entre 1984 et 1988 dans 22 maternités françaises réparties sur l'ensemble du territoire national.

Toutes les courbes de CIU établit en population à la naissance ont des caractéristiques communes : elles ont des une forme générale sigmoïde ; comportent une zone de croissance linéaire entre les AG de 24 et 37-39 SA ; montrent un infléchissement de la CIU après ce terme. de façon générale, la période de croissance linéaire correspond à un gain pondéral de 15 g/kg/j, soit 1,5 % par jour. Pour que l'évaluation individuelle d'un enfant donné faite à partir de ces courbes soit optimal trois éléments doivent être réunis :

L'AG doit être connue avec précision : toute erreur de terme provoque une distorsion importante dans l'évaluation de la croissance foetale.

Il faut disposer d'une courbe de croissance à laquelle l'enfant considéré peut valablement être comparé, car la CIU est différente selon les régions et les populations du monde : c'est au voisinage du terme que l'influence de l'ethnie sur la croissance est la plus nette ; Les facteurs individuels qui influencent normalement la croissance doivent être pris en compte, notamment le sexe.

En France, à la suite de l'étude de l'AUDIPOG, Mamelle et al ont proposé d'individualiser, à coté du RCIU (ou hypotrophie foetale) défini pour eux par un PN inferieur au 5^e percentile de la distribution des PN selon l'AG et le sexe ,la restriction de croissance foetale comme étant définit par un PN inferieur au 5^e percentile après ajustement sur les caractéristiques constitutionnelles de l'enfant (AG, sexe, rang de croissance) et de sa mère (poids habituel et taille maternelle). cette dernière définition leurs a permis de distinguer , au sein de population des RCIU ,les enfants « constitutionnellement petits » (un tiers des hypotrophiques à terme) et ceux dont le potentiel génétique de croissance foetale a été entravé par un phénomène pathologique (deux tiers des hypotrophiques à terme) ; elle leur a permis également de mettre

en évidence que 1,4% des nouveau-nés qualifiés d'eutrophiques ont en réalité pâti d'une restriction de croissance fœtale (par rapport à leur potentiel génétique de croissance).

Dans les pays des tiers-monde, où la grande multiparité est fréquente, la définition de l'hypotrophie fœtale doit être modifiée pour les enfants de rang supérieur à 3, car le PN augmente physiologiquement avec la parité. En l'absence de courbes de référence appropriées pour eux, la prudence doit conduire à considérer le 10^e percentile des courbes françaises comme représentant le 5^e percentile pour cette catégorie de nouveau-nés, et donc à les faire bénéficier des soins adaptés à cette gravité de RCIU.

VI. Indicateurs complémentaires du RCIU :

Outre les mesures anthropométriques, un certain nombre d'indicateurs ont été décrits pour définir ou préciser un RCIU chez un nouveau-né : L'index ou indice pondéral (IP) : $IP = \frac{PN}{(g) \times 100 (taille \text{ en cm})^3}$; il augmente de 30 à 38 SA ; pour un même PN, il a une valeur d'autant plus élevée que la taille est faible ; l'analyse de la composition corporelle par absorption bi-photonique a permis de constater que : chez les RCIU à IP normal (RCIU dit symétrique), la composition corporelle est identique à celle des nouveau-nés prématurés eutrophiques de même PN ; chez les RCIU à IP bas (RCIU dit asymétrique), l'accumulation de masse grasse ainsi que le contenu minéral osseux sont réduits en fin de grossesse.

Les rapports de deux mensurations : PC/PN (valeurs normales = 2 à 30 SA et 1 à 40 SA), taille/PC (valeurs normales voisines de 1,45 au troisième trimestre) ; PC/périphérie thoracique (valeurs normales = 1 à 40 SA) ; l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire ou abdominale, la mesure étant faite après 60 secondes d'application du compas ; Le périmètre brachial (PB), la mesure étant si possible effectuée avec un centimètre en fibre de verre, insensible aux variations thermiques (valeur normale à terme >80 mm).

En pratique pédiatrique courante, il est habituel de distinguer les RCIU harmonieux, touchant de façon à peu près équivalente toutes les mensurations du nouveau-né et notamment le PN et le PC, et les RCIU dysharmonieux, chez lesquels le PC est conservé par rapport au déficit pondéral.

VII. Etiologies des retards de croissance intra-utérin :

Elle répondent à deux grands mécanismes : pathologies environnementales retentissant sur le fœtus ; atteinte fœtale propre. En fréquence, les causes principales se répartissent schématiquement en trois groupes d'importance à peu près égale : les causes vasculaires (toxémie gravidique), les autres causes environnementales et les causes fœtales (y compris les grossesses multiples) ; et les causes « idiopathiques ».

La discussion étiologique anténatale est souvent dominée par la crainte d'une malformation : 10% des cas sont associés à une malformation fœtale ; 50% des malformations fœtales graves s'accompagnent d'une hypotrophie fœtale. Après la naissance, en l'absence d'arguments étiologiques probants tenant à l'anamnèse anténatale ou à l'examen clinique de l'enfant, c'est la recherche d'une fœtopathie infectieuse (cytomégalovirus) qui s'impose prioritairement.

Principales étiologies :

→ Causes maternelles :

► Terrain :

- Age <20 ans ou >35 ans, primiparité.
- Faible niveau socio-économique, altitude élevée.

*Pathologies maternelles :

- Malnutrition maternelle chronique.
- Hypertension artérielle, toxémie gravidique (40%).
- Hypoxie chronique (anémie, cardiopathie, pneumopathie).
- Pathologie maternelle chronique (insuffisance rénale, lupus).
- Malformation utérine, fibrome.
- Intoxication : tabac, alcool, drogue illicites (héroïne).

→ Causes placentaires :

- Hypo-vascularisation, involution précoce.
- Chorio-angiome, hémangiome.
- Anomalie d'implantation, placenta prævia.
- Anomalies du cordon (artère ombilicale unique)

→ Causes fœtales :

- Aberrations chromosomiques fœtales (10% à 15 %) placentaires.
- Syndromes malformatifs.
- Infections congénitales (rubéole, toxoplasmose, CMV)
- Grossesses multiples.

→ RCIU idiopathiques (20 à 30%).

**Bilan étiologique :*

La suspicion de RCIU doit faire explorer à la fois le versant maternel et le versant fœtal .au plan fœtale, c'est une échographie obstétricale orientée qui permet de préciser la biométrie fœtale, d'apprécier son caractère harmonieux ou asymétrique; d'étudier la morphologie fœtale (malformation, signes d'appel d'aneuploïde, signes évocateurs d'une fœtopathie infectieuse) et de réaliser une étude vélocimétrique (doppler utérin, doppler ombilical). Une indication éventuelle de prélèvement ovulaire invasif peut être discutée au cas par cas pour étude du caryotype fœtal, étude génétique ou mise en évidence d'un agent infectieux par polymérisation en chaîne (CMV).

Sur le plan maternel; outre l'interrogatoire, le bilan doit en premier lieu rechercher des signes en faveur d'une pathologie vasculaire de la grossesse : HTA, protéinurie, bilan biologique vasculaire. L'insuffisance placentaire représente en effet la principale étiologie de RCIU. Les éléments en faveur de cette étiologie sont : une anomalie du doppler utérin, le caractère asymétrique du RCIU, parfois un doppler ombilical pathologique, et surtout un bilan morphologique fœtale sans anomalie.

Une fois posé le diagnostic de RCIU, le contexte (pathologie vasculaire de la grossesse, morphotype des parents), la répétition d'examen biométrique et surtout l'étude vélocimétrique permettent le plus souvent de distinguer les deux sous groupes de fœtus RCIU, constitutionnellement petits et atteint de FGR.

VIII. Complications néonatales du retards de croissance intra-utérine :

→ **complications respiratoires :**

L'incidence de la maladie des membranes hyalines (MMH) nécessitant une ventilation assistée est plus élevée dans cette population. Ley et Al ont montré que l'incidence de la MMH était plus élevée entre 25 et 28 SA chez les nouveaux nés eutrophiques (odds ratio, OR=1,98 ; intervalle de confiance (IC) 95%=1,12-3,52) ; en revanche, l'incidence était diminuée entre 29 et 32 SA (OR=0,52 ; IC95%=0,34-0,80). L'administration de corticoïdes en anténatal était moins efficace sur la MMH mais aussi sur la mortalité et les hémorragies intracérébrales en cas de RCIU.

Dans la cohorte française EPIPAGE (étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels), le RCIU est un facteur de risque de morbidité respiratoire ultérieure puisqu'il existe un taux accru ($\times 2,3-2,5$) de dysplasie broncho-pulmonaire, que ce soit à j28 ou à 36SA.

→ **Prise en charge nutritionnelle et complications digestives :**

Chez le nouveau né à terme RCIU, qui a des fonctions normales d'absorption et de digestion, l'alimentation digestive peut être débutée précocement, dès les premières heures de vie.

Les nouveaux nés RCIU les plus matures et sans complications associées sont alimentés par voie entérale exclusive dès la naissance, nutrition entérale continue ou voie orale. L'aliment de choix est le lait de mère, les mises au sein doivent être fréquentes (toutes les deux à trois heures) pour éviter les hypoglycémies.

En l'absence d'allaitement maternel, une formule pour prématuré est utilisée : comparativement au lait premier âge, ces formules sont plus riches en protéines, en glucides et en lipides, et assurent un meilleur apport calorique.

Chez le nouveau né prématuré RCIU, il faut suivre les règles découlant de l'âge gestationnel initial puis de l'âge post-menstruel : une nutrition entérale à débit continu est recommandée jusqu'au terme de 31SA, une nutrition entérale discontinue doit être utilisée entre 32 et 34SA, l'apprentissage de la tétée peut être débuté à partir du terme de 33-35SA.

En cas de souffrance fœtale surajoutée, le démarrage de l'alimentation digestive doit se faire de façon retardée et progressive. Ces nouveaux nés sont en effet exposés aux conséquences d'une anoxo-ischémie périnatale à différents niveaux : cellulaire (hyponatrémie, hypokaliémie, œdème intracellulaire), hépatique (cholestase, hyperammoniémie), mésentérique (iléus prolongé, entérocolite ulcéronécrosante [ECUN]), rénal (hyperazotémie, hyperammoniémie, acidose métabolique), cérébral (leucomalacie péri-ventriculaire).

Ces observations imposent une grande prudence dans l'alimentation entérale, notamment l'utilisation préférentielle du lait de femme et augmentation très progressive des volumes. Une nutrition trophique peut être utilisée quelques jours chez les plus immatures ou ceux présentant une entéropathie persistante : elle permet de limiter la période de jeûne et de stimuler les différentes fonctions intestinales. Une alimentation parentérale sur cathéter central est indispensable dans les situations digestives les plus difficiles, pour assurer une croissance de qualité dès les premiers jours et ne pas aggraver le retard de croissance. Un rattrapage staturo-pondéral est habituel dès la période néonatale en cas de RCIU d'origine vasculaire. Il implique que les apports nutritionnels soient suffisants pour induire une accélération de la vitesse de croissance, qui doit être plus élevée chez un enfant eutrophique de même âge gestationnel. Les apports nutritionnels recommandés pour assurer un rattrapage chez le nouveau né RCIU sont les suivants, par kilo de poids corporel et par jour : 140 à 160 Kcal, 4 à 4,5g de protéines (12% de l'énergie), 8 à 9g de graisses (50% de l'énergie) sous forme de lait de femme ou d'une formule contenant 30% de triglycérides à chaîne moyenne et les acides gras essentiels de la série oméga 3 ; 14 à 16 g de glucides (38% de l'énergie), dont un tiers éventuellement sous forme de dextrine maltose ; un apport en calcium, phosphore et magnésium respectivement de 120, 70 et 10 mg/kg/j. Les besoins en oligoéléments sont également accrus, en particulier zinc et cuivre ; l'apport en vitamines est adapté, compte tenu de l'apport protéique et énergétique élevé.

Plusieurs études ont montré une augmentation de l'incidence de l'ECUN en cas de prématurité associée à un RCIU, particulièrement en cas d'anomalie du doppler de l'aorte fœtale.

L'hypoxie fœtale et l'asphyxie périnatale conduisent à une redistribution vasculaire en faveur du débit sanguin cérébral et aux dépens du débit mésentérique. La polyglobulie associée dans de nombreux cas de RCIU pourrait aussi contribuer à la genèse de l'ECUN. Il n'existe pas de consensus sur les modalités d'alimentation qui permettrait de diminuer l'incidence de l'ECUN : aucune étude n'a en particulier montré le bénéfice d'une alimentation entérale retardée.

→ **Complications métaboliques :**

1-Hypoglycémie :

En cas de RCIU, les réserves énergétiques, qui participent au maintien de la glycémie à la naissance sont faibles : l'altération du métabolisme fœtal perturbe la constitution de ces réserves, qui a lieu essentiellement au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse : cette situation est donc aggravée en cas de prématurité. Dans tous les cas, les réserves en glycogènes hépatiques sont faibles, et le développement du tissu adipeux est insuffisant. La production de corps cétoniques à partir de la lipolyse est très faible privant les tissus de substrats alternatifs et augmentant ainsi la demande tissulaire en glucose. Ce déficit en corps cétoniques expose particulièrement ses enfants aux séquelles neurologiques de l'hypoglycémie. Le risque d'hypoglycémie est aggravé en cas d'hypothermie, d'hypoxie périnatale et de polyglobulie, car ces facteurs augmentent la consommation tissulaire du glucose.

La surveillance de la glycémie capillaire est donc systématique au cours des premiers jours de vie. En cas d'hypoglycémie inférieure à 2,6 mmol/l, des mesures thérapeutiques doivent être entreprises. Il faut distinguer deux situations : celle où l'enfant est alimenté par voie orale, celle où l'alimentation orale est impossible ou insuffisante.

En cas d'allaitement maternel exclusif, les tétées sont proposées toutes les 3 heures et complétées avec du lait pour prématuré. En cas d'allaitement artificiel, le lait est enrichi avec de la dextrine maltose ou du Caloreen en raison de 2%. Si cette première mesure est insuffisante, l'enrichissement est poursuivi selon les étapes suivantes : 1% puis 2% de Liprocil, puis 3% et 4% de dextrine maltose ou Caloreen. On privilégie l'utilisation de certains laits riches en triglycérides à chaînes moyennes tels que les laits pour prématurés types Préguigoz, Prénidal, Pré-enfamil, ou le Galliagène. Lorsque l'hypoglycémie persiste malgré l'intensification de l'enrichissement, l'alimentation est délivrée par nutrition entérale à débit continu. Si l'application de ces mesures ne suffit pas à maintenir la glycémie au-dessus de 2,6 mmol, une alimentation parentérale s'impose.

Si le nouveau-né est déjà en alimentation parentérale, on poursuit avec un apport parentéral en glucose égal aux apports antérieurs majorés de 2g/kg/j. Cette modification est répétée tant que la glycémie ne dépasse pas 2,6 mmol/l. La mise en place d'un cathéter central s'impose lorsque la concentration de solutés administrés dépasse 10% de glucose. L'administration parentérale de glucose est associée à l'apport d'acides aminés. Ceux-ci sont délivrés, soit sous forme de solutions primaires type Vaminolact ou Primène, soit sous forme de solutions binaires type NP100. Les apports protéiques recommandés sont de 1g/kg/j le premier jour, avec une augmentation progressive jusqu'à 3-4g/kg/j. Un apport de lipides est assuré dès

que possible sous forme de triglycérides (Médialipides 20%). En dehors des contre indications habituelles : ictère sévère, infection, thrombopénie $< 50.000\text{mm}^3$, l'apport de lipides est débuté dès le deuxième jour de vie à la dose de 1g/kg/j et augmenté progressivement si besoin de 1g/kg/j sans dépasser 3-4g/kg/j. dans tous les cas, il faut maintenir au débuté dès que possible une alimentation orale. Une hypoglycémie sévère biologiquement $< 1,4\text{mmol/l}$ ou symptomatique cliniquement requiert en urgence l'injection en cinq minutes de 2ml/kg de glucose à 10% par voie intraveineuse ou, dans l'attente de la mise en place d'une perfusion qui doit être systématique, l'administration intra-gastrique de 3ml/kg de glucose à 10%.

Lorsque l'hypoglycémie se prolonge malgré des mesures thérapeutiques bien conduites, on pourra recourir à l'administration d'hemisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 10mg/kg/24h per os ou intraveineuse en 4 prises. Elle est précédée de la réalisation d'un bilan hormonal (cortisol, adrenocorticotrop hormone [ACTH], GH, insuline) afin d'éliminer un déficit endocrinien associé.

2-Hypocalcémie :

L'hypocalcémie est classiquement rapportée dans le RCIU, mais moins fréquente que l'hypoglycémie. Elle est favorisée par la prématurité et l'asphyxie périnatale. Ces circonstances doivent conduire à la surveillance de la calcémie ; qui est en revanche discutée en cas de RCIU à terme bien portant.

→ complications hématologiques :

1-polyglobulie :

Une polyglobulie est observée en cas de RCIU avec une incidence d'environ 15%. Elle se définit par un hémocrite supérieur à 65%. L'augmentation du nombre des globules rouges résulte de l'hypoxie in utero, qui stimule la production d'érythropoïétine, sa seule manifestation est le plus souvent une érythro-cyanose, se majorant aux cris. Des symptômes plus sévères sont cependant possibles : insuffisance cardiaque par hyper-volémie, thromboses veineuses (rénale surtout) par hyperviscosité sanguine, convulsions. La polyglobulie favorise certaines complications : hypoglycémie, thromboses, ictère, et ECUN. Un échange sanguin partiel avec du sérum physiologique est indiqué pour un $\text{Ht} > 65\%$ chez un enfant symptomatique ou un $\text{Ht} > 70\%$ chez un enfant asymptomatique : il consiste en la soustraction (saignée) d'un volume de sang de 3 à 5ml/kg, et son remplacement par le même volume de sérum physiologique.

2-thrombopénie :

Les nouveaux nés RCIU ont une diminution significative du taux de plaquettes et des facteurs 5 et 7 de la coagulation. Ces modifications sont habituellement précoces et transitoires. En cas de thrombopénie persistante, il faut s'assurer qu'il n'existe pas d'infection materno-fœtale à CMV associée (rechercher le CMV dans les urines du nouveau né).

3-Risque infectieux et neutropénie :

Une neutropénie est fréquemment retrouvée chez les nouveaux nés prématurés RCIU, en particulier dans les situations de pré-éclampsies. Elle augmente le risque infectieux secondaire qui est déjà important dans cette population, où la nutrition parentérale prolongée expose au risque d'infection sur cathéter. Cependant l'utilisation de granulocytes colony-stimulating factor (G-CSF) dans la prévention ou le traitement du sepsis est controversée en ce qui concerne les effets sur la mortalité et la morbidité. Il en est de même pour la transfusion de granulocytes.

Le risque infectieux est aussi augmenté chez les nouveaux nés à terme RCIU inférieur au 3^e percentile : certaines études ont en effet montré que les infections bactériennes positives sont plus fréquentes dans cette population.

→ Complications neurologiques :

Il existe de nombreuses controverses concernant le risque d'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) et de leucomalacies péri-ventriculaire (LMPV) chez les nouveaux nés RCIU. Certaines études ont montré que le risque d'HIV était augmenté, d'autres n'ont trouvé aucune association. Une étude a même montré une diminution de ce risque en cas de RCIU à 28SA. Le risque de LMPV est lié à la prématurité et à l'asphyxie périnatale, mais le RCIU ne constitue pas un risque surajouté. Ces résultats contradictoires sont probablement liés au fait que les populations de nouveaux nés RCIU sont hétérogènes, avec notamment des causes variables de RCIU. De plus, il existe, dans de nombreuses publications, une confusion entre le petit PN en rapport avec la prématurité et la restriction de la croissance fœtale associée à la prématurité.

De nombreuses études ont montré qu'il existe, en cas de RCIU, une relation entre la présence d'anomalies du Doppler de l'artère ombilicale et le risque de séquelles neurologiques à long terme. La constatation à la naissance d'une microcéphalie, qui est le reflet d'une réduction de la croissance cérébrale fœtale, associée à un mauvais rattrapage post natal du périmètre crânien, est un facteur péjoratif pour le devenir à long terme.

IX. Conduite à tenir en anté-natal : grossesse et accouchement du fœtus retards de croissance intra-utérine :

Au-delà de la discussion étiologique qui repose sur une analyse au cas par cas, la principale pré-occupation des obstétriciens est de tenter d'évaluer à partir de quel moment la naissance d'un fœtus RCIU représente la meilleure option en terme de devenir périnatal : le fait de décider de prolonger la grossesse permet de réduire la fréquence des complications associées à la prématurité (maladie des membranes hyalines, hémorragies intra-ventriculaires) ; à l'inverse, poursuivre la grossesse, c'est exposer le fœtus aux conséquences à court, moyen, et long terme d'une hypoxie fœtale chronique, incluant le risque de mort fœtale in-utéro (MFIU).

✚ Dépistage et diagnostic du RCIU :

***Dépistage du RCIU :**

En population générale, il débute par la recherche de facteurs de risques à partir de l'interrogatoire de la patiente. La mesure de la hauteur utérine, partie intégrante de l'examen obstétrical de routine, est associée à une sensibilité de dépistage voisine de 40% en population générale. Celle-ci augmente avec l'âge gestationnel et devient plus acceptable dans les populations à risque (60-85%). Sur le plan échographique ce sont l'EPF et la mesure du périmètre abdominal (PA) qui sont les deux paramètres les plus pertinents en terme de dépistage. Dans les populations à risque, la mesure du PA ou l'EPF ont une sensibilité de dépistage de l'ordre de 70-90% pour le PA et de 45 à 85% pour l'EPF. En population à bas risque, la sensibilité de dépistage est inférieure, plus souvent voisine de 40-50%. Celle-ci augmente avec l'âge gestationnel pour atteindre les valeurs les plus élevées vers 34SA. A la lecture de ces résultats, il convient de souligner que, pour la population générale, il n'existe pas d'élément probant dans la littérature en faveur d'une supériorité de l'échographie dans le dépistage des RCIU par rapport à la mesure de la hauteur utérine.

***Bilan étiologique :**

La suspicion de RCIU doit faire explorer à la fois le versant maternel et le versant fœtal. Au plan fœtal, c'est une échographie obstétricale orientée qui permet de préciser la biométrie fœtale, d'apprécier son caractère harmonieux ou asymétrique, d'étudier la morphologie fœtale (malformations, signes d'appel d'aneuploïdies, signes évocateurs d'une fœtopathie infectieuse) et de réaliser une étude vélocimétrique (Doppler utérin, Doppler ombilical). Une indication éventuelle de prélèvement ovulaire invasif peut être discutée au cas par cas pour étude du

caryotype foetal, étude génétique ou mise en évidence d'un agent infectieux par polymérase chaine réaction (polymérisation en chaine) (CMV).

Sur le plan maternel, outre l'interrogatoire, le bilan doit en premier lieu rechercher des signes en faveur d'une pathologie vasculaire de la grossesse : HTA, protéinurie, bilan biologique vasculaire. L'insuffisance placentaire représente en effet la principale étiologie de RCIU. Les éléments en faveur de cette étiologie sont : une anomalie du Doppler utérin, le caractère asymétrique de RCIU, parfois un Doppler ombilical pathologique, et surtout un bilan morphologique foetale sans anomalie.

Une fois posé le diagnostic de RCIU, le contexte (pathologie vasculaire de la grossesse, morphotype des parents), la répétition d'examens biométrique et surtout l'étude vélocimétrique permettent le plus souvent de distinguer les deux sous groupes de foetus RCIU, constitutionnellement petits et atteint de FGR : cette discussion dépasse le cadre sémantique pur car si les foetus atteints de FGR sont exposés à un risque de complications périnatales sérieuse, les foetus constitutionnellement petits ne le sont pas.

Outils disponibles pour la surveillance des foetus :

- **Exploration vélocimétrique :**

Le Doppler représente une méthode non invasive de la circulation foetale. Cet outil est précieux à la fois en terme de diagnostic mais aussi pour évaluer le pronostic des RCIU.

A-Doppler ombilical :

Le Doppler ombilical représente l'outil le plus communément utilisé pour évaluer les résistances de l'unité foeto-placentaire. Ce système vasculaire est normalement à basse résistance et le flux sanguin est normalement positif tout au long du cycle cardiaque (y compris en diastole). Une élévation des résistances entraine une diminution de la diastole (avec parallèlement élévation de l'index de résistance jusqu'à disparition de la diastole et, à un stade ultime, apparition d'une inversion de flux. Cette séquence de détérioration est bien connue dans le RCIU.

Le Doppler ombilical est un excellent outil de dépistage du RCIU dans les populations à risque. Son utilisation est associée à une sensibilité de dépistage voisine de celle de L'EPF avec d'excellente spécificité et valeur prédictive négative. Contrairement à l'échographie conventionnelle, il apporte un élément de poids à la fois dans la discussion diagnostique et pronostique. En effet, le Doppler ombilical permet de différencier les fœtus à haut risque périnatal de ceux dans le risque paraît moindre. Le Doppler ombilical pourrait ainsi permettre de différencier les foetus constitutionnellement petits (dont le Doppler ombilical reste normal au

cours de la surveillance de ceux qui présente une FGR. Les fœtus RCIU présentant un Doppler ombilical anormal ont globalement un devenir néonatal moins bon. Le taux de mortalité périnatale augmente graduellement avec la sévérité des anomalies du Doppler ombilical (index élevé, diastole nulle, réserve flow). Par ailleurs l'existence d'une diastole nulle ou d'une réserve flow a été associée à un risque accru de retard neuro-développement. L'utilité du Doppler ombilical pour la surveillance des grossesses dans les populations à risque a été clairement démontrée, son utilisation conduisant à une réduction significative de la mortalité périnatale.

Si la place du Doppler ombilical dans la surveillance des grossesses à risque est désormais clairement admise, son utilisation pour décider du moment de la naissance reste discuter. Aucune publication n'a ce jour démontré le bénéfice d'une politique d'extraction fœtale en cas de RCIU associé à une anomalie du Doppler ombilical.

B-Doppler cérébral :

Un phénomène de redistribution du flux sanguin permet au fœtus placé en situation d'hypoxie fœtale chronique de privilégier les territoires nobles (cerveau, surrénales et myocarde). Au niveau cérébral, ce phénomène s'accompagne d'une vasodilatation cérébrale entraînant une modification de l'index de résistance. Le vaisseau le plus exploré est l'artère cérébrale moyenne, permet d'obtenir la meilleure reproductibilité de mesure. Il existe une association étroite entre Doppler cérébral pathologique, survenue d'une acidose et risque accru de mort périnatale. L'association des informations obtenues par Doppler ombilical et cérébral sous la forme du calcul d'un index cérébro-placentaire pourrait encore augmenter la valeur prédictive. Là encore, aucune étude n'a évalué la contribution du Doppler cérébral dans les décisions d'extraction des fœtus avec RCIU. L'existence d'une anomalie du Doppler cérébral doit en revanche à un renforcement de la surveillance fœtale.

C- Doppler du canal d'Arantius :

Le canal d'Arantius (ductus venosus) permet à une partie du sang oxygénée de la veine ombilicale de court circuiter le passage hépatique et, ainsi de rejoindre directement le cœur gauche au travers du foramen ovale. Le spectre Doppler obtenu au niveau du canal d'Arantius comporte deux pics correspondant respectivement au remplissage auriculaire au cours de la systole ventriculaire (onde D). Le point le plus bas de ce spectre correspond à l'onde A, correspondant elle-même à la contraction auriculaire. En condition physiologique, ce spectre est toujours positif. Dans des conditions d'hypoxie, l'index de résistance change et l'onde A diminue jusqu'à devenir, voire négative à un stade ultime. Bien que variabilité inter et intra observateur soit importante, plusieurs études longitudinales ont permis de mettre en évidence

qu'une onde A nulle ou négative chez un fœtus avec RCIU était associée à un risque accru de mort périnatale.

Le Doppler du canal d'Arantius devrait sans nul doute représenter dans l'avenir l'un des outils clés de la surveillance des fœtus RCIU. En particuliers, cet élément pourrait être l'un des paramètres à intégrer dans la décision d'extraction. Les anomalies du Doppler pourraient précéder de quelques jours les anomalies de la variabilité à court termes (VCT). En fin, une étude prospective longitudinale de 121 fœtus RCIU a permis de montrer que les fœtus avec complications périnatales graves présentaient, dans les 24 heures précédant l'extraction, des index de pulsatilité significativement plus élevés au niveau de l'Arantius. A partir d'une analyse par régression logistique, les meilleurs paramètres prédictifs d'un mauvais devenir étaient la VCT et un index de pulsatilité de l'Arantius $>2DS$. Bien que ces données soient assez prometteuses, il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée issue d'études randomisées permettant d'apporter la preuve de l'utilité clinique du Doppler du canal d'Arantius dans la décision d'extraction des fœtus RCIU.

●Analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF) :

L'enregistrement du RCF demeure un moyen simple et efficace de surveillance ainsi que de dépistage de la souffrance fœtale, même si en termes d'utilité clinique, son intérêt semble discuté en dehors du travail. Finalement, dans le cadre de la surveillance du fœtus RCIU, la véritable question devrait être formulée de la manière suivante : existe-il des éléments (analyse du RCF, échographie Doppler) qui précèdent l'apparition d'anomalies graves du RCF ? En dehors des rythmes très pathologiques, avec ralentissement variable, on connaît la grande variabilité inter-observateur d'analyse du RCF. Dans ce sens, les techniques d'analyse informatisée ont réellement apporté une amélioration. La mesure de la VCT présente en effet l'avantage d'intégrer l'âge gestationnel et de donner un résultat chiffré représentant une trace «objective» dans le dossier médical. Même si une VCT diminuée a pu être associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatales (surtout si cette anomalie est concomitante d'anomalies significatives des Doppler), les données disponibles dans la littérature sur la sensibilité et la valeur prédictive de ce test restent insuffisantes.

●Etudes échographiques du score biophysique :

Le score biophysique (dit score de Manning) propose la mise en équation d'éléments associés au bien être fœtal : quantité de liquide amniotique, mouvements des membres fœtaux, tonus axial, mouvement d'ampliation thoracique. L'activité biophysique du fœtus est contrôlée par le système nerveux central, dont le fonctionnement se trouve perturbé en condition d'hypoxie prolongée, entraînant une diminution du tonus et de l'activité fœtale.

Un oligo-amnios accompagne assez fréquemment le RCIU, ce d'autant que celui-ci est d'origine vasculaire. L'appréciation de la quantité de liquide amniotique par mesure de la plus grande citerne (valeur normale=3à8cm) ou la mesure de l'index amniotique (sommées des quatre plus grandes citernes verticales de liquide amniotique mesurées dans chacun des quatre cadrans de l'utérus définis par rapport de l'ombilic : la valeur normale est de 8 à 18 cm) demeure une variable difficile à utiliser car entachée d'une très grande variabilité inter et intra observateur. Cependant, dans une méta-analyse ayant porté sur 10.000 grossesses, l'existence d'un oligo-amnios défini par un index amniotique inférieur à 50mm a été associé à une augmentation significative du taux d'APGAR bas à cinq minutes. De plus, la mortalité périnatale semble augmentée de manière significative en cas d'oligo-amnios.

Le score biophysique est utilisé depuis de nombreuses années dans la surveillance des grossesses pathologiques. Des études historiques ont montré une réduction significative de la mortalité et de la morbidité périnatales dans le groupe des grossesses pour lesquelles le score biophysique était utilisé. Cependant, une analyse de la base Cochrane a conclu une absence de preuve de l'utilité réelle du score biophysique dans la surveillance des grossesses à risque.

X. Prévention :

Après accouchement d'un nouveau né avec RCIU, et quelle qu'en soit l'étiologie une consultation pré-conceptionnelle s'impose afin d'évaluer le risque de récurrence et prendre certaines mesures préventives. La prévention du RCIU est basée sur : La suppression des facteurs de risque et la prescription de l'Aspirine.

Les premiers articles, recommandant l'utilisation de l'aspirine pour prévenir le RCIU ont toujours souligné que leurs résultats concernaient des patientes ayant une indication spécifique. D'emblée, ces premiers articles ont insisté sur le fait que ces résultats ne pouvaient être extrapolés sans de nouveaux essais à d'autres indications, en particulier pour les primipares.

D'autres essais ont été conduits sur de nouvelles indications ou simplement chez des patientes primipares (réputées à plus haut risque que les multipares) et ont observé des résultats négatifs jetant le discrédit sur l'utilisation de l'aspirine.

Dans l'essai CLASP, qui tendait à démontrer (sans atteindre le seuil de signification) que la sévérité de la pathologie ou de l'antécédent jouait un rôle dans l'efficacité de l'aspirine pour réduire le RCIU. Ce même essai montrait, chez près de 10 000 patientes, une réduction significative du RCIU par l'utilisation de l'aspirine. La question de la dose est également fondamentale. Si les essais initiaux concernaient des doses de 150 mg/j, la plupart des études qui ne montrent pas de différence significative concernent des doses de 50 ou 60 mg/j.

Ces deux questions (dose et moment de début du traitement) ont été récemment étudiées dans une méta-analyse de Leitich qui montre que l'aspirine est d'autant plus efficace qu'elle est prescrite tôt (avant 17 semaines) et que la dose utilisée est soit supérieure ou égale à 100 mg, soit suffisante pour entraîner une augmentation du temps de saignement de plus de deux

minutes. En effet, l'équipe de Wang a montré qu'une dose d'aspirine inférieure à 100 mg pouvait être insuffisante pour inhiber la sécrétion de thromboxane placentaire, et Hauth, de son côté, a établi que l'efficacité de l'aspirine dépendait de cette inhibition. Hauth et Sibaï avaient démontré que si l'inhibition de la synthèse du thromboxane était supérieure à 50 %, le taux RCIU était réduit de 7 à 2,9 %.

XI. Devenir du nouveau né avec retards de croissance intra-utérine :

a. Devenir à moyen terme :

**Croissance somatique :*

Lors de la surveillance en consultation des enfants RCIU, on observe habituellement un rattrapage somatique qui concerne dans l'ordre : le PC (s'il était initialement altéré), puis le poids, et enfin la taille. C'est la croissance staturale qui fait donc l'objet de la surveillance la plus attentive : il existe une réduction de taille définitive d'environ 1 DS en moyenne chez les enfants nés à terme RCIU par rapport aux non-RCIU ; le risque de déficit statural définitif véritable (> -2 DS) concerne 13 % des nouveau-nés RCIU, c'est-à-dire qu'il est sept fois plus élevé chez eux que dans la population des nouveau-nés ayant des mensurations initiales normales. Il n'y a pas d'effet de l'index pondéral (IP) à la naissance sur d'éventuelles séquelles staturales, c'est-à-dire que RCIU symétriques et asymétriques se comportent de façon identique à ce sujet. Le rattrapage statural et la taille définitive sont principalement liés à la sévérité initiale du RCIU et aux tailles parentales, prioritairement la taille de la mère.

Les modifications de la composition corporelle des nouveau-nés RCIU sont importantes, et elles se poursuivent pendant toute la période postnatale. Il s'agit alors principalement d'un excès de tissu adipeux, notamment dans la partie centrale du corps (adiposité tronculaire), et d'un déficit relatif de la masse maigre. Une diminution du contenu minéral osseux est également observée. Le traitement par l'hormone de croissance recombinante (hGH) des enfants qui conservent à 3 ans une taille inférieure à -3 DS provoque une augmentation significative de la masse musculaire, en même temps que du tissu adipeux.

L'âge de survenue de la puberté et le pic de croissance pubertaire paraissent normaux chez les enfants RCIU, et n'altèrent pas la taille définitive de ces sujets. Un nouveau-né retard de croissance intra-utérin (RCIU) peut nécessiter une surveillance particulière de sa croissance postnatale jusqu'à 3 ans.

**Lésions neurologiques et handicaps neurosensoriels :*

Il existe une fréquence accrue des lésions neurologiques et des handicaps neurosensoriels chez les enfants RCIU par rapport aux eutrophiques de même AG. La cohorte de Haguenau a permis l'étude des résultats scolaires, évalués en termes d'âge au début du secondaire et d'obtention du baccalauréat, chez des enfants nés de 1971 à 1985 en Alsace : elle a montré que les jeunes adultes nés RCIU ont de moins bons résultats scolaires pendant l'enfance et l'adolescence que ceux de poids initial normal, après ajustement sur les caractéristiques familiales; de plus, un faible PC de naissance chez les RCIU a été associé à un développement neuro-psychomoteur inférieur dans certaines autres études.

b. Devenir à long terme :

Syndrome métabolique d'insulino-résistance (ou syndrome X) :

C'est en 1986 que David Barker a émis l'hypothèse de l'origine foetale de certaines maladies de l'adulte, en avançant que des perturbations du développement foetal (s'accompagnant d'un RCIU) pourraient aller jusqu'à provoquer des modifications métaboliques irréversibles et donc définitives, elles-mêmes responsables de l'apparition à l'âge adulte chez les sujets nés RCIU du syndrome métabolique décrit peu de temps après par G. Reaven en 1988. Il est maintenant établi qu'un lien existe entre faible PN et développement à l'âge adulte : des maladies coronariennes, de l'HTA, du diabète de type 2, ainsi peut-être que des troubles de la personnalité et de la schizophrénie.

Les phénomènes pouvant rendre compte de cette « programmation foetale » de certaines maladies de l'adulte sont principalement : la malnutrition maternelle en cours ou même peut-être en début de grossesse, la restriction globale du niveau énergétique de l'apport nutritionnel maternel (théorie du « phénotype économe » de Barker et Hales), la restriction protéique, les hormones glucocorticoïdes. Cette programmation pourrait passer par des modifications épigénétiques irréversibles (méthylations et acétylations de l'ADN, modifications des histones) de la chromatine modulant l'expression des gènes.

De nombreux points restent toutefois à éclaircir, pour ce qui concerne notamment : les responsabilités respectives du RCIU initial et de la croissance postnatale de rattrapage dans la survenue de ces maladies de l'adulte; les poids respectifs des facteurs environnementaux et génétiques (familiaux) dans leur apparition ; et donc les possibilités de prévention de ces pathologies de l'adulte en période du nouveau-né et de l'enfant.

XII. Prise en charge du retards de croissance intra-utérine :

1) In utero :

Il n'existe aucun traitement curatif efficace du RCIU. Seule la naissance permet d'extraire le fœtus d'un environnement nutritionnel inadéquat.

La problématique est celle du maintien foetal in utero afin de gagner en maturité sans courir le risque de MFIU ou de séquelles neurologiques sévères en rallongeant l'exposition foetale à une hypoxie chronique.

La décision d'extraction sera facile à prendre face à un RCIU diagnostiqué à terme ou lorsque le pronostic maternel est engagé par le développement d'une pathologie hypertensive notamment.

Tout l'enjeu de la gestion du RCIU se situe avant terme, lorsqu'il appartient à l'équipe obstétricale de décider du juste moment où le risque de l'hypoxie chronique excède celui de la prématurité du nouveau né.

Dans cette optique, la clé d'une bonne prise en charge réside dans la surveillance anténatale plus ou moins rapprochée de ces fœtus, en fonction des résultats des différents paramètres du monitoring foetal.

a) Surveillance du fœtus :

Le monitoring fœtal est basé sur des méthodes d'évaluation non invasive du bien être fœtal que sont l'analyse du rythme cardiaque fœtal, des flux Doppler vasculaires.

Quelle que soit la méthode de surveillance choisie, on évaluera la croissance fœtale par échographie avec mesure du PA ou EPF espacée au moins de 15 jours.

En France les RCIU sont surveillés de façon hebdomadaire ou bihebdomadaire en fonction de leur sévérité par enregistrement du RCF, mesure de la quantité du liquide amniotique et score de Manning, ainsi que la mesure des flux Doppler vasculaires.

→ Rythme cardiaque fœtal RCF :

L'enregistrement du RCF est aujourd'hui le pilier de l'évaluation du bien être fœtal en pratique clinique courante, pourtant il n'a pas prouvé qu'il améliorerait le pronostic fœtal.

→ La quantité du liquide amniotique :

La mesure de la quantité du liquide amniotique peut se faire soit par le calcul de l'index amniotique, somme de la plus grande citerne de chacun des quatre quadrants, soit par la mesure de la plus grande citerne.

En présence d'un oligo-amnios, le risque d'APGAR <7 à 5 mn est multiplié par 5.

→ Score biophysique de Manning :

Le score développé par Manning est surtout intéressant de part sa spécificité élevée. Le décès dans les 7 jours qui suivent un score normal est extrêmement rare.

Il est basé sur l'étude du tonus fœtal, des mouvements de flexion extension des membres et des mouvements respiratoires ainsi que sur la quantité du liquide amniotique et l'analyse du RCF.

→ Flux Doppler :

- Trois sites vasculaires artériels sont principalement étudiés :

- Les artères utérines maternelles :

Pour une population à risque élevé de pré-éclampsie et de RCIU, le Doppler utérin est un bon test de dépistage avec très peu de faux négatifs. Pour prédire l'hypotrophie, le Doppler utérin a une sensibilité de 60 à 70 %, une spécificité de 67 à 80 %, une valeur prédictive positive de 20 à 54 %, et une bonne valeur prédictive négative de 84 à 88 %, d'après les études prospectives à effectif important.

Sa période optimale de réalisation se situe entre 22 et 26 semaines d'aménorrhée. Si un RCIU est dépisté, le Doppler utérin oriente le bilan étiologique : probable origine vasculaire maternelle s'il est pathologique, probable cause fœtale s'il est normal (malformative, infectieuse). Dans une population générale, la réalisation systématique d'un Doppler utérin n'est pas indiquée en l'état actuel des connaissances.

-Doppler artériel ombilical :

Un Doppler artériel ombilical pathologique est significativement associé à la survenue d'un RCIU dans une population à risque (bonne spécificité de 80 % à 90 %, sensibilité moyenne de 60 à 70 %, valeur prédictive négative de 80 à 90 %).

Son utilité clinique a été prouvée : dans le groupe des grossesses à risque élevé, la réalisation d'un Doppler ombilical a réduit d'un tiers environ la mortalité périnatale par rapport au groupe à risque sans surveillance Doppler.

Le Doppler ombilical a un intérêt clinique dans les situations suivantes :

-Soit en dépistage, à partir de 26 semaines d'aménorrhée : devant la constatation d'un Doppler utérin pathologique, ou en cas d'antécédent de retard de croissance intra-utérin. Son altération précède l'infléchissement biométrique.

-Soit lors de la découverte d'un retard de croissance intra-utérin pour donner une évaluation pronostique de son évolution et de sa gravité. Il différencie les petits fœtus constitutionnels à doppler ombilical normal et potentiel de croissance conservé, des fœtus à risque d'hypoxie chronique à doppler ombilical pathologique.

Des essais contrôlés randomisés montrent que la réalisation systématique d'un Doppler ombilical dans une population générale n'est pas indiquée.

-Doppler des artères cérébrales :

En cas d'hypoxie fœtale chronique, le fœtus préserve l'irrigation de ses organes " nobles " et prioritairement de son cerveau : cette vasodilatation d'adaptation se traduit par une augmentation anormale du flux diastolique artériel cérébral.

Un Doppler cérébral pathologique est prédictif d'une hypoxie fœtale aiguë, à court terme. Il est conseillé s'il existe un RCIU et un Doppler ombilical normal.

Les signes de redistribution vasculaire liés à l'hypoxie se traduisent par une inversion des flux : baisse du flux diastolique ombilical et élévation du flux diastolique cérébral. Arbeille a montré que le calcul de l'index cérébro-placentaire (ICRP) (sensibilité 90 %) entre l'IR à l'artère ombilicale (sensibilité 83 %) et l'IR à l'artère cérébrale (sensibilité 78 %) sensibilise mieux que chaque index pris isolément, la détection des complications périnatales.

Dans l'état actuel des connaissances, le Doppler cérébral ne peut en aucun cas être utilisé comme test de dépistage en population générale.

b) Corticothérapie anténatale :

► Moyens et bénéfices :

Deux corticoïdes ont une efficacité prouvée dans la maturation pulmonaire fœtale : la bétaméthasone et la dexaméthasone.

Les bénéfices d'une cure de corticoïdes en cas de RCIU sont :

*Une réduction de 40 % de la mortalité néonatale.

*Une réduction de 50 % de la maladie des membranes hyalines.

*Une réduction des hémorragies intra-ventriculaires cérébrales néonatales.

*Une réduction des entérocolites ulcéro-nécrosantes.

► Mode d'administration :

Le seul mode d'administration évalué des corticoïdes à visée de maturation pulmonaire fœtale est la voie intramusculaire.

● En pratique : Deux protocoles existent :

1-Protocole habituel (lent) : 2 ampoules de 4 mg de bétaméthasone (Célestène® Chronodose) par voie intramusculaire. A répéter au bout de 24 heures.

2-Protocole rapide : En cas d'accouchement imminent, Célestène 4mg, 12mg en intramusculaire à répéter dans 12h.

Dans notre étude la corticothérapie anténatale a été administrée chez 9 mamans soit 25 % des cas.

c) Quand faire naître un fœtus atteint de RCIU ?

A l'heure actuelle il n'existe pas de consensus sur le choix du meilleur moment de naissance d'un fœtus atteint de RCIU.

L'accouchement doit être programmé lorsque le risque de séquelles neurologiques par hypoxémie chronique et de décès, in utero ou néonatal, excèdent celui de la prématurité.

La décision d'extraction sera donc basée, en l'absence d'indication maternelle, sur un faisceau d'arguments qui inclut le terme, la sévérité du RCIU, les anomalies Doppler, les anomalies du RCF et le reste du score de Manning.

Les recommandations du RCOG élaborées en 2002 sont:

- Une diastole positive au doppler ombilical permet de prolonger la grossesse jusqu'à 37 SA, en dehors d'autres anomalies.
- Avant 34 SA une diastole nulle ou inversée est une indication de corticothérapie anténatale. La présence d'anomalies du RCF, un score de Manning inférieur ou égal à 4 doivent faire envisager la naissance.
- Après 34 SA une diastole nulle ou inversée doit faire envisager la naissance même en l'absence d'autres anomalies.

2) Prise en charge en salle de naissance

La naissance d'un enfant RCIU comporte un certain nombre de risques. Le RCIU s'accompagne fréquemment d'une hypoxie fœtale chronique qui expose au risque d'asphyxie périnatale, avec score d'APGAR bas, une hypothermie ou une hypoglycémie. Le nouveau né doit donc être rapidement séché, maintenu sous une rampe chauffante et enveloppé d'un lange tiède ou placé dans un sac en polyéthylène. De même, en raison du risque important

d'hypoglycémie, un apport énergétique doit être assuré rapidement après la naissance, par voie entérale si cela est envisageable ou par perfusion de soluté glucosé sur une veine périphérique.

3) Prise en charge nutritionnelle:

Chez le nouveau-né à terme RCIU, qui a des fonctions normales d'absorption et de digestion, l'alimentation digestive peut être débutée précocement, dès les premières heures de vie. Les nouveau-nés RCIU les plus matures et sans complication associée sont alimentés par voie entérale exclusive dès la naissance, nutrition entérale continue ou voie orale. L'aliment de choix est le lait de mère, les mises au sein doivent être fréquentes (toutes les deux à trois heures) pour éviter les hypoglycémies. En l'absence d'allaitement maternel, une formule pour prématuré est utilisée : comparativement au lait premier âge, ces formules sont plus riches en protéines, en glucides et en lipides, et assurent un meilleur apport calorique.

Chez le nouveau-né prématuré atteint de RCIU, il faut suivre les règles découlant de l'âge gestationnel initial puis de l'âge post-menstruel : une nutrition entérale à débit continu est recommandée jusqu'au terme de 31 SA, une nutrition entérale discontinue doit être utilisée entre 32 et 34 SA, l'apprentissage de la tétée peut être débuté à partir du terme de 33-35 SA.

-Conduite pratique de l'alimentation chez l'enfant né avec un RCIU :

Les besoins protéiques, énergétiques et en minéraux des enfants nés avec un RCIU sont donc égaux ou augmentés par rapport à ceux des enfants eutrophiques de même poids. En cas d'allaitement maternel, il est nécessaire de compléter le lait féminin avec les mêmes recommandations que chez le prématuré en prescrivant des produits spécifiques prêts à l'emploi et disponibles sur le marché. Les enfants nés avec un RCIU et nourris au lait maternel auraient une croissance staturo-pondérale supérieure à celle observée chez les enfants nourris au lait artificiel [86].

En cas d'alimentation artificielle, les besoins de l'enfant né avec un RCIU ne seront couverts que grâce à l'utilisation de formules pour nouveau-nés de faible poids de naissance. En pratique, dans les services de Néonatalogie, les enfants hypotrophes reçoivent donc le même type de lait que les enfants prématurés eutrophiques, mais les apports totaux sont augmentés afin d'assurer la couverture des besoins nutritionnels.

En cas d'allaitement maternel exclusif, les tétées sont proposées toutes les trois heures et complétées avec du lait pour prématuré. En cas d'allaitement artificiel, le lait est enrichi avec de la dextrine maltose ou du Caloreen® à raison de 2 % . Si cette première mesure est insuffisante, l'enrichissement est poursuivi selon les étapes suivantes : 1 % puis 2 % de Liprocil®, puis 3 % et 4 % de dextrine maltose ou Caloreen®. On privilégie l'utilisation de certains laits riches en triglycérides à chaînes moyennes tels que les laits pour prématuré (type Préguigoz®, Pré-Nidal®, Pré- Enfamil®) ou le Galliagène®. Lorsque l'hypoglycémie persiste malgré l'intensification de l'enrichissement, l'alimentation est délivrée par nutrition entérale à débit continu. Si l'application de ces mesures ne suffit pas à maintenir la glycémie au de 2,6 mmol/l, une alimentation parentérale. Si le nouveau-né est déjà en aliment apport parentéral en glucose égal aux apports antérieurs majorés de 2 g/kg/j. Cette modification est répétée tant que la glycémie ne dépasse pas 2,6 mmol/l. La mise en place d'un cathéter central s'impose lorsque la dépasse 10 g de glucose. L'administration parentérale de glucose est associée à l'apport d'acides aminés. Ceux type Vaminolact® ou Primène® apports protéiques recommandés sont

de 1 g/kg/j le premier jour, avec une augmentation progressive jusqu'à 3 que possible sous forme de triglycérides (Médialipides indications habituelles (ictère sévère, infection, thrombopénie l'apport de lipides est débuté dès le deuxième jour de vie à la dose de 1 g/kg/j, et augmenté progressivement si besoin de 1 g/kg/j sans dépasser 3 tous les cas, il faut maintenir ou débiter dès que.

4) Prise en charge symptomatique :

En plus de la prise en charge nutritionnelle, les nouveau-nés atteints de RCIU nécessitent une évaluation clinique et para-clinique et une prise en charge adaptée à chaque pathologie. Cette prise en charge peut faire appel à plusieurs moyens thérapeutiques.

XIII. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie du centre hospitalier universitaire Tlemcen, durant la période allant du 1 janvier 2011 au 31 mai 2013.

Ont été inclus tous les nouveau-nés présentant un poids de naissance inférieur au 10ème percentile pour l'âge gestationnel selon les courbes de référence, quelque soit leurs motifs d'hospitalisation.

On a exclu de cette étude les dossiers inexploitable dont les données ne répondent pas aux critères d'inclusion.

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques et biologiques a été collecté sur une fiche d'exploitation.

Les analyses statistiques ont été obtenues grâce à un logiciel informatique EPI –INFO , les statistiques descriptives utilisées étant le pourcentage, la moyenne, la médiane, et la déviation standard.

En définitive 66 dossiers ont été explorés, ainsi nous avons dégagé les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques des nouveau-nés atteints de RCIU.

XIV. Etude pratique :

❖ Epidémiologie.

1/ Prévalence du RCIU :

Sur 4546 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie pour différents motifs durant la période entre janvier 2010 et mai 2013, 66 cas présentaient un retard de croissance intra utérin soit 1,45%.

2/Sexe ratio :

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine de 54,55% (36 garçons) avec un sexe ratio de 1,2 .

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage%
Garçons	36	54,55
Filles	30	45,45

Tableau 1. Répartition des cas selon le sexe

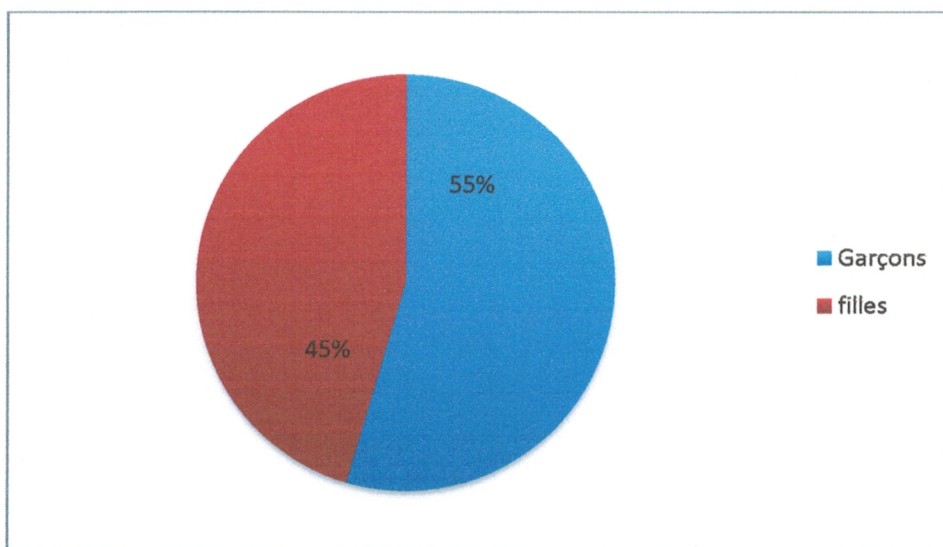


Figure 1. Répartition des cas selon le sexe

3/ Age d'admission :

L'âge moyen d'admission dans notre étude est de 32 heures, 95,45% des nouveaux nés ont été admis dans les premières 24h de vie avec des extrêmes allant de 1 h à 10 jours.

Age (jour)	Fréquence	Pourcentage	Moyenne (\pm DS)	médiane
1	63	95,45	1,36 (1,68)	1
8	1	1,52		
9	1	1,52		
10	1	1,52		
Total	66	100		

Tableau 2. Age d'admission des nouveau-nés

❖ Antécédents :

1. Données maternelles :

a) Age maternel :

L'âge maternel était entre 18 et 43 ans avec une valeur moyenne de 30 ans.

Le pic de fréquence se situait dans la tranche 20-35 ans avec 74,89 % de cas.

Age de la mère	Nombre de cas	pourcentage	Moyenne (\pm DS)	médiane
<20	4	6,16 %	30,03 (6,17)	30,5
Entre 20 et 35 ans	49	74,89 %		
>35	13	18,95 %		
TOTAL	66	100 %		

Tableau 3. Répartition des cas selon l'âge maternel.

b) Parité :

51,52 % des mamans sont des primipares, et 48,48% sont des multipares.

Parité	Nombre de cas	pourcentage	Moyenne (\pm DS)	médiane
Primipare	34	51,52%	1,78(1,01)	1,5
multipare	32	48,48%		
total	66	100 %		

Tableau 4. Répartition des mamans selon la parité

c) Antécédents pathologiques :

Des antécédents pathologiques ont été observés dans 25 cas soit 37,88% :

- 23 cas d'HTA
- 07 cas de pré éclampsie ;
- 05 cas de diabète.

2. Accouchement :

A _Mode d'accouchement :

Nous avons recensé 34 accouchement par voie basse ; soit 51,52 ; l'accouchement par césarienne a été indiqué dans 48,48% des cas dont :

- 08 cas pour pré éclampsie ;
- 02 cas pour oligoaminios ;
- 02 cas pour RCF pathologique ;
- 01 cas pour SFA,
- 01 cas pour HRP,
- 01 cas pour stérilité de 3 ans ;
- 01 cas pour HTA + rétinopathie.

Mode d'accouchement	Fréquence	pourcentage%
Basse	34	51,52 %
Haute	32	48,48 %
total	66	100 %

Tableau 5. Répartition des cas selon le mode d'accouchement

b- Age gestationnel :

L'âge gestationnel moyen dans notre étude était de 37 SA, avec des extrêmes allant de 31 a 42 SA.

AG (SA)	Nombre de cas	pourcentage%	Moyenne (±DS)	Médiane	extrêmes
Prématuré	27	40,92	36,93 (2,51)	38	31/42
A terme	38	57,56			
Post-terme	1	1,52			
Total	66	100			

Tableau 5. Répartition des cas selon le terme

C- Poids de naissance :

Dans notre série les poids de naissance varient entre 900 et 2600 g, avec une moyenne de 1738 g. La majorité des cas avaient un poids situe entre 1000 et 2000 g (63,63%).

PN (g)	Nombre de cas	Pourcentage	Moyenne (±DS)	Médiane	PN mini	PN max
<1000	3	4,54	1738 (1,76)	1780	900	2600
1000-2000	42	63,63				
>2000	21	31,81				
total	66	100				

Tableau 6. Répartition des cas selon le poids de naissance

❖ Données cliniques :

1. Motifs d'hospitalisation :

Les nouveau- nés inclus dans notre étude ont été admis au service pour différents motifs, seuls 3 nouveau- nés avaient un RCIU isole alors que 63 restants ont présenté une ou plusieurs pathologies.

motifs	Fréquence	Pourcentage%
RCIU isolé	3	4,54
Prématurité	27	40,90
SDR	14	21,21
INN/ IPN	11	16,66
Anémie	1	1,51
Polymalformation	5	7,57
Asphyxie	3	4,54
hypoglycémie	2	3,03
total	66	100

Tableau 7. Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation

2. Examen clinique :

- ✓ La mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien a permis d'évaluer la sévérité des RCIU et de les classer en harmonieux et dysharmonieux.

Chez 52 nouveau-nés soit 78,78% tous les paramètres (PN, PC, taille) étaient inférieurs au 10ème percentile, ce qui correspond à un RCIU harmonieux.

	Fréquence	Pourcentage%
Harmonieux	52	78,78
Dysharmonieux	14	21,22

Tableau 8. Répartition des nouveau-nés selon le type du RCIU

- ✓ 59 nouveau-nés soit 89,39 % avaient un poids < au 3ème percentile ce qui correspond à un RCIU sévère.

	Fréquence	Pourcentage%
modéré	7	10,61
sévère	59	89,39

Tableau 9. Répartition des nouveau-nés selon la sévérité du RCIU

- ✓ L'examen clinique montre une prédominance de détresse respiratoire touchant 35 cas soit 53% suivi de l'hypothermie concernant 24 cas (36,36%), puis l'hypoglycémie intéressant 22 cas (33,33%).
- ✓ Parmi les nouveau-nés bénéficiant d'une numération formule sanguine, 23 cas avaient une anémie, une thrombopénie dans 11 cas, et 4 cas de leucopénie. Les autres données de l'hémogramme étaient sans anomalies.
La méningite était présente dans 2 cas seulement.

	Nombre de cas	Pourcentage %
DR	35	53,03
Hypoglycémie	22	33,33
Hypothermie	24	36,36
Méningite	2	3,03
Anémie	23	34,85
Leucopénie	4	6,06
thrombopénie	11	16,67

Tableau 10. Données de l'examen clinique et para clinique

En conclusion :

variable	Moyenne (±DS)	Médiane	Extrêmes
Age d'admission	1,36 (1,68)	1	1/ 10
Age (mère)	30,03 (6,18)	30,5	18/43
parité	1,79 (1,01)	1,5	1/5
AG(SA)	36,93(2,52)	38	31/42
PN	1738 (460,82)	1780	900/2600
PN (perc)	0,85 (1,76)	0,03	0,01/8,17
Taille (cm)	40,46(4,15)	41	27/48
Taille (perc)	3,21 (8,61)	0,045	0,01/59,96
PC (cm)	29,43(2,61)	30,5	23/38
Pc(perc)	6,54 (18,29)	0,74	0,01/99,99
Durée d'hosp	9,01(10,07)	6	0,4/50

❖ **Evolution :**

1. **Morbidité:**

Nous avons noté 21 cas de décès, soit 32,31 % de l'ensemble des RCIU, qui présentaient un RCIU sévère (<3^e perc).

✓ Mortalité selon le poids a la naissance :

Pour avoir une idée concernant le retentissement du poids à la naissance sur la mortalité nous avons reparti la population en 3 tranches :

1. Poids inférieur a 1000 grammes.
2. Poids entre 1000 et 2000 grammes
3. Poids supérieur a 2000 grammes

On note que 17 des cas décédés avaient un poids situé entre 1000 et 2000 g, soit 80,95% et 2 cas qui avaient un poids inférieur à 1000g soit 9,52% et 2 cas qui avaient un poids supérieur à 2000g soit 9,52%.

Poids g	Nombre total des cas	Nombre de décès	pourcentage%
<1000	3	2	66,66
1000-2000	42	17	40,47
>2000	21	2	9,52
TOTAL	66	21	-

Tableau 11. Répartition des décès par rapport au poids de naissance

On note que les nouveau-nés ayant un poids de naissance <1000g avaient un taux de mortalité plus élevé que ceux qui présentaient un poids >1000 g.

✓ Mortalité en fonction de l'âge gestationnel

Sur les 21 nouveau-nés décédés, 42,85 % des cas étaient des prématurés.

	Nombre de cas	Pourcentage	Moyenne (\pm DS)	médiane
Prématurité	09	42,85	36,95(2,51)	37
A terme	11	52,38		
Post-terme	1	4,77		
total	21	100		

Tableau 12. Mortalité en fonction de l'âge gestationnel

✓ Mortalité en fonction de la parité :

Sur les 21 nouveau-nés décédés ; 52,38 % sont issu des mères primipare.

	Fréquence	Pourcentage%	Moyenne (\pm DS)	médiane
Primipare	11	52,38	171(1,01)	1
Multipare	10	47,62		
total	21	100		

Tableau 13. Mortalité en fonction de la parité

✓ Mortalité en fonction des données cliniques et paraclinique :

Chez 21 nouveau-nés décédés :

- 14 cas avaient une détresse respiratoire,
- 12 cas d'hypoglycémie
- 9 cas d'hypothermie.
- 1 cas de leucopénie,
- 5 cas de thrombopénie,
- 5 cas d'anémie,
- 1 cas de méningite,
- 7cas d'IMF

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour au service était de 9 jours avec des extrêmes allant de 6 heures à 50 jours et une médiane de 6 jours.

Variable	Décès +			Décès -			P
	Moyenne (±DS)	Médiane	extrêmes	Moyenne (±DS)	Médiane	extrêmes	
Age d'admission	1,42(1,96)	5,50	1/10	1,34(1,58)	4,50	1/9	0,84
Age (mère)	30 ,76(5,5)	31	18/41	29,80(6,55)	30	18/43	0,56
AG	36,95(2,60)	37	31/42	36,84(2,45)	38,5	31/41	0,86
Parité	1,71(0,90)	1	1 /4	1,84	1,08	1/5	0,64
Gestité	2,09(1,18)	2,5	1/4	2,20(1,37)	2	1/7	0,75
Perc (pc)	8(22,9)	0,38	0,01/99,99	6(16,16)	1,1	0,01/99,6	0,68
Perc (PN)	0,45(0,91)	0,03	0,01/2,82	1,06(2,03)	0,07	0,01/2,82	0,19
Perc (taille)	3,80(1 3)	0,01	0,01/5,60	3(5,76)	0,05	0,01/27,02	0,73
Durée d'hos	5,63(5,13)	4	0,40/20	10,81(11,43)	7	1/5	0,05

XV DISCUSSION :

a. EPIDEMIOLOGIE

1. Prévalence du RCIU :

L'OMS estime que 95 % des 24 millions naissances annuelles avec un RCIU surviennent dans les pays en voie de développement. En Afrique, l'incidence de cette affection se situe entre 10 et 20 % des naissances, alors que dans les pays industrialisés elle oscille entre 2 et 5 %.

Dans une étude réalisée prospectivement du 1er août 1999 au 31 juillet 2000 dans la région des savanes au nord du Togo, l'incidence du RCIU était de 11,7%.

Une étude cas témoins a été réalisée en 2005 dans 8 maternités de Ouagadougou portant sur 3120 nouveaux nés à montré un taux d'incidence de 24,3%.

Selon les statistiques de l'UNICEF en 2004 l'incidence du RCIU selon les pays est représentée dans le tableau suivant :

Pays	Incidence du RCIU%
Sénégal	18
Maroc	11
Royaume unis	8
Etas unis	8
France	7
Algérie	7
Espagne	6,9

Tableau 14. Prévalence du RCIU dans différents pays

Dans notre étude la prévalence du RCIU a été estimée à 1,45 %, ce chiffre bas peut être expliqué d'une part par la brièveté de la durée de l'étude, d'autre part par l'existence de nouveau-nés atteints de RCIU qui sont asymptomatiques et ne nécessitant pas d'hospitalisation.

3. Le sexe ratio :

Des travaux réalisés en République centrafricaine et au Cameroun montrent la non influence du sexe sur le poids à la naissance ; bien que certains y trouvent une relation.

Dans notre étude on a noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,2.

3. Facteurs favorisant du RCIU :

Les déterminants du RCIU sont multiples et intriqués, l'évaluation clinique d'un nouveau-né atteint de RCIU doit prendre en compte les antécédents familiaux et maternels, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement ainsi que l'état du nouveau né à la naissance.

a) Facteurs liés à la mère :

L'âge de la mère :

Le jeune âge maternel a souvent été rapporté comme facteur de risque associé au RCIU.

Au nord du Togo, les mères âgées de moins de 18 ans ont des nouveau-nés dont le poids de naissance est inférieur à celui des mères plus âgées. Le risque de RCIU est 2,7 fois plus élevé que chez des femmes majeures.

Selon une étude transversale menée sur un échantillon de 204 mères parmi les 1824 qui ont accouché à l'Hôpital régional de Ngozi au Nord du Burundi en Afrique Centrale, dans la période de 2001 à 2003, il existe une différence significative du poids de naissance chez les mères âgées de moins de 21 ans et celles âgées de plus de 21 ans. Les mères âgées de moins de 21 ans ont un risque d'accoucher des enfants de faible poids de naissance 2 fois supérieur à celui des mères âgées de plus de 21 ans.

Dans notre étude et contrairement à ces résultats, 74,89% des mamans des cas diagnostiqués avaient un âge entre 20 et 35 ans cela peut être expliqué par l'augmentation de l'âge du mariage et de la grossesse chez les femmes algériennes, et la différence n'était pas significative (0,56).

4- La parité :

Le rôle de la parité dans la survenue de RCIU a été affirmé par plusieurs auteurs, avec parfois la prise en compte concomitante de l'âge et de la parité de la mère.

Au Cameroun une étude a été menée entre 1992 et 1993 pour identifier l'état nutritionnel des nouveau-nés ; cette étude a porté sur 500 femmes et leurs enfants accouchés vivants, et a mis en évidence une différence significative entre le poids moyen des enfants de primipares (2900g) et de multipares (3148g).

Dans notre étude les primipares représentent 51,52 % de la population étudiée ce qui concorde avec les données de la littérature.

a. Diagnostic clinique :

Le dépistage du RCIU en population générale débute par la recherche de facteurs de risque à partir de l'interrogatoire de la patiente. Pendant la grossesse, la croissance fœtale est évaluée par la hauteur utérine.

Dans notre contexte, le diagnostic des RCIU, à l'inverse des pays industrialisés, se fait la plupart du temps au moment de l'accouchement en raison de l'absence de moyens efficaces de dépistage in utero.

Le poids, la taille et le périmètre céphalique sont mesurés dès la naissance.

Les résultats obtenus sont reportés sur les courbes de croissance. Ainsi le diagnostic de RCIU est retenu chez tout nouveau né dont le poids est situé au dessous du 10ème percentile.

Dans notre étude 89,39 % des nouveau-nés avaient un poids inférieur au 3ème percentile.

Le poids de naissance moyen dans notre étude était de 1738g \pm 1,76, la taille moyenne était de 40,46 \pm 4,15 cm, la moyenne du périmètre crânien était de 29,43 \pm 2,61 cm.

Classification des RCIU :

On distingue classiquement deux formes cliniques de RCIU:

- Le RCIU « harmonieux » ou « symétrique » (30%) affectant également le poids, la taille et le périmètre cranien.

- Le RCIU « dysharmonieux » (70%) se caractérisant par une atteinte préférentielle de la croissance pondérale avec conservation, au moins relative de la croissance staturale et surtout du périmètre crânien.

Dans notre étude le RCIU harmonieux représentait 78,78 % des cas ce qui contredit les données de la littérature.

Cette différence peut être expliquée par les erreurs commises lors des prises des mesures des paramètres.

Evaluation des données néonatales :

L'analyse des données concernant le déroulement de l'accouchement et l'état du nouveau né à la naissance permet la détection d'une souffrance aigue surajoutée ou d'une prématurité associée et par la suite de juger du pronostic de ces nouveau-nés.

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen était de 36 SA \pm 3 jours, 40,92 % de nouveau-nés étaient des prématurés.

La prédominance des nouveau-nés à terme dans notre série est controversée à la théorie qui dit que la plupart des RCIU sont des prématurés.

Dans notre étude les césariennes ont représenté 38,38% des modalités d'accouchement.

Dans une analyse rétrospective d'un niveau III australien, Jonas a étudié l'influence de la césarienne comparée à la voie basse chez les nouveau-nés atteints de RCIU. Après

ajustement sur l'AG, le poids de naissance, l'année de naissance, la présence ou l'absence de travail, la présentation et l'indication de la césarienne, il ne retrouvait pas de bénéfice significatif quant à la mortalité néonatale.

b. Morbidité du RCIU :

1) L'hypothermie :

Les nouveau-nés atteints de RCIU sont à risque d'hypothermie en raison de l'asphyxie périnatale et de la faible masse de tissu adipeux et en particulier du tissu adipeux brun qui participe à la thermogénèse.

Dans notre étude 36,36% des cas ont présenté une hypothermie.

2) Complications respiratoires :

Regaieg et al ont trouvé une incidence de la détresse respiratoire transitoire de 28,8% sur l'ensemble de leur population composée de 352 nouveau-nés de poids de naissance $\leq 1500g$ portant sur une période de 5 ans de 1993 à 1997.

Dans une étude rétrospective épidémiologique, Franckart et al ont recueillis les données de 1520 nouveau-nés de poids de naissance $< 1500g$ nés en communauté française de Belgique de janvier 1990 à décembre 1994. Ils ont retrouvé une incidence de la détresse respiratoire de 75%.

Dans notre série 53,03 % des cas ont présenté une détresse respiratoire néonatale.

3) Complications métaboliques

a. Hypoglycémie

Le risque d'hypoglycémie est aggravé en cas d'hypothermie, d'hypoxie périnatale et de polyglobulie, car ces facteurs augmentent la consommation tissulaire de glucose.

La surveillance de la glycémie capillaire est donc systématique au cours des premiers jours de vie.

Dans notre étude l'hypoglycémie a été notée chez 33,33 % des cas.

4) Complications hématologiques

o Thrombopénie

Les nouveau-nés RCIU ont une diminution significative du taux de plaquettes et des facteurs V et VII de la coagulation. Ces modifications sont habituellement précoces et transitoires. En cas de thrombopénie persistante, il faut s'assurer qu'il n'existe pas d'infection maternofoetale à CMV associée.

16,67 des nouveau-nés inclus dans notre étude ont présenté une thrombopénie.

o Risque infectieux :

Le risque infectieux est aussi augmenté chez les nouveau-nés à terme ; RCIU inférieur au 3ème percentile : certaines études ont en effet montré que les infections bactériennes positives sont plus fréquentes dans cette population.

Dans notre étude les infections néonatales représentaient 16,66 % des motifs d'hospitalisation.

c. Les étiologies du RCIU :

On classe habituellement les causes du RCIU en trois groupes maternelles, foetales et placentaires, ce classement est très schématique car les mécanismes en cause peuvent s'intriquer.

1) Les causes maternelles :

Causes vasculaires:

Elles représentent classiquement le tiers des causes du RCIU. Ces maladies se caractérisent toutes par une réduction de l'apport sanguin maternel au placenta, et la diminution du débit utéro placentaire, ce qui perturbe les échanges maternofoetaux.

Dans notre série, le RCIU était lié à une hypertension artérielle gravidique dans 12,12 % des cas et dont la cause vasculaire était intriquée dans 37,88%.

2) Causes foetales :

Anomalies congénitales:

Représentent 5 à 15% des causes des RCIU.

Dans notre série, les poly malformations étaient notées chez 5 cas (3,03%)

3) Causes placentaires :

4) RCIU idiopathiques :

Ces retards représenteraient un tiers à un quart des cas. Ce groupe de causes est hétérogène. Dans notre étude cette cause représentait 59,09%.

d. EVOLUTION :

Ciaris et *al.* ont relevé un taux de mortalité de 5% pour les hypotrophes et de 19% pour les nouveau-nés eutrophes.

Dans notre étude le taux de mortalité était de 32,31% dont 42,85% étaient des prématurés. Dont la cause de décès la plus fréquente était méconnu (52,38%).

e. PREVENTION :

Après accouchement d'un nouveau né avec RCIU, et quelle qu'en soit l'étiologie une consultation préconceptionnelle s'impose afin d'évaluer le risque de récurrence et prendre certaines mesures préventives.

La prévention du RCIU est basée sur : La suppression des facteurs de risque et la prescription de l'Aspirine.

Les premiers articles, recommandant l'utilisation de l'aspirine pour prévenir le RCIU ont toujours souligné que leurs résultats concernaient des patientes ayant une indication spécifique. D'emblée, ces premiers articles ont insisté sur le fait que ces résultats ne pouvaient être extrapolés sans de nouveaux essais à d'autres indications, en particulier pour les primipares.

D'autres essais ont été conduits sur de nouvelles indications ou simplement chez des patientes primipares et ont observé des résultats négatifs jetant le discrédit sur l'utilisation de l'aspirine. Dans l'essai CLASP, qui tendait à démontrer que la sévérité de la pathologie ou de l'antécédent jouait un rôle dans l'efficacité de l'aspirine pour réduire le RCIU. Ce même essai montrait, chez près de 10 000 patientes, une réduction significative du RCIU par l'utilisation de l'aspirine.

La question de la dose est également fondamentale. Si les essais initiaux concernaient des doses de 150 mg/j, la plupart des études qui ne montrent pas de différence significative concernent des doses de 50 ou 60 mg/j.

Ces deux questions (dose et moment de début du traitement) ont été récemment étudiées dans une méta-analyse de Leitich qui montre que l'aspirine est d'autant plus efficace qu'elle est prescrite tôt (avant 17 semaines) et que la dose utilisée est soit supérieure ou égale à 100 mg soit suffisante pour entraîner une augmentation du temps de saignement de plus de deux minutes. En effet, l'équipe de Wang a montré qu'une dose d'aspirine inférieure à 100 mg pouvait être insuffisante pour inhiber la sécrétion de thromboxane placentaire, et Hauth, de son côté, a établi que l'efficacité de l'aspirine dépendait de cette inhibition. Hauth et Sibai avaient démontré que si l'inhibition de la synthèse du thromboxane était supérieure à 50 %, le taux RCIU était réduit de 7 à 2,9 %. mais actuellement, cette recommandation est abandonnée.

XVI Conclusion

Le RCIU est une pathologie fréquente, Nous présentons cette étude rétrospective sur une période allant du 1er Janvier au 2011 au 31 mai 2013 portant sur 66cas de RCIU admis au service de néonatalogie de Tiemcen.

A travers notre étude nous avons pu dégager certaines caractéristiques:

Le taux d'admission des nouveau-nés atteints de RCIU est de 1,45%. La sex-ratio était de 1,2 L'âge gestationnel se répartit entre 31 et 42 SA avec une moyenne à 37 SA et un taux de prématurité de 40,92%. L'âge chronologique a l'admission varie entre H0 et 10 jours.

51,52% des mamans étaient primipares, 37,88% ont présenté des antécédents pathologiques.

Le poids de naissance moyen était de 1738g, 89,93 % des RCIU étaient sévères et 78,78% des nouveau-nés avaient un RCIU harmonieux.

Les complications néonatales étaient dominées par, les détresses respiratoires 53,03

L'évolution à court terme était favorable dans la majorité des cas, le taux de mortalité était de 32,31%.

A travers ce travail et d'après l'analyse de nos dossiers, nous estimons que la prévention permettrait de réduire le taux du RCIU et d'améliorer sa prise en charge surtout par une étroite collaboration obstétrico-pédiatrique.

Bibliographie :

1. Jean Marie Antoine, de la conception à la naissance, édition Masson 2002 :73-75
2. Facteurs de risque associés au Retard de Croissance Intra Utérin : Étude cas-témoins dans la ville d'Ouagadougou (Burkina Faso). Congrès francophone d'Épidémiologie en milieu tropical ; 23-25 Janvier 2007 ;
3. Fournie, La mesure de la hauteur utérine et le dépistage clinique des retards de croissance intra-utérins. In: A. Fournie, H. Grandjean and J.M. Thoulon, Editors,
4. Congrès national de la Société française de pédiatrie et de l'Association nationale des puéricultrices diplômées d'Etat, Reims, FRANCE 17/05/2000
5. Manning FA, intrauterine growth retardation, In Manning FA, ed, fetal medicine, principle and practice, Norwalk, Appleton et lange, 1995 ;22 :307-309.
6. A, Rouihi, devenir staturo pondéral a l'âge de un an des nouveau-nés prématurés atteints de RCIU .thèse de médecine faculté de Rabat numéro 254/2008. 8-1
7. Patrick Kabore et al, Facteurs de risque obstétricaux du petit poids de naissance a terme en milieu rural sahelien, sante publique, 2007 ;19 :105-107.
8. OMS. Rapport sur la sante dans le monde 2005. Disponible sur <http://www.who.int/whr/2005/chapter3/fr/index2.html>.

Fiche d'exploitation

Identité :

• N Dossier:

• Prénom-nom :

• Sexe : M

F

• Age : (jours)

ATCD :

FAMILIAUX :

Mère :

• Age :

• G : P :

• Consanguinité :

• ATCD pathologique :

EXAMEN CLINIQUE :

• Grossesse : suivie non suivie

• Age gestationnel :

• Accouchement : VH VB

• Poids de naissance :

EX GL :

• Poids

• Taille

• PC:

• Détresse respiratoire oui non

• Hypoglycémie oui non

• hypothermie oui non

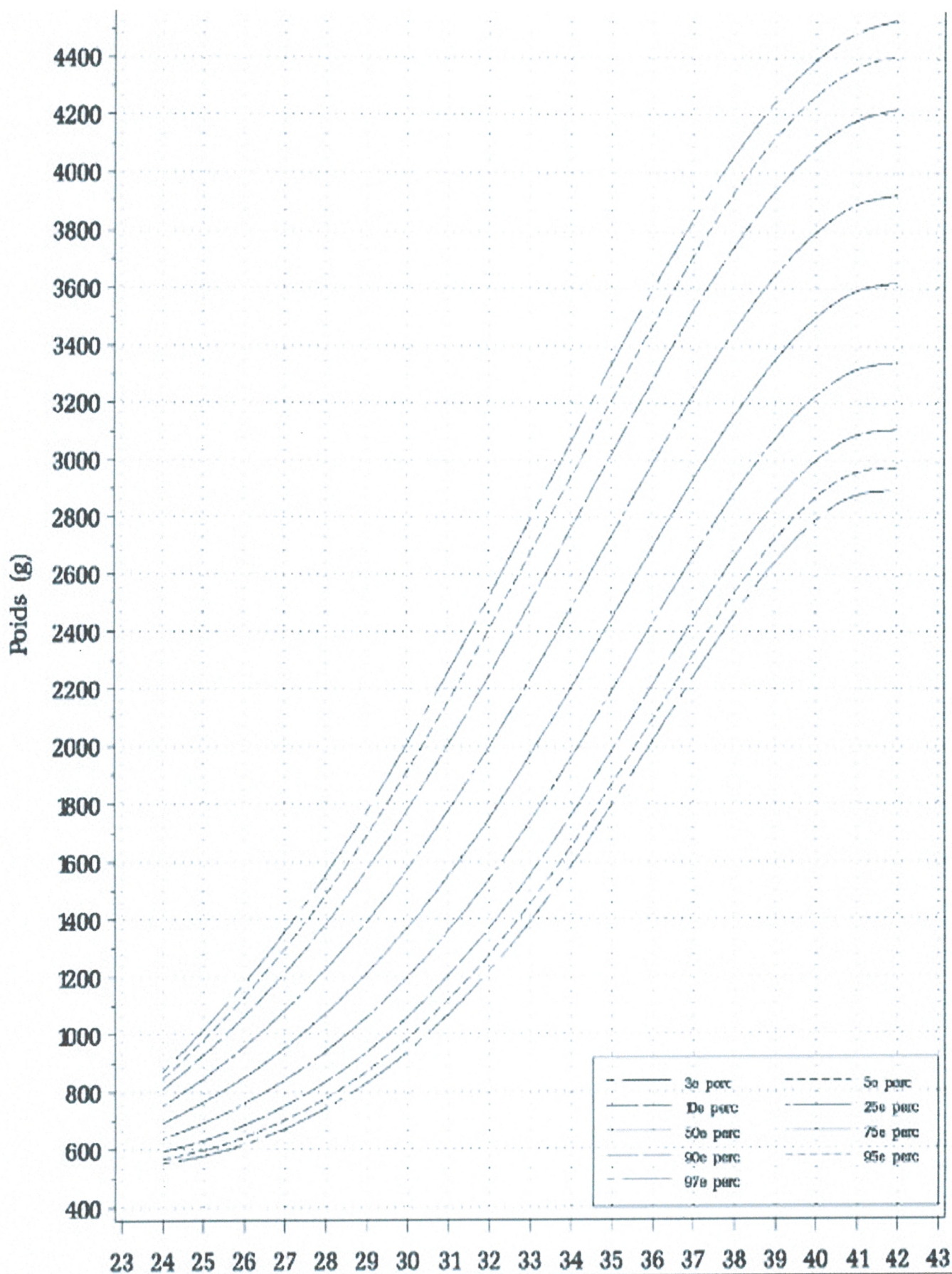
• troubles hématologiques oui non

• troubles hépatique oui non

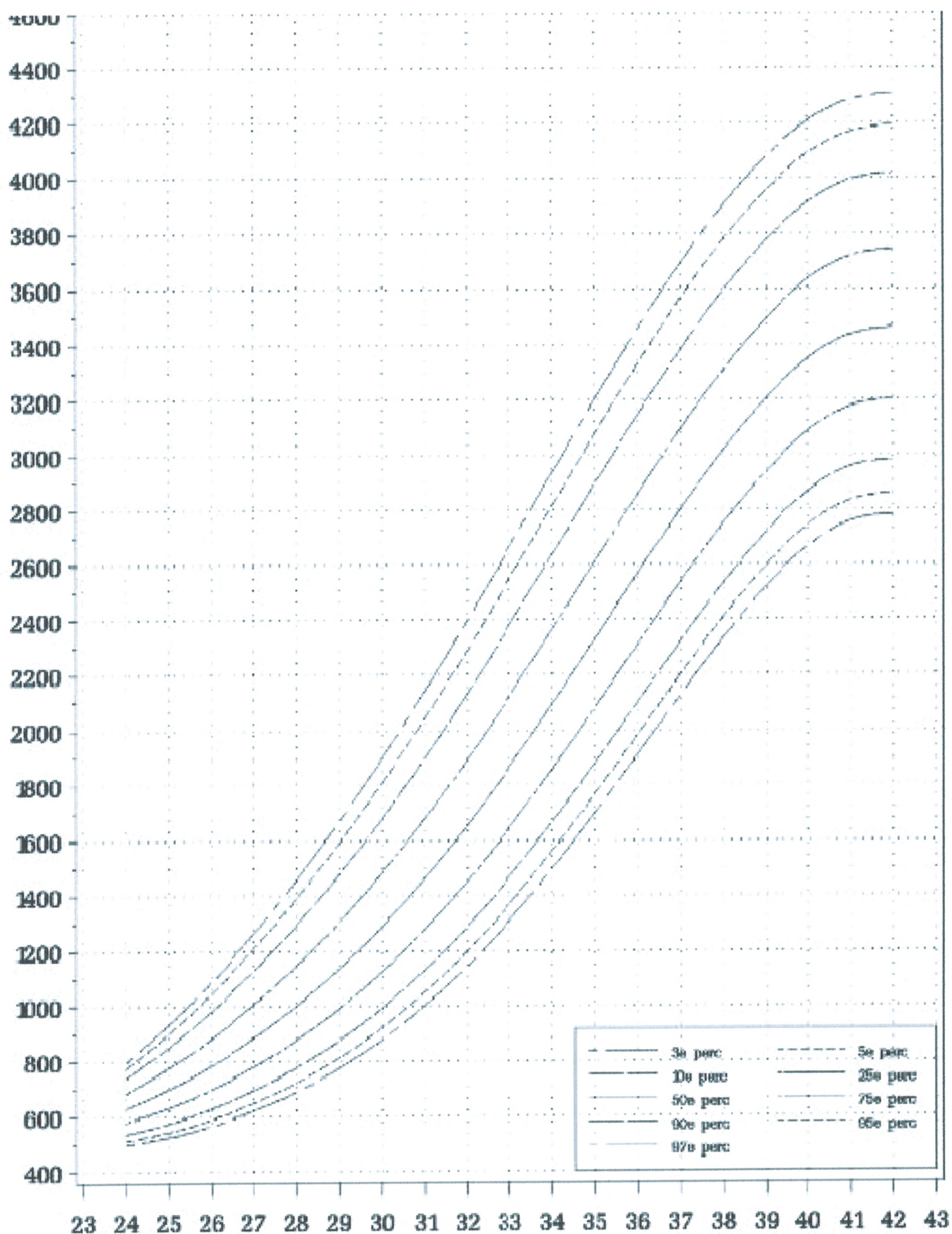
Évolution :

• Durée d'hospitalisation

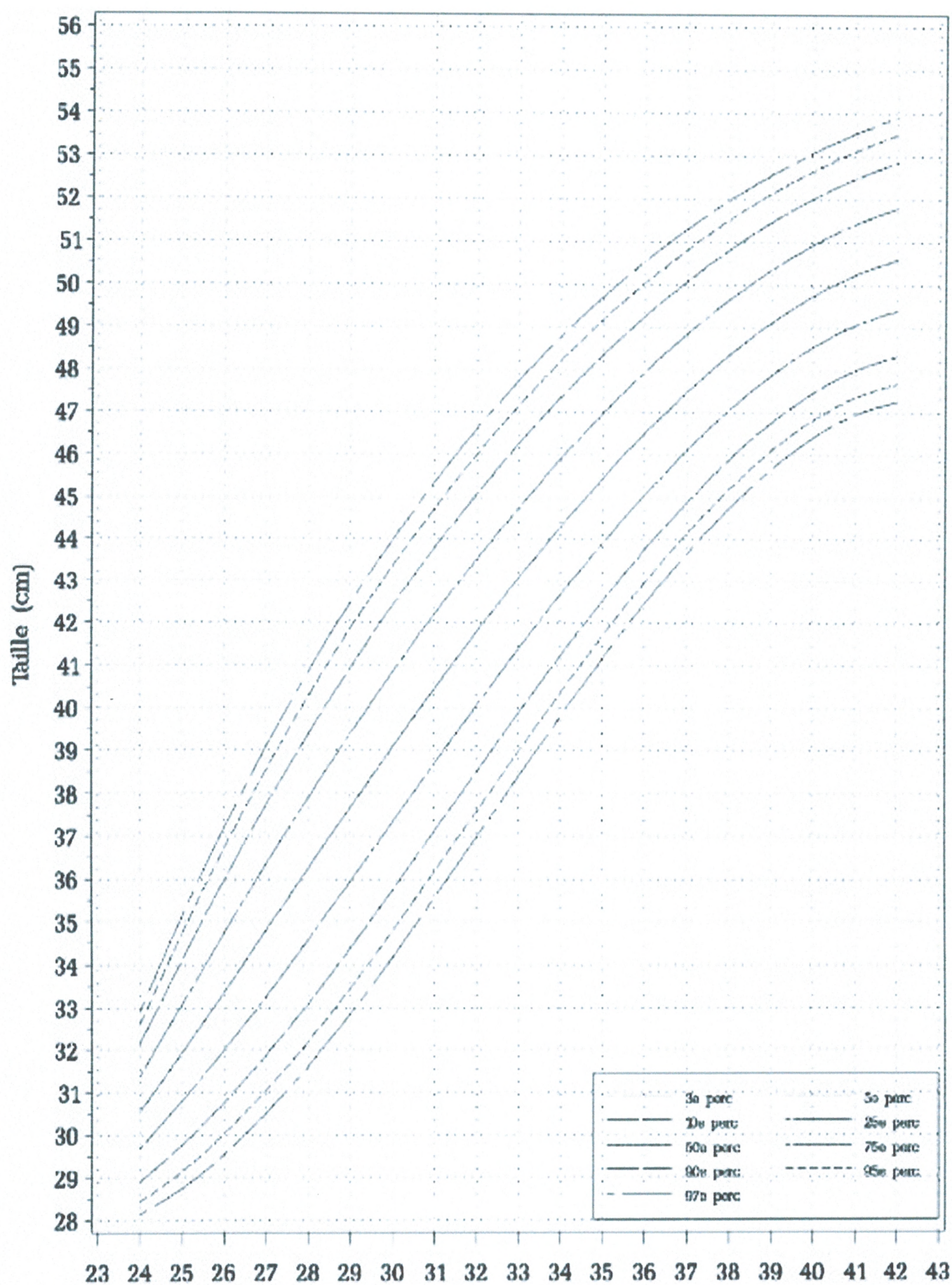
• Décès oui non



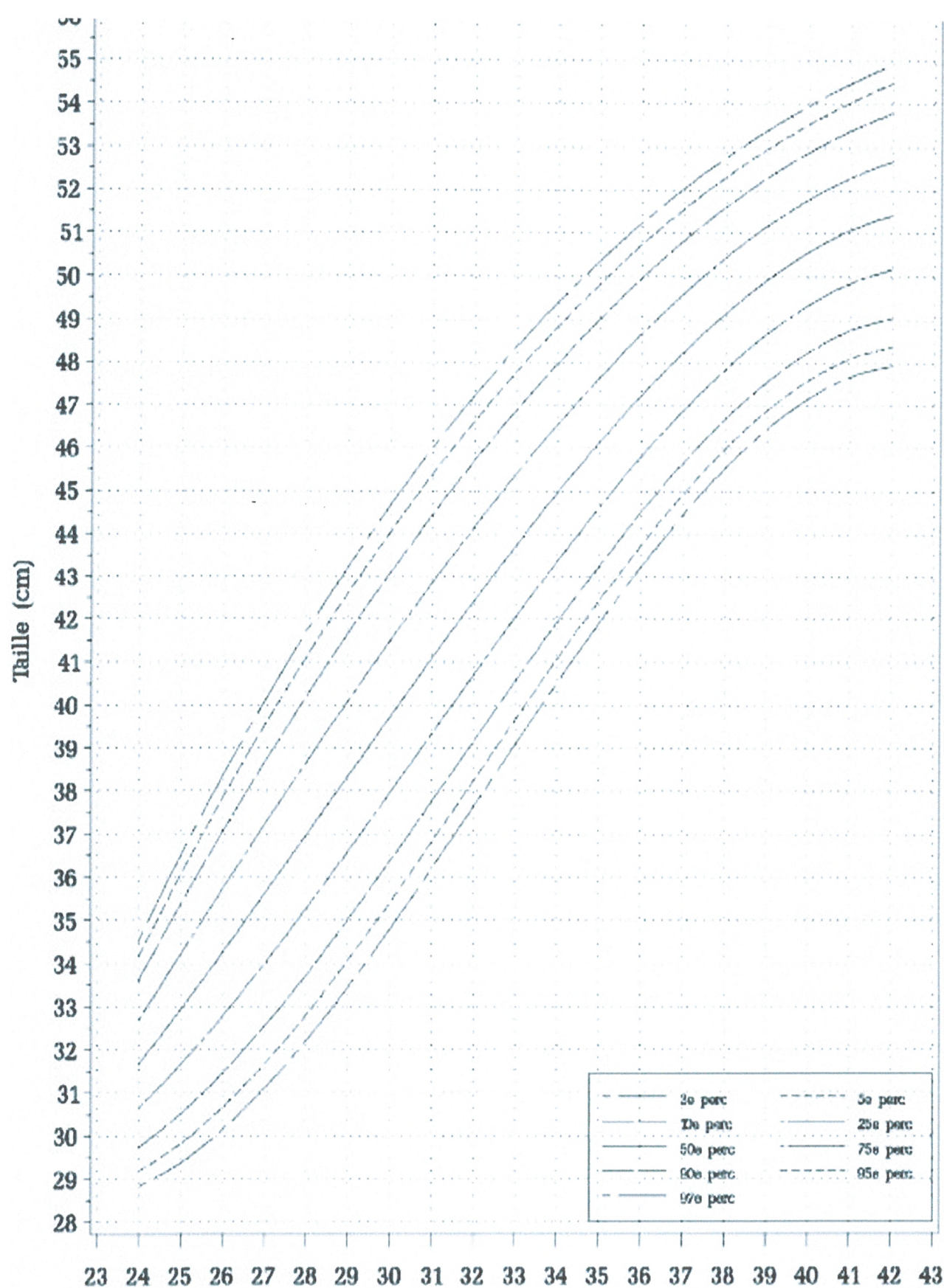
Poids des filles



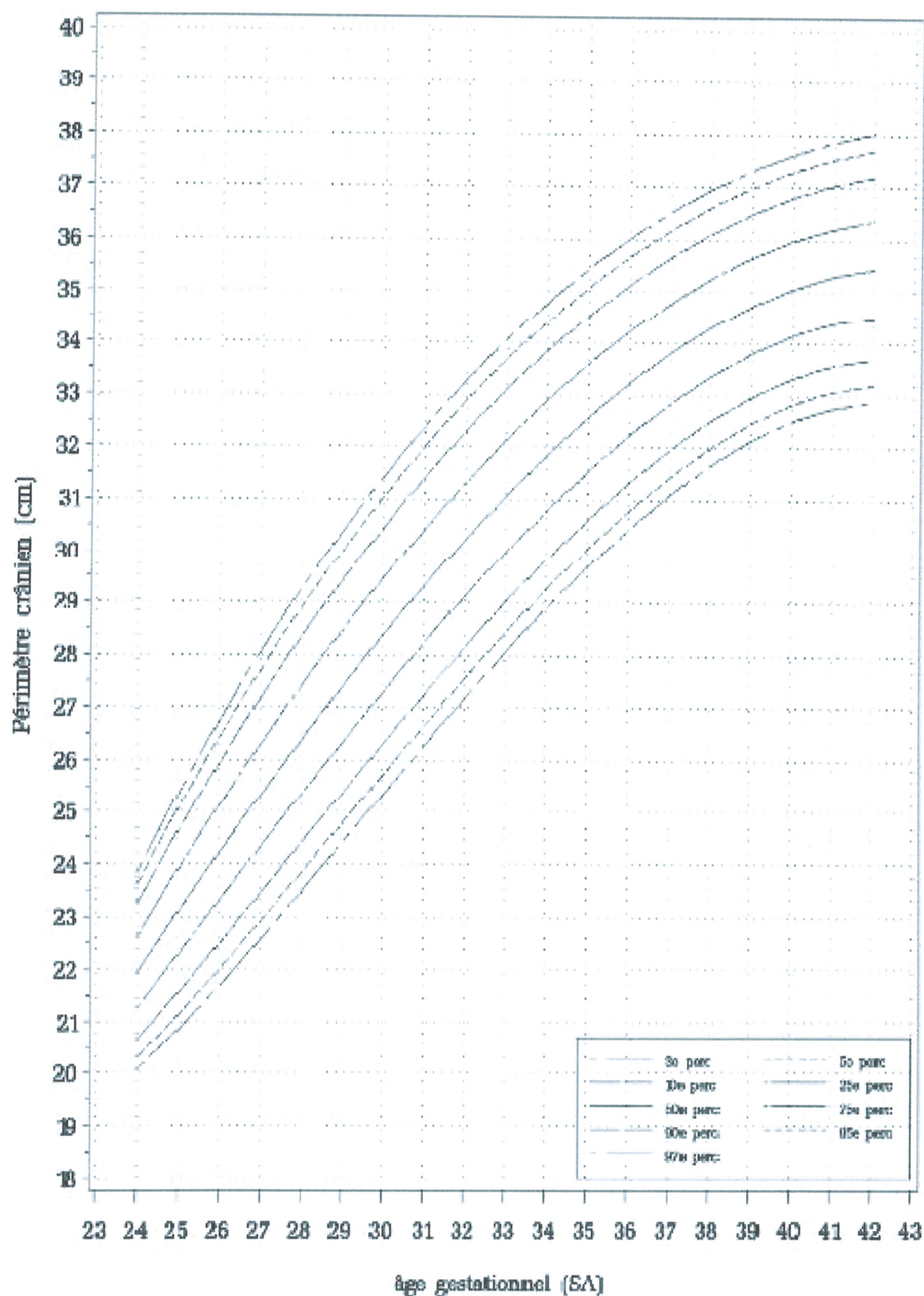
Taille des garçons



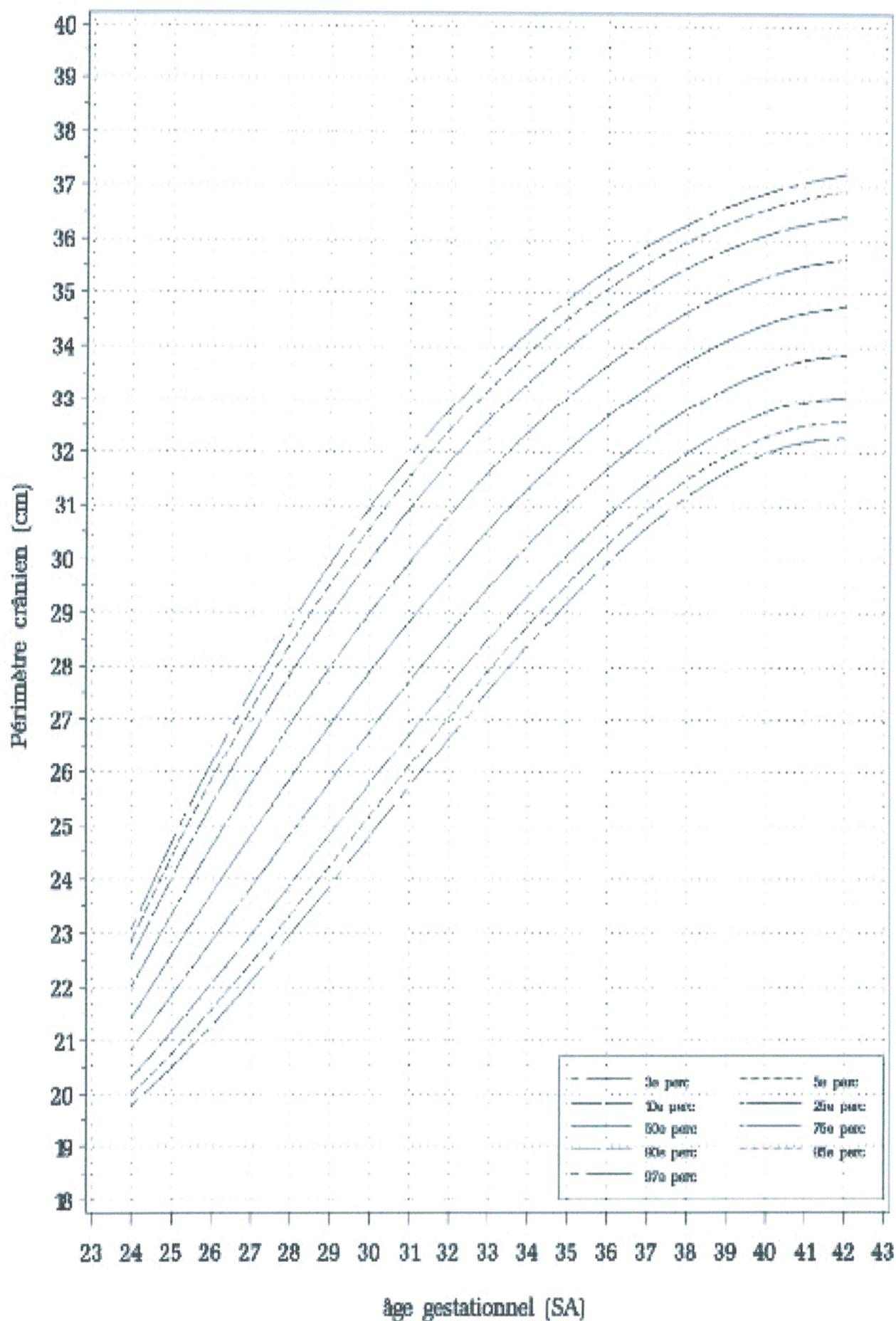
Taille des filles



Périmètre crânien des garçons



Périmètre crânien des filles



ملخص:

تأخر النمو داخل الرحم هو حالة شائعة . الهدف من هذه الدراسة هو تقدير نسبة الحالات، المرضية ونسبة الوفيات للمواليد الذين يعانون من تأخر النمو داخل الرحم. قدمنا في هذه الدراسة التحليل الإحصائي لسجلات 66 حالة من حالات تأخر النمو داخل الرحم التي تم استقبالها بمصلحة طب المواليد بالمستشفى الجامعي - تلمسان- على مدة امتدت من الفاتح يناير 2011 إلى 31 ماي 2013.

من خلال هذه السلسلة نسلط الضوء على الخصائص التالية :

معدل الاستقبال للرضع الذين يعانون من تأخر النمو داخل الرحم 1,45 % ، وقدرت نسبة الذكور إلى الإناث ب 1,2% وانحصر سن الحمل بين 31 و 42 أسبوع ضهي مع متوسط 36,93 ، الولادة المبكرة 40,92% فيما تراوح العمر الزمني عند الاستقبال بين ساعة واحدة و 10 أيام بلغت نسبة الأمهات حديثات العهد بالولادة 51,52%، فيما مثلت السوابق المرضية نسبة 37,88 % من بينها 28% نسبة تسمم الحمل. بلغ متوسط الوزن عند الولادة 1738 ± 176 غ، 89,39% من تأخر النمو داخل الرحم كان حادا ومثلت نسبة تأخر النمو المتجانس 78,78% من مجموع المواليد. تميزت المضاعفات المرضية الوليدية بهيمنة بضيق التنفس 53,03% ، انخفاض حرارة الجسم 36,36% ، نقص السكر في الدم 33,33% . بلغ معدل الوفيات نسبة 32,31%.

التعاون الوثيق بين أطباء التوليد وأطباء المواليد يسمح بتقليص نسبة الإصابة، المرضية ونسبة الوفيات للرضع المصابين بتأخر النمو داخل الرحم.

Résumé :

Le retard de croissance intra utérin est une pathologie fréquente.

L'objectif de notre étude était d'évaluer la fréquence, la morbi-mortalité et les modalités de prise en charge du retard de croissance intra utérin au niveau de l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen. Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période, allant du 1er Janvier 2010 au 31 Mai 2013 et portant sur 66 cas de retard de croissance intra utérin admis au service de néonatalogie EHS-Tlemcen.

A travers cette série, nous avons pu dégager les caractéristiques suivantes:

Le taux d'admission des nouveau-nés atteints de retard de croissance intra utérin était de 1,45%. Le sex-ratio était de 1,2%. L'âge gestationnel se répartissait entre 31 et 42 SA avec une moyenne à 36,93 ($\pm 2,51$) SA, et un taux de prématurité de 40,92%. L'âge chronologique à l'admission varie entre H0 et 10 jours. 51,52% des mamans étaient primipares. 37,88 % des mamans avaient présenté une pathologie au cours de la grossesse avec 28% de prééclampsie.

Le poids de naissance moyen était de 1738g (± 176), 89,39 % des retards de croissance intra utérin étaient sévères et 78,78% des nouveau-nés avaient un Le retard de croissance intra utérin harmonieux. Les complications néonatales étaient dominées par, l'hypoglycémie (33,33%), l'hypothermie (36,36%), et les détresses respiratoires (53,03%). Le taux de mortalité était de 32,31%. La meilleure collaboration obstétrico-pédiatrique permet de réduire la prévalence et la morbi-mortalité des retard de croissance intra utérin.

Summary:

Intrauterine growth retardation is a common pathology.

The objective of our study was to evaluate the frequency, the morbidity, the mortality and the management of the Intra uterine growth retardation. We have conducted a retrospective study during the period from January 1st, 2010 to May 31, 2013, concerning 66 cases of Intrauterine growth retardation admitted to the neonatal unit of mother and child establishment Tlemcen.

Through this series, we highlight the following characteristics:

The admission rate of infants suffering from IUGR was 1,45%. The sex ratio was 1,2%. Gestational age was distributed between 31 and 42 weeks with a mean of 36,93 ($\pm 2,51$ standard deviation) weeks and a prematurity rate of 40,92%. Chronological age at admission varies between one hour and 10 days, 51,52% of mothers were primiparous. 37,88% of mothers have a disease during pregnancy with 28% of preeclampsia. The mean birth weight was 1738g (± 176), 89,39 % were severe Intrauterine growth retardation and 78,78% of newborns were harmonious Intrauterine growth retardation.

Neonatal complications were dominated by, hypoglycemia (33,33%), hypothermia (36,36%), and respiratory distress (53,03%). the mortality rate was 32,31%.

A best obstetric pediatric collaboration allows reducing the frequency, morbidity and mortality of Intrauterine growth retardation.