

*La république Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique*

*Université Abou Bakr BelKaid –Tlemcen
Etablissement hospitalier spécialisé –Tlemcen
Service de pédiatrie
DR Bendedouche .A.S*

*Thème
Le retard de croissance
intra utérin*

Présenté par :

Dr Mous Leila

Encadré par :

Pr Bendedouche.A.S

Assisté par :

Dr Kendouci

Saison Aout –octobre
2009/2010

Dr. KENDOUCI Tani F.
Médecin Spécialiste
en Pédiatrie
E.H.S. TLEMCCEN

Je dédie ce travail :

Aux êtres les plus chères :

à ma mère

à mon père

qui ont guidé mes pas vers un avenir sûr et une tendresse infinie ,il m'ont inculqué le gout du travail et l'esprit de persévérance ,je leur dois tout.

je remercie vivement mon professeur Pr Bendedouche .A.S pour son précieux enseignement, qu'il veuille bien trouver dans ce travail l'expression de mon sincère dévouement .

je tiens aussi à remercier Dr kendouci pour ses efforts et ses précieux conseils à l'élaboration de ce travail .

j'exprime ma profonde et sincère gratitude à tous les assistants et les maitres assistants ainsi qu'à tous les résidents ;en témoignant de leur conseils et leur gentillesse qui m'ont accompagné pendant toute la la durée de mon stage ,

et bien sûr sans oublier mes collègues et le personnel du service de Pédiatrie .

1^{ère} partie : pratique (statistique)

Thème : Etude statistique sur le retard de croissance intra utérin au niveau du service de pédiatrie de EHS Tlemcen durant la période 2009-2010.

Plan :

- Introduction
- Matériel
- Méthodes
- Résultats :
 - L'incidence du RCIU
 - Mortalité et létalité
 - La répartition du RCIU en fonction du :
 - *Sexe
 - *Poids
 - *Taille
 - *Périmètre crânien
 - *L'âge gestationnel
 - *Type du RCIU
 - *Tranche d'âge maternelle
 - *Gestité et parité
 - *Pathologie maternelle
 - *Motif d'hospitalisation
- Discussion
- Conclusion



1/Introduction :

Notre étude vise à étudier le retard de croissance intra utérin au niveau de notre service de pédiatrie en tenant compte des anciennes études faites qui ont montré que le retard de croissance représente 3-10% de l'ensemble des naissances et de 25% de l'ensemble des petits poids de naissances avec une prédominance du type dysharmonieux à 70% dont l'origine est surtout dysgravidique en rapport avec une cause vasculaire maternelle .

2/Matériel :

- Il s'agit d'une étude rétrospective concernant tous les nouveaux nés présentant un retard de croissance intra utérin hospitalisés au niveau de l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie de EHS Tlemcen.*
- Cette étude a été effectuée sur 76 dossiers du nouveau né sur une période s'étalant du 1^{er} Février 2008 au 30 Septembre 2009.*

3/Méthodes :

L'enquête consiste à une étude descriptive rétrospective du retard du croissance intra utérin.

C'est une étude du RCIU en fonction de plusieurs paramètres :

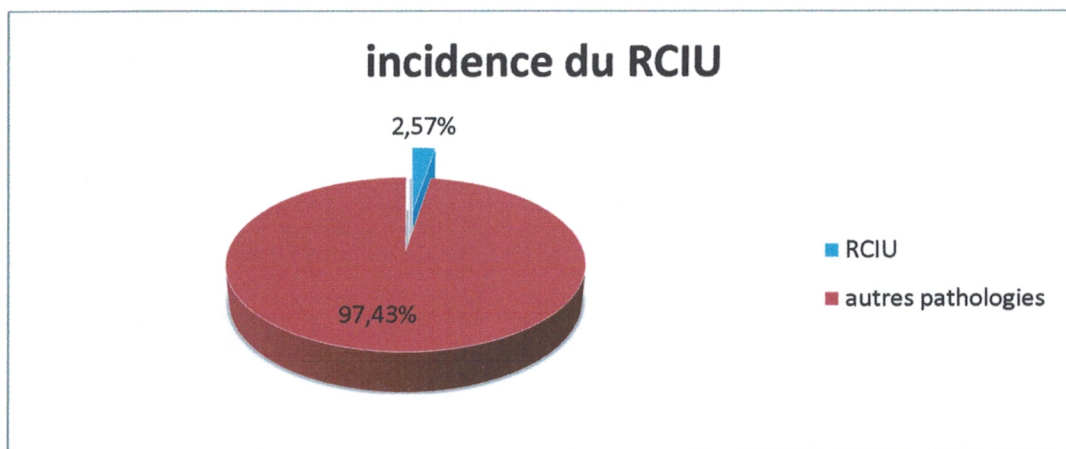
En fonction : du poids, taille, périmètre crânien, sexe, âge gestationnel, tranche d'âge maternelle, pathologie maternelle,....

Toute en appréciant l'incidence et la mortalité liée au retard du croissance intra utérin.

4 /Résultats :

1-l'incidence du RCIU :période 1^{er} Février 2008au 30Septembre 2009

Nombre d'hospitalisation	2954cas
Nombre du RCIU	76cas
L'incidence	2,57%



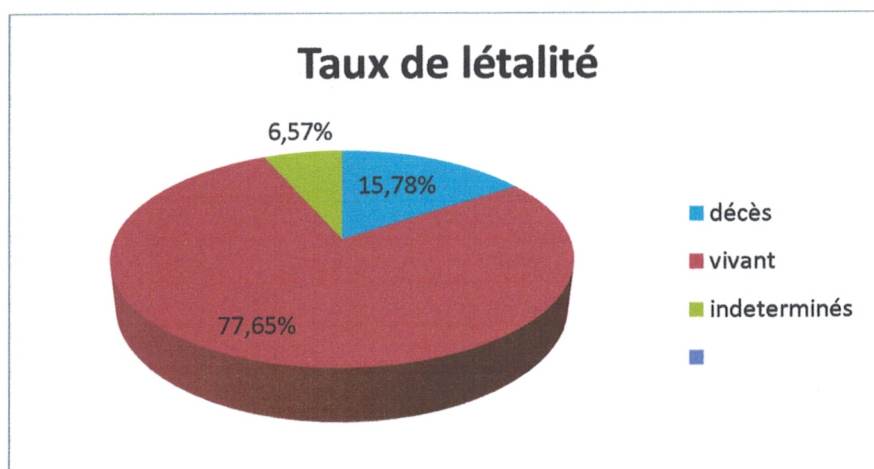
2-Le taux de mortalité et de létalité :

*Le taux de mortalité au cours de la même période .

Le nombre d'hospitalisation	2954 cas
Nombre de décès	360 cas
Taux de mortalité	12,18%

*Le taux de létalité :

C'est le nombre de cas à issu fatal par rapport au nombre total du RCIU (12 cas).

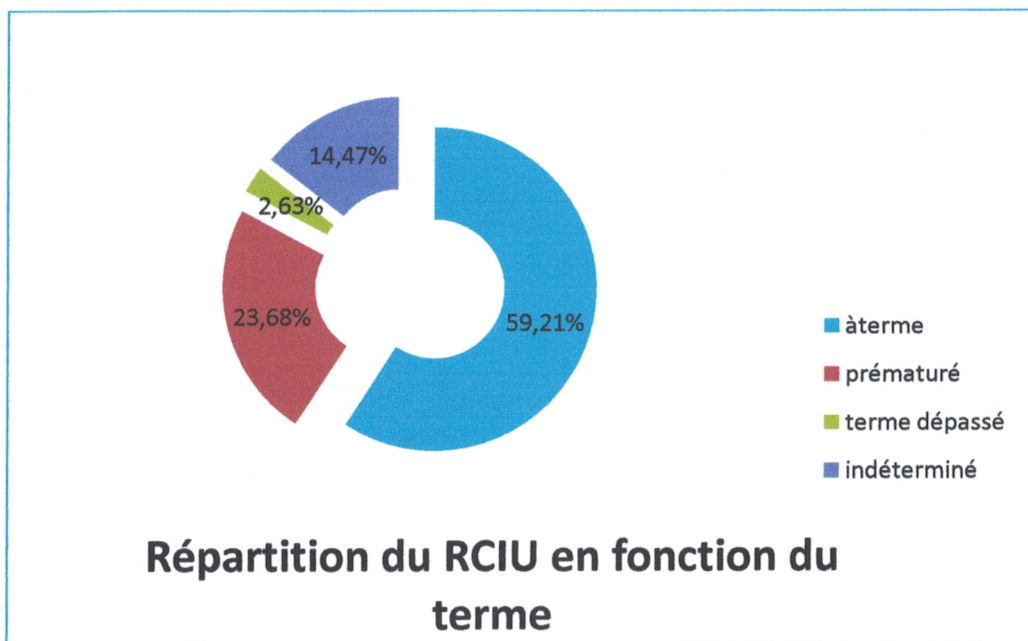


**Le taux de mortalité proportionnelle :*

Le taux de cas décédés dans le RCIU par rapport au taux total de décès dans la même période représente 3,33% .



5-La répartition du RCIU en fonction de l'âge gestationnel :



**La répartition du RCIU selon la prématurité :*

Taux \ terme	[30SA-33SA[[34SA-36SA[
Nombre	4	14
%	22,22%	77,77%

3-Prévalence du RCIU en fonction du SEXE :

Sur 76 cas on a trouvé les résultats suivants :

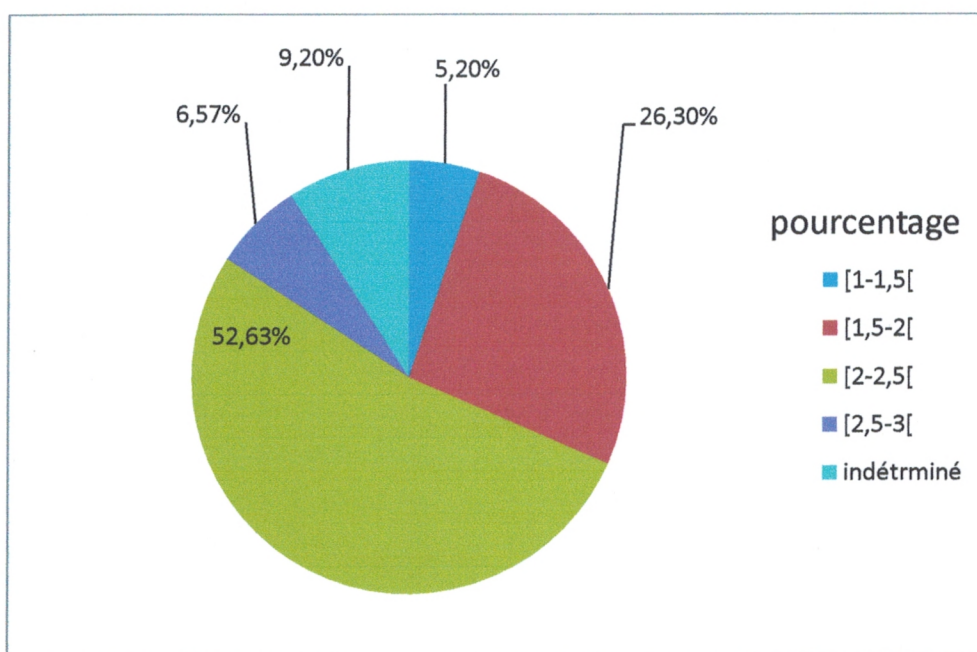
an \ sexe	Garçon	fille	Nombre total
2008	9cas	15cas	24cas
2009	31 cas	21cas	52cas
Total	40cas	36cas	76cas
%	52,63%	47,36%	100%

Ce ci nous permet de calculer le sexe ratio.

Sexe ratio=1,1

4-Toids ,Taille ,Périmètre crânien et le RCIU :

*Prévalence du RCIU en fonction du poids :



Répartition du RCIU en fonction du poids(Kg)

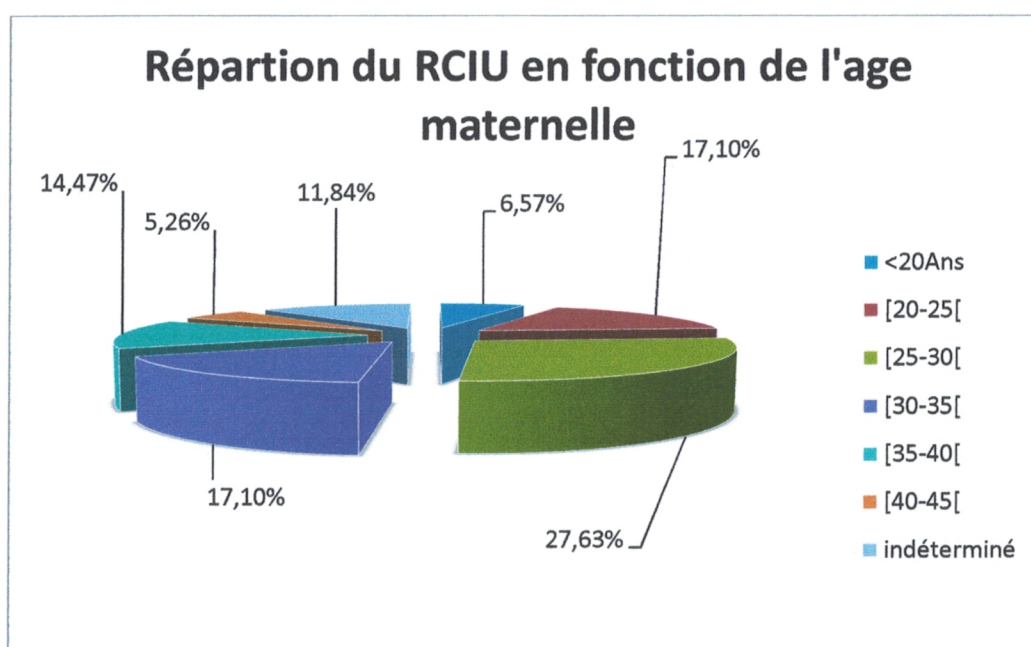
*Prévalence du RCIU en fonction de la taille :

Valeurs Cm	[35-40[[40-45[[45-50[>ou=50	indéterminé
nombre	5	29	21	1	20
%	6,57%	38,15%	27,63%	1,3%	26,31%

**La prévalence du RCIU en fonction du périmètre crânien :*

Pc (Cm)	[25-30[[30-35[+35	indéterminé
nombre	6	51	1	18
%	7,89%	67,1%	1,3%	23,68%

6-La prévalence du RCIU en fonction de la tranche d'âge maternelle :



7-La prévalence du RCIU en fonction du nombre de grossesse (parité de la grossesse) :

	primipare	2 ^{ème} geste	multipare	Indéterminé
nombre	31	14	22	9
%	40,78%	18,42%	28,94%	11,84%

8-La prévalence du RCIU en fonction des facteurs de risque :

Dans les 76 cas de RCIU on trouve :

- 46 cas avec un facteur de risque
- 30 cas sans facteur de risque

Et dans les 46 cas : 24cas de RCIU avec un facteur de risque maternel en absence de toute pathologie maternelle ou fœtale

Facteur de risque	Primipare	Age <20ans	Age >40ans	Infection maternelle	Facteur indéterminé
nombre	31	5	4	6	30
%	40,78%	6,57%	5,26%	7,89%	39,47%

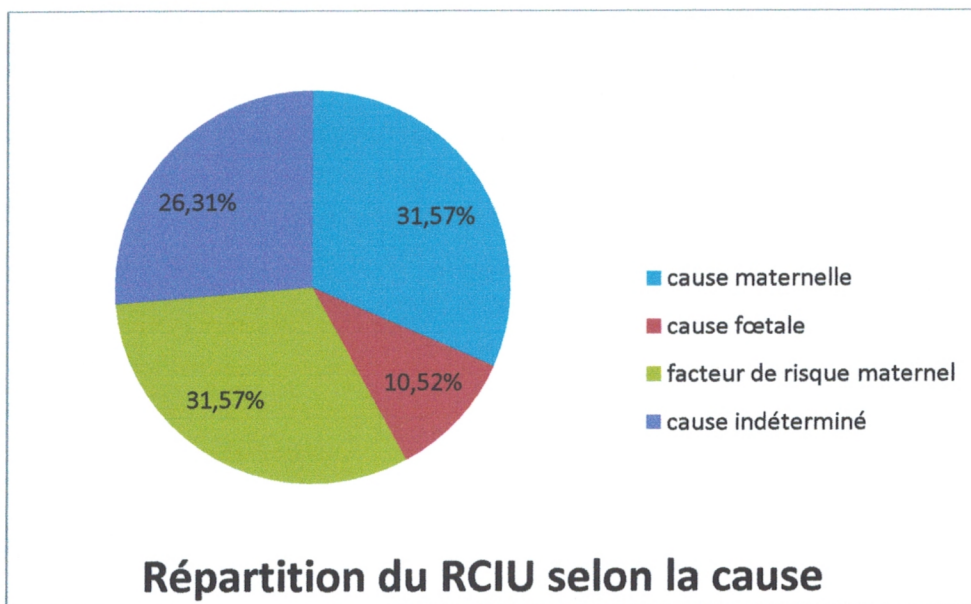
9-La prévalence du RCIU selon la cause :

L'étude faite sur le RCIU trouve que :

- 24cas de RCIU sont liés à une pathologie maternelle .*
- et dont les 52 cas où la pathologie maternelle est indéterminée.*

on trouve :

- *8 cas sont liés à une cause fœtale.*
- *24 cas liés à un facteur de risque maternel.*
- *20 cas la cause reste indéterminée .*



A/Selon la pathologie maternelle :

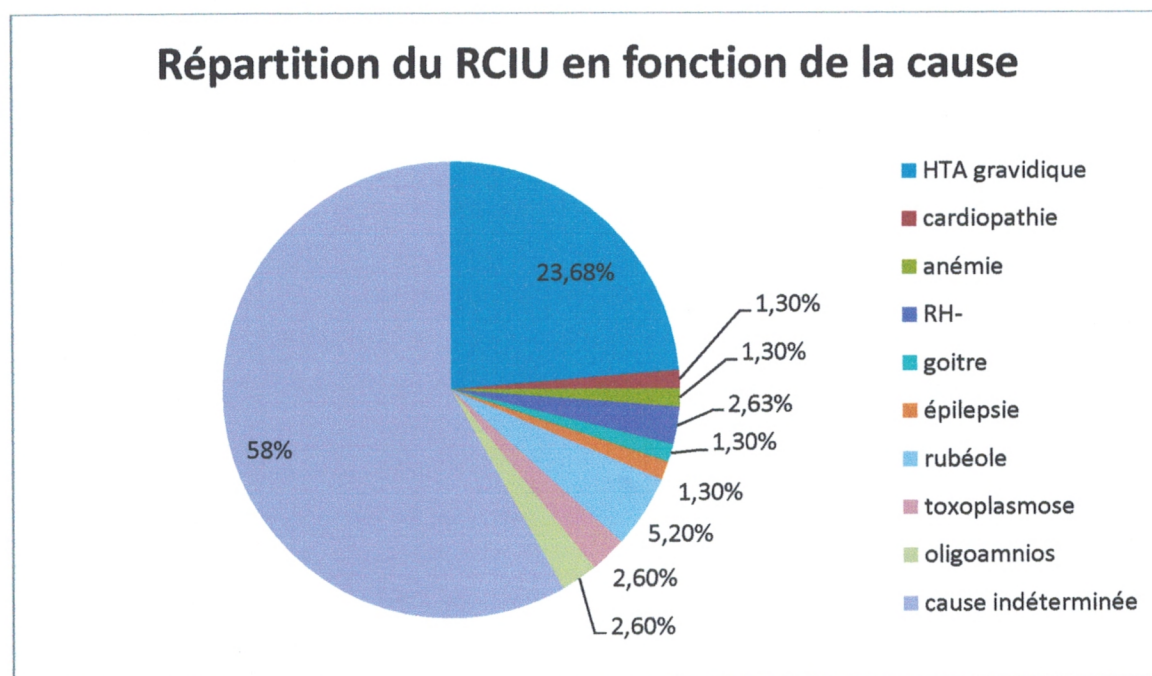
Parmi les 24 cas liés à une cause maternelle on distingue :

cause taux	HTA gravidique	Cardiopathie	Anémie	Rhésus – (RH-)	Goitre	Epilepsie
Nombre	18	1	1	2	1	1
%	75%	4,16%	4,16%	8,33%	4,16%	4,16%
% par rapport aux autres causes	23,68%	1,3%	1,3%	2,63%	1,3%	1,3%

B/ Selon la cause fœtale :

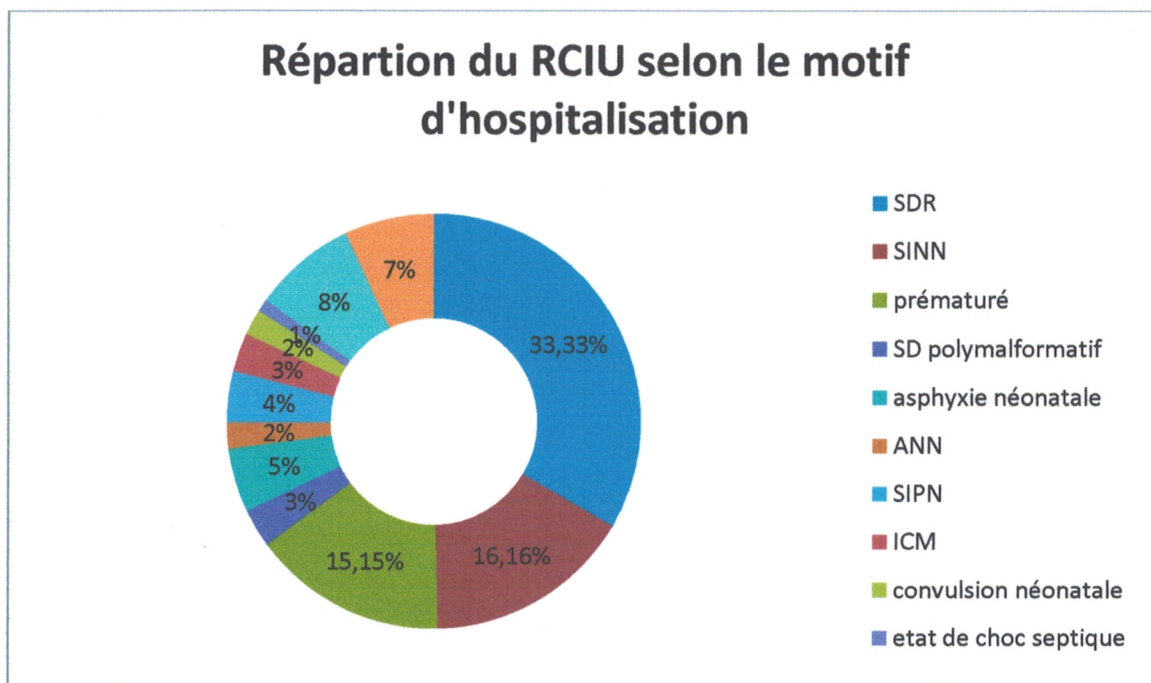
Parmi les 8 cas :

Cause taux	rubéole	toxoplasmose	Oligoamnios
nombre	4	2	2
%	50%	25%	25%
%par rapport aux autres causes	5,2%	2,6%	2,-%



10-Le RCIU et le motif d'hospitalisation :

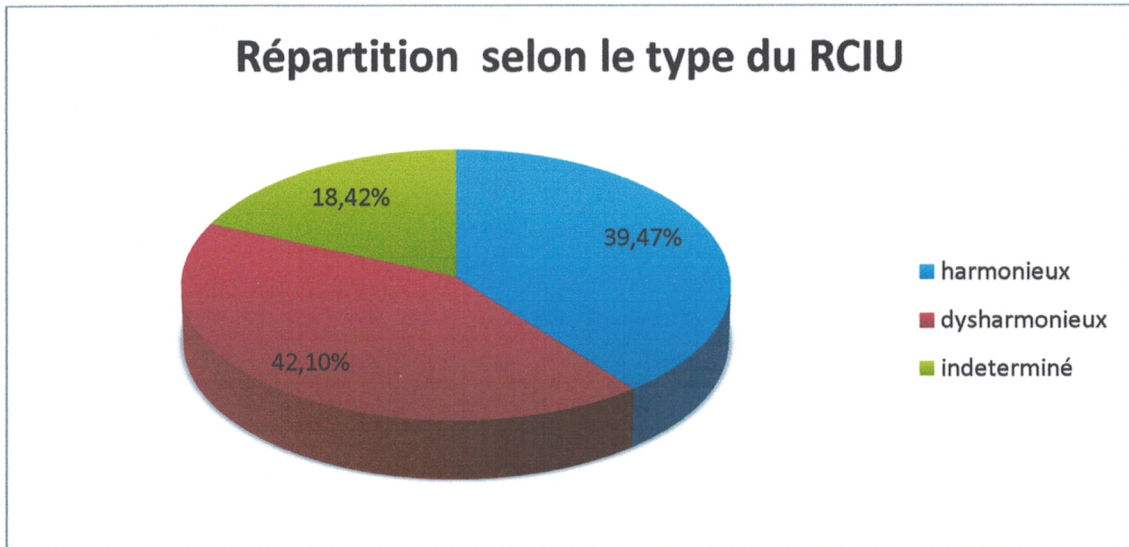
Selon les différents motifs d'hospitalisation on distingue :



*Selon notre étude on a conclu que l'hospitalisation a été liée à plusieurs motifs :

SDR +SINN	8 cas
SDR +asphyxie néonatale	9cas
SDR +asphyxie néonatale +prématuré	1cas
Asphyxie +prématuré+ SINN	1cas
SDR +Prématuré	3cas
SDR+ SD poly malformatif	2cas
SD poly malformatif	1cas
SDR +anémie néonatale	1cas
SDR isolé	15cas
Suspicion d'une infection néonatale	7cas
Suspicion d'une infection post natale	3cas
ANN+Ictère	1cas
Ictère isolé	2cas
Convulsion néonatale	2cas
Etat de choc septique	1cas
Prématurité isolée	10cas
RCIU isolé	8cas
indéterminé	7cas

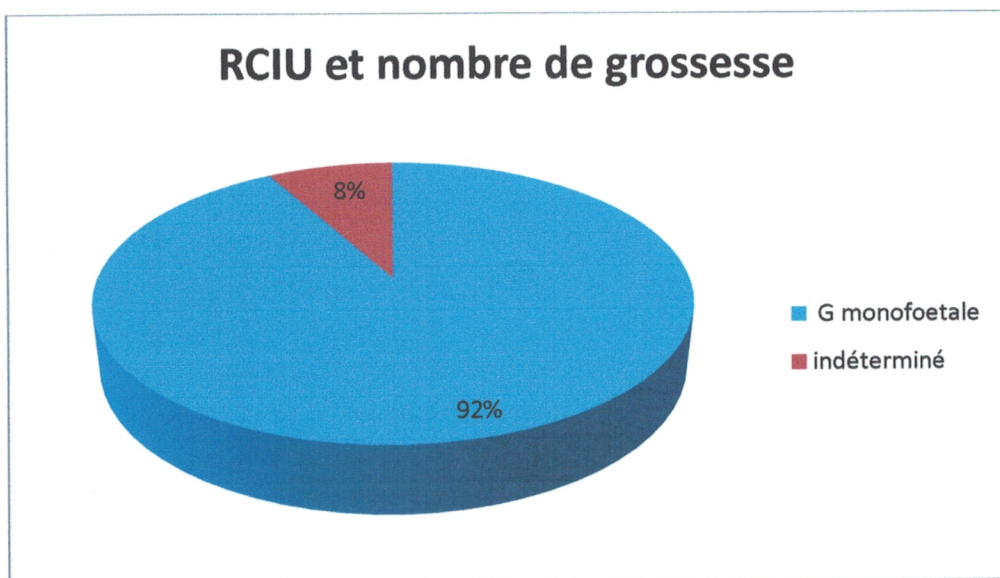
11- la prévalence du RCIU en fonction du type du RCIU :



La répartition selon le type du RCIU

12-Le RCIU et le type de grossesse:

Parmi les 76cas de RCIU , les 70 cas sont issus d'une grossesse mono fœtale



5/Discussion :

-L'incidence :

L'incidence du RCIU représente 2,57% ,ce chiffre n'est pas très loin à celui trouvé en France en 2005 (3-10%), et il ne présente pas un taux assez faible par rapport au taux total d'hospitalisation .

-La mortalité et le RCIU :

La mortalité liée au RCIU est de 3,33%par rapport au nombre total de décès et de 15,78% par rapport au nombre total de RCIU ;
Ce chiffre reste important et qui peut être lié soit à la sévérité du RCIU ou à autres pathologies associées aggravant son pronostic.

-RCIU et l'âge gestationnel :

Plus que la moitié des NNés sont nés à terme (59,21%),mais l'association entre un RCIU et la prématurité reste élevée avec un pourcentage de 23,68% et qui présente tous les deux les causes principales d'un petit poids naissance et leur association va encor aggraver le pronostic d'autant plus que la prématurité est très avancée (~=30%entre [30-33 SA[.

-Sexe et RCIU :

Il existe une légère prédominance masculine exprimée à 52,63% ,cette différence négligeable nous permettre de conclure qu'il n'existe pas une prédominance entre les deux sexe avec un sexe ratio de 1,1%.

-RCIU et poids ,taille ,périmètre crânien :

L'étude statistique a montré que la prévalence du RCIU est plus que la moitié Pour un poids de [2-2,5 Kg[(52,63%) et un taux 26,3%pour un poids de [1,5-2 Kg[;

Ce taux est sans signification si l'âge gestationnel n'est pas apprécié et si on ne reporte pas ces mesures sur des courbes de croissance ,mais un taux de 52,63%pour un poids entre [2-2,5[permet de conclure que la plupart des NNés de l'étude ne présente pas un retard sévère

*pour la taille :la prévalence est plus importante entre [40-45 cm[avec un pourcentage de 38,15% et un taux de 27,63%entre [45-50cm[.

**pour le Pc :pour ce paramètre il existe un taux plus élevé du RCIU pour un PC entre [30-35cm[estimé à 67,1%.*

Mais c'est étude additionnée de ces trois paramètres associée à une précision de l'âge gestationnel qui permet de distinguer un RCIU harmonieux et dysharmonieux toujours selon les courbes de croissance .

-RCIU et la tranche d'âge maternelle :

La fréquence du RCIU est plus élevée chez les NNés dont la tranche d'âge maternelle entre [25-30[ans et avec une égalité de la répartition entre les deux tranches [20-25[et [30-35[:17,1% ,et ce ci peut être lié soit à la primiparité ou à une autre cause qu'elle soit fœtale ,maternelle ou placentaire .

Mais le risque du RCIU reste non négligeable pour les âges <20ans (6,57%) et >40ans (5,26%)et qui présente un facteur de risque pour le RCIU .

-RCIU et la parité de la grossesse :

L'étude a montré que presque la moitié du RCIU se voit chez les mères primipares (40,75%) et qui présente un facteur de risque maternel.

-Facteur du risque et la cause du RCIU :

Selon les résultats statistiques ,on retrouve que plus du 50%des cas du RCIU sont liés à un facteur de risque ou à une pathologie maternelle avec 31,57% liés à une cause maternelle et 31,57% à un facteur de risque dominé par la primiparité et dont la pathologie maternelle la plus fréquente est l'HTA gravidique avec un pourcentage de 75%par rapport aux autres causes maternelles et de 23,68%pour l'ensemble des causes (fœtales ,maternelles ,facteurs de risque).

Cette augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique peut être lié à des facteurs vasculaires préexistants et qui sont en nette augmentation à nos jours (athérome ,diabète ,HTA) ou à un très gros utérus ,une grossesse gémellaire ou hydramnios par un effet de compression aortique ou des artères utérines et qu'il n'était pas le cas dans notre étude .

-Motif d'hospitalisation et le RCIU :

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent est le syndrome de détresse respiratoire avec un taux de 33,33% et qui peut être lié soit à une infection néonatale associée qui occupe la 2^{ème} place comme motif avec un pourcentage d'association de 9,75% ou à la prématurité qui est en 3^{ème} position comme motif avec un taux de 15,15% et de 3,65% en association avec le SDR .

Le SDR peut être associé à d'autres motifs d'hospitalisation tel que les malformations cardiaques ,respiratoires ,digestives .

L'ictère cutanéomuqueux , convulsion néonatale ,état de choc ,suspicion d'infection post natale sont des motifs d'hospitalisation non éliminables .

Sans oublier qu'un RCIU peut être suffisant pour être un motif d'hospitalisation d'autant plus qu'il est sévère et harmonieux et qui présente et qui présente 8% du motif d'hospitalisation .

-Type du RCIU :

Il existe une légère prédominance du type dysharmonieux du RCIU avec un taux de 42,10% par rapport au type harmonieux (39,47%) et qui peut secondaire à la fréquence des pathologies survenant au cours du 3^{ème} trimestre et comme le montre notre étude que l'HTA gravidique est la cause la plus fréquente mais sans oublier qu'il existe un nombre important des causes indéterminées et de types non appréciés.

6/conclusion :

Le RCIU est une affection fœtale assez fréquente non liée au sexe avec une légère prédominance du type dysharmonieux et un taux de mortalité élevée . L'HTA gravidique représente la cause maternelle la plus fréquente à côté de la primiparité qui représente le facteur de risque principal .

Son pronostic est plus grave s'il est associé à d'autres pathologies représentant un motif d'hospitalisation principal :prématurité ,SDR ,SINN...

La prévention reste le meilleur moyen pour éviter le risque du RCIU et ce ci par le recours à une surveillance régulière de la grossesse par :

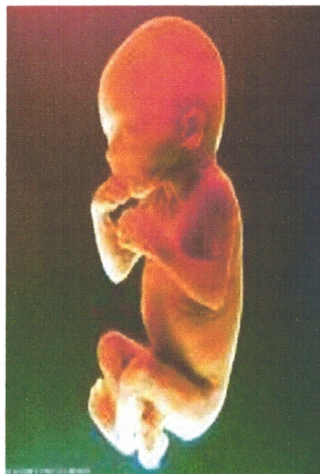
-Un contrôle échographique trimestriel régulier (la biométrie fœtale)

-le dépistage systématique de l'HTA ,du diabète

-la sérologie de la rubéole ,toxoplasmose

-Ainsi d'évaluer les facteurs de risque :primiparité ,taille de la mère <1,5m ,âge <20ans et>40ans.

-une prescription de l'aspirine qui permet de diminuer de moitié le risque de survenu de l'HTA qui présente la cause principale du RCIU à dose de 100mg /J de la 15SA -35SA chez toute femme aux ATCD d'HTA gravidique ,d'HRP(hématome retro placentaire),mort in utéro ,néphropathie ,...



2 ème partie :La théorie

« La vraie connaissance vient de l'expérience ,le reste c'est de l'information »

PLAN :

- 1/Introduction**
- 2/Définition du RCIU**
- 3/La fréquence du RCIU**
- 4/Les courbes de croissance**
- 5/La physiopathologie du RCIU**
- 6/Les différents types du RCIU**
- 7/Les étiologies du RCIU**
- 8/Diagnostic**
- 9/Les conséquences du RCIU**
- 10/La prise en charge**
- 11/Pronostic**
- 12/La prévention**
- 13/En cas d'une autre grossesse**
- 14/Conclusion**



1/Introduction :

-chaque fœtus possède un potentiel de croissance prédéfini par ses caractéristiques génétiques. Lorsque les conditions de vie intra-utérines sont normales, en particulier les échanges placentaires, ce potentiel de croissance se réalise effectivement. Dans les cas contraires, il existe une altération de la dynamique de croissance du fœtus qui correspond au retard de croissance intra-utérin .

Le RCIU est la troisième cause de mortalité périnatale après la prématurité et les malformation congénitales.

Sa morbidité est liée à la prématurité induite et au risque d'hypoxie fœtale chronique

La définition du RCIU repose sur des données chronologiques ,morphologiques et de maturation neurologique .

Son diagnostic précoce permettra un traitement actif et d'éviter les complications .

Sa prévention repose sur le diagnostic précoce d'une cause à action préventive.

Son pronostic à long et à court terme est variable ; dépend des facteurs étiologiques et du type du RCIU.

2/Définition du RCIU :

« Nouveau-né de faible poids » cette notion est définie par un poids inférieur à 2500g sans prendre en compte le terme de naissance, elle ne permet pas de faire la différence d'un prématuré (enfant né avant 37SA) ayant une croissance normale d'un enfant ayant une anomalie de la croissance ;

il est plus adapté de parler d'un fœtus hypotrophe ou de faible poids pour l'âge gestationnel (Small for gestational age des Anglo-Saxons) où cette notion intègre le terme de la grossesse au moment de l'évaluation pondérale .

L'hypotrophie est définie par la situation du fœtus par rapport à des courbes de croissance de référence établies sur une population générale non sélectionnée.

Le seuil utilisé est <10percentiel pour une hypotrophie modérée et <3percentiel pou une hypotrophie sévère .

Le RCIU est une anomalie dynamique qui contrainte la croissance fœtale et qui témoigne d'une altération ou d'une cassure de la courbe de croissance .

C'est une situation dont laquelle un fœtus n'atteint pas son potentiel de croissance à un âge gestationnel donné en raison de l'influence négative exercée par un ou plusieurs facteurs.

Ce terme de RCIU est actuellement préférable de celui de l'hypotrophie fœtale à savoir que ;

-l'hypotrophie est un processus statique ,croissance régulière avec petit gabarit

-l'hypotrophie n'est pas toujours associée à un RCIU .

-une hypotrophie sans RCIU c'est une hypotrophie constitutionnelle (mère ou père de petite taille)

Le RCIU est défini in utero par une taille insuffisante par rapport à l'âge gestationnel

Et il est défini à la naissance par un poids insuffisant par rapport à l'âge gestationnel

-Il faut deux points pour juger de la dynamique de croissance :

**1^{er} point :en général donné par la biométrie et l'échographie du 1^{er} trimestre qui confirme ou corrige l'âge gestationnel obtenu à partir de la DDR (date des dernières règles)*

**2^{ème} point :révélera l'anomalie de croissance par le report sur les courbes de croissance en fonction de l'âge gestationnel des divers paramètres biométriques :BIP,LF,PC ,DAT.*

En effet ,on tend à considérer tout fœtus dont la biométrie à l'échographie est inférieur à 10 percentile ou à 2 déviations standard ,et tout Nné dont le poids la taille, le périmètre crânien est inférieur à 10 percentile des courbes de références pour l'âge gestationnel comme suspect du RCIU .

En faite cette définition statique ne témoigne pas obligatoirement d'une pathologie :on retrouve en effet en inférieur à10 percentile :

**enfant constitutionnelle petit avec un poids de naissance directement en rapport avec leur caractère génétique .*

**enfant présentant une véritable restriction de croissance ,l'important d'identifier le fœtus présentant un retentissement voir un arrêt de croissance témoignant d'un processus pathologique ,car ce sont eux qui présentent un grand risque de mort in utero ou de souffrance fœtale chronique.*



3/La fréquence du RCIU :

La fréquence du RCIU est diversement appréciée en fonction de la courbe et la population étudiée .

En France en 1977 une étude a été faite sur une population de 10852 nouveau-nés montrant un chiffre de 2,87% d'enfants nés à terme avec un poids de naissance inférieur à 2500g.

Une autre étude plus récente réalisée en 1979 sur des échantillons de populations de 11 régions développées et de 25 régions sous développées ,évalue à 17% les nouveau-nés à moins de 2500g.

	<i>Pays en voie de DVP</i>	<i>Pays DVP</i>
<i>Total des PN <2500g</i>	<i>23,63%</i>	<i>5,9%</i>
<i>RCIU</i>	<i>16 ,97%</i>	<i>2,57%</i>
<i>Prématurés</i>	<i>6,66%</i>	<i>3,32%</i>

Vue la disparité des résultats, il est difficile de donner un pourcentage exacte du RCIU mais le chiffre 5-6% tout âge confondu est signalé par la plupart des maternités .

Ce chiffre est proche de la fréquence trouvé lors d'une étude statistique réalisée en 2005(5-10 %des naissances vivants) .

4/Les courbes de croissance :

En 1966 :LUBCHENCO et ses collaborateurs ont le mérite d'avoir établi les premières courbes de croissance intra-utérine entre 26et42SA à partir d'une population de 5635 enfants vivants, de race blanche .Et c'est à partir de celles ci que l'on put distinguer les prématurés des RCIU.

Quelques années plus tard ,Usher et Melean ,proposent des courbes de poids ,de taille ,de périmètre crânien, périmètre thoracique et abdominal établies à partir d'un échantillon de 300 enfants de race blanche et répartition égale de sexe .

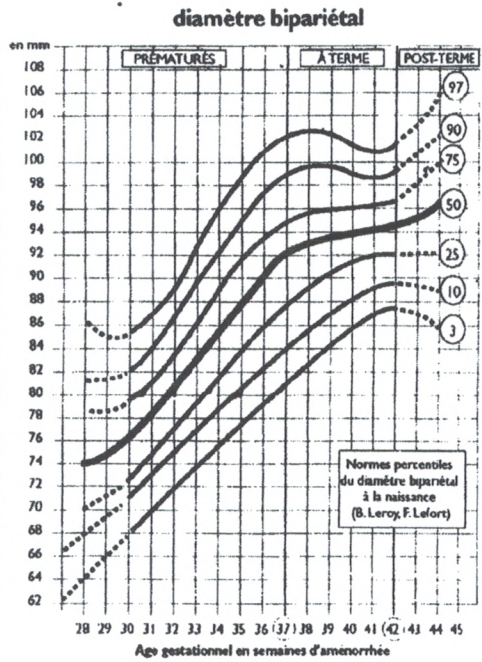
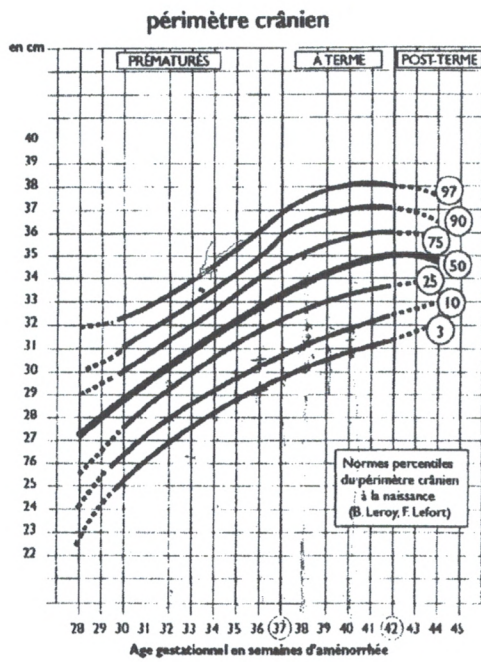
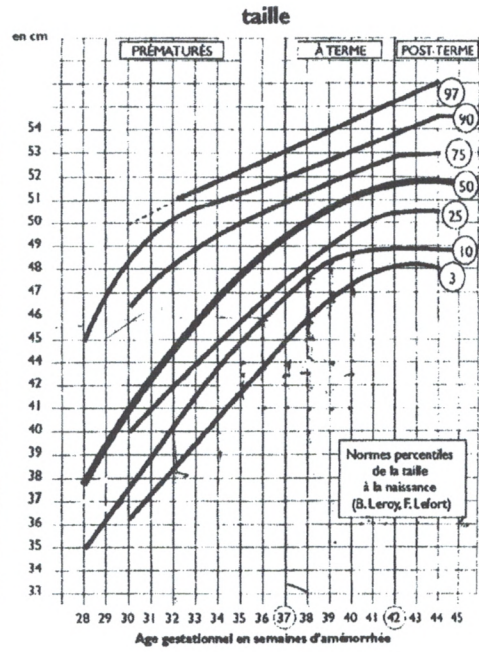
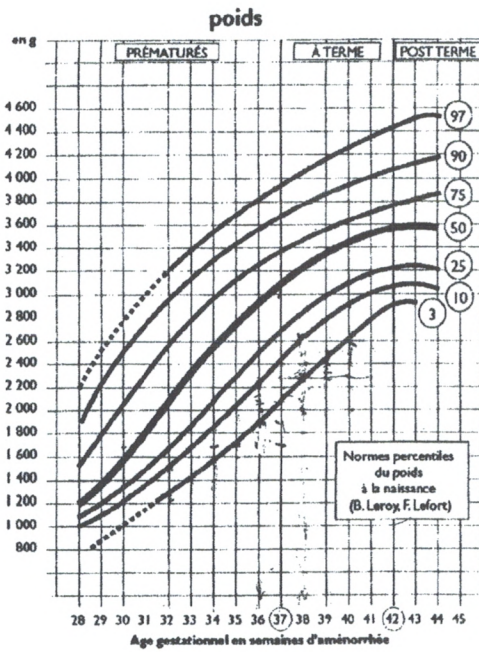
En 1971 :les courbes de LEROY et LEFORT sont les plus rependues dans la population française .établies à partir d'une population française »tout-venant » très importante étudiée sur une période de 2ans .

*variantes importantes selon les caractéristiques de chaque population (l'origine ethnique ,les caractéristiques physiques de la mère ,le sexe de l'enfant ,...)
a savoir qu'il n'existe ni des normes nationales ,ni internationales précises , et
qu'il existe des variantes selon l'âge gestationnel , poids et taille maternelle ,
sexe de l'enfant ...*

-ces courbes sont exprimées soit en percentile (PC) soit en déviation standard(DS).

*-ces courbes représentent la croissance du poids , taille, périmètre crânien(pc),
BIP en fonction de l'âge gestationnel.*

**NORMES PERCENTILES* DU POIDS, DE LA TAILLE,
DU PÉRIMÈTRE CRÂNIEN, DU DIAMÈTRE BIPARIÉTAL À LA NAISSANCE**



6/la physiopathologie :

**rappel physiologique sur la croissance fœtale :*

La croissance fœtale se fait en trois phases selon la période étudiée ;

A/phase hyperplasique :qui correspond à la 1ère partie de la vie fœtale , elle s'étend du 1^{er} jour au 16 SA de la vie fœtale où la croissance se fait presque exclusivement par la multiplication cellulaire avec une augmentation importante du nombre de cellules .

B/phase d'hyperplasie et d'hypertrophie cellulaire :c'est une phase qui s'étend du 16SA au 32SA et qui correspond à une division moins importante des cellules avec une augmentation de la taille des cellules .

C/ phase d'hypertrophie : qui s'étend du 32SA au terme de la grossesse où il ya une augmentation importante de la taille de la cellule avec une division minime .

Cette croissance est sous la dépendance de facteurs génétiques ,endocriniens ,environnementaux :

A/ les facteurs génétiques

Malformations congénitales ,aberrations chromosomiques ,....

B/les facteurs endocriniens :

-La somatotrophine :hormone d'origine placentaire stimulant la lipolyse maternelle toute en augmentant le glucose disponible pour le fœtus .

- :hormone d'origine pancréatique stimulant l'anabolisme des protéines ,du glycogène et des acides mais semble jouer un rôle moins durant la vie fœtale vu que le pancréas est inactif durant cette phase

-La thyroxine : hormone d'origine thyroïdienne jouant un rôle dans la maturation du système nerveux central et osseux

-Cortisol : hormone d'origine surrénalienne jouant un rôle dans la maturation pulmonaire

-GH :hormone de croissance d'origine hypophysaire secrétée à des taux élevée durant la vie fœtale mais avec un effet modéré sur la croissance fœtale.

C/ les facteurs environnementaux :

-conditions socioéconomique faible

-Malnutrition maternelle

-drogues ,tabac ,alcool....

***le métabolisme fœtal :**

Le glucose représente la principale source d'énergie pour le fœtus par rapport aux acides gras

Au cours du troisième trimestre :les besoins fœtaux augmentent de 10 fois (surtout en O₂) pour accomplir ses tâches métaboliques

***la physiopathologie :**

L'atteinte fœtale :

-au cours de la 1^{ère} phase de croissance :l'atteinte entraine un RCIU harmonieux avec une réduction du nombre des cellules.

-au cours de la 2^{ème} phase de croissance :l'atteinte entraine un RCIU intermédiaire avec notion :

**un RCIU harmonieux ;si atteinte précoce.*

**un RCIU dysharmonieux ;si atteinte tardive.*

-au cours de la 3^{ème} phase de croissance ;l'atteinte entraine un RCIU dysharmonieux généralement lié à une insuffisance placentaire .

L'atteinte des organes est variable : (malnutrition et la réduction du poids des organes)

Le foie ,thymus , tissu graisseux , rate sont touchés au 1^{er} plan.

Le cerveau ,cœur ,poumon ,rein sont épargnés au maximum .

*Ce retard est du à la malnutrition d'autant plus qu'elle est de longue durée ;
Donc plus le retard est précoce plus il est dangereux notamment pour le cerveau .*

MECANISME :*on distingue deux mécanismes :*

**réduction du potentiel de croissance :*

C'est un ralentissement permanent de la vitesse de croissance sans qu'il ya un arrêt , c'est un processus touchant la phase hyperplasique avec une réduction considérable du capital cellulaire .

Le NNé à la naissance ressemble à un nain :atteinte des trois paramètres(taille ,poids ,PC).

**réduction du support de croissance :*

C'est une réduction de la taille des cellules avec un nombre normal des cellules ;la croissance est soit arrêtée ou ralentie ,c'est un processus qui s'observe au cours de la phase hypertrophique

Le NNé à la naissance est maigre avec un PC augmenté par rapport à la taille .

La relation entre la somatomédine et le RCIU :

Il est bien établi que l'hormone de croissance GH n'exerce aucun rôle dans le contrôle de la croissance fœtale.

Les somatomédines « insulinet-like-growth factors 1 et 2 sont des facteurs de croissance dont la synthèse est stimulée par la GH après la naissance et qui apparaissent comme directement impliqués dans les mécanismes de régulation de la croissance fœtale .

Les études actuelles ; essayent de rattacher le retard de croissance intra-utérin à un trouble du métabolisme des somatomédines.

Par différentes méthodes radio immunologique et biologiques qui permettent le dosage de la somatomedine, de nombreux auteurs ont mis en évidence des taux de somatomédines dans le sang du cordon plus bas chez les Nnés RCIU que chez le Nné normaux .

Pour certains ; cette différence n'existe qu'au 2^{ème} jour voir 5^{ème} jour de vie pour d'autre l'activité somatomédinique est totalement absente à la naissance et ne présente pas une augmentation au cours de la 1^{ère} semaine de vie mais dans tous les cas à la fin du premier mois il n'existe plus de différence entre le Nné normal et le Nné avec RCIU

Certains auteurs ont pu mettre en évidence une action inhibitrice de la somatomédine dans le sérum du Nné avec RCIU.

5/les différents types du RCIU :

On oppose classiquement 2types du RCIU :

*RCIU harmonieux =global , symétrique, homogène(30%des RCIU)

*RCIU dysharmonieux =segmentaire, asymétrique(70%des RCIU)

RCIU harmonieux	RCIU dysharmonieux
-début précoce (1 ^{er} et 2 ^{ème} trimestre) -touchant tous les paramètres -touche le poids ,taille, périmètre crânien (pc) -causes : génétique(chromosomique) Infection précoce Anomalie utérine Ou d'origine toxique -pronostic à long terme est péjoratif(forme sévère)	-début tardif (3 ^{ème} trimestre) -prédominant sur un pole -prédomine sur le poids (taille, pc sont conservés) -Causes souvent vasculaires -Pronostic à long terme est meilleur



7/les étiologies :

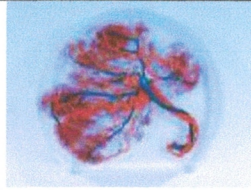
On divise les causes du RCIU en trois groupes:

-diminution des échanges fœto-maternels par diminution du débit utero placentaire

-anomalies fœtales.

-pathologies maternelles chroniques.

<p>Causes maternelles 40%</p> 	<ul style="list-style-type: none">-Sd vasculorenaux:HTA gravidique (pré éclampsie): 35 %-causes d'hypoxie chronique (cardiopathie cyanogène , anémie hémoglobinopathie).-sd des anticorps anti phospholipides :lupus érythémateux disséminé, maladies auto immunes-toxiques:tabac ,alcool ,drogues.-prise médicamenteuse: ant épileptiques ,corticôides ,immunosuppresseurs.-Dénutrition*les facteurs de risques:<ul style="list-style-type: none">-primiparité-malformation utérine (hypoplasie utérine,..)âge < 20ans et > 40 ans-petite taille <1m50-thrombophlébite
<p>Causes fœtales 25%</p> 	<ul style="list-style-type: none">-causes infectieuses CMV ,toxoplasmose ,syphilis ,rubéole ,EBV ,varicelle ,parvovirus ,entérovirus ,herpes.-anomalies chromosomiques:trisomie 18,13Les malformations congénitales (osseuses , cardiaques , neurologiques)Grossesse multiple:RCIU associé à un sd de transfusant-transfu sé ou à des malformations d'un fœtus
<p>Causes placentaires 5%</p>	<ul style="list-style-type: none">-mal placentation ,le plus souvent dans le cadre d'une pré éclampsie



- Infarctus placentaire
- Placenta prævia
- choriangiome (tumeur placentaire à l'origine d'un vol vasculaire)
- pathologie du cordon:insertion velamenteuse ,nœud au cordon

Exemple de la pathologie vasculaire:

Le RCIU est provoqué par l'insuffisance des apports placentaires en nutriments et en oxygène .le fœtus va s'adapter à cette hypoxémie par la synthèse des hormones de stress et la redistribution circulatoire vers le cerveau et le cœur au détriment des territoires splanchnique et rénal (qui peut être à l'origine d'un oligoamnios qui est fréquent dans le RCIU)

Ce RCIU d'origine vasculaire est lié soit à une ischémie placentaire par une anomalie d'implantation trophoblastique , ou à des microthromboses, ou par des phénomène de vasoconstriction (sclérodémie) .

NB : 30% des causes du RCIU ne sont pas trouvée.

8/diagnostic :

Le diagnostic du RCIU repose sur la détermination précise de l'âge gestationnel (âge gestationnel est imprécis dans 20 à 30 % des Grossesses) .

1-les circonstances de découvertes :

-au cours des consultations prénatales:hauteur utérine est insuffisante par rapport à l'âge gestationnel.

-au cours d'une échographie obstétricale:biométrie fœtale est inférieur à 10 percentile.

-au cours de la surveillance ou de la découverte d'une pathologie maternelle: prééclampsie , LED, cardiopathie...

-l'âge gestationnel au moment du diagnostic du RCIU peut orienter vers une étiologie:

*1^{er} trimestre:trisomie 13, 18.

*2^{ème} trimestre:anomalie chromosomique ,infection ,maladie auto immune ,malformation fœtale ,..

*3^{ème} trimestre: insuffisance placentaire

2-Le diagnostic

a/ interrogatoire: antécédents, facteurs de risque.

b/diagnostic anténatal :

*examen clinique

Certains critères in utéro peuvent orienter vers un RCIU:

-la mesure de la hauteur utérine

Elle permet d'évaluer la croissance de l'utérus et donc le développement fœtal

C'est une méthode simple et efficace permettant un dépistage du RCIU

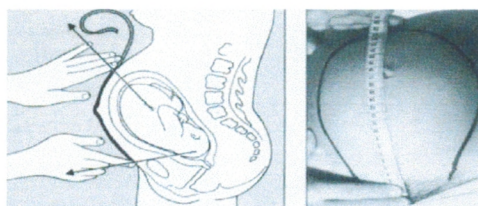
4cm par mois jusqu'à 32 semaines d'aménorrhée

4mois =16cm

5mois=20cm

6mois=24cm:28SA

7mois=28cm:32SA



Puis 2cm par mois

8mois= 30cm:36,5SA

9mois =32cm:41SA

Le diagnostic repose sur une insuffisance de la hauteur utérine par rapport à l'âge gestationnel

NB : la connaissance de la datation précise de la grossesse est très importante (la date des dernières règles ,la longueur crânio-caudale au cours du 1^{er} trimestre)

*diagnostic échographique:

Pour poser le diagnostic d'un RCIU il est nécessaire de faire une échographie fœtale



Cette échographie permet:

a/le diagnostic positif par:

-l'étude la biométrie fœtale (diamètre bipariétal ,diamètre abdominal transverse la longueur du fémur)



-Estimation du poids fœtal

-Situation au courbes de croissance: permet de déceler précocement un arrêt de la croissance fœtale (cassure de la courbe) Permet également:
b /de déterminer l'âge gestationnel.

*par la mesure de la longueur crânio caudal au 1^{er} trimestre
Elle donne une approximation avec plus ou moins 2cm entre 8-12 SA .

*par la mesure du diamètre bipariétale qui perd sa connaissance au de là de 20 SA.

c/le diagnostic étiologique par:

étude de la morphologie et des anomalies associées.

étude du placenta: aspect évalué en fonction de la classification du grannum (1,2,..); soit hypotrophique, maturation avancée, calcification.

évaluer la quantité du liquide amniotique: un oligoamnios peut être le témoin d'une diminution de la diurèse fœtale réactionnelle à un trouble de la vascularisation utéro-placentaire.

-explorer la vélocimétrie doppler.

*doppler des artères utérines dont l'anamnèse sera en faveur d'un trouble de la vascularisation utéro placentaire.

*apprécier la vascularisation utéro placentaire.

d/évaluer le retentissement fœtal:

-vitalité fœtale:

*diminution des mouvements actifs fœtaux.

*diminution des mouvements respiratoire.

-la vélocimétrie doppler:

*doppler des artères ombilicales (rechercher une augmentation des résistances ombilicoplacentaires)

*doppler des artères cérébrales: si doppler ombilical est pathologique (rechercher des signes d'épargne cérébrale, correspondant à un phénomène d'adaptation à une hypoxie cérébrale).

-apprécier la quantité du liquide amniotique.

NB :mais trois difficultés se présentent:

-l'imprécision de la mesure des paramètres.

-le choix des courbes de références et des valeurs seilles.

-variabilités biologiques des paramètres.

*Bilan étiologique :

1/Bilan maternel :

-Interrogatoire complet :recherchant les antécédents.

Contexte général (âge ,conditions socioéconomiques ,toxicomanie ,parité).

Antécédents familiaux (HTA gravidique ,maladies héréditaires ,DNID ,maladies thromboemboliques ,....).

Antécédents personnels médicaux vasculaires (HTA ,diabète ,LED ,thrombophlébite ,néphropathie ,cardiopathie cyanogène ,prise médicamenteuse ,...).

Antécédents gynécologiques (fibrome ,malformations , hypoplasie utérine).

Antécédents obstétricaux (ABRT spontané à répétition ,HTA gravidique ,mort in utéro ,HRP ,....).

Grossesse actuelle (HTA ,anémie ,infection ,grossesse multiple ,dénutrition ,toxicomanie ,...).

-Taille de la mère et du père .

-Examen clinique complet avec en particulier :courbe de tension ,recherche d'œdèmes ,bandelettes urinaires ,

-Bilan infectieux maternel :sérologie CMV ,toxoplasmose ,rubéole ,herpès

-Protéinurie des 24 heures .

-FNS + /- électrophorèse de l'hémoglobine

-Fibronectine plasmatique maternelle (élément prédictif de survenue d'un syndrome vasculorénal) .

-Doppler des artères utérines.

2/Bilan fœtal :

-échographie obstétricale :avec étude du doppler ombilical et cérébral .

-Amniocentèse : peut être proposer en cas d'un RCIU sévère , précoce ,pour :

*Caryotype fœtal .

*Bilan infectieux sur liquide amniotique :recherche par PCR du CMV ;toxoplasmose ,rubéole .

C / Diagnostic à la naissance :

-Il faut penser à un RCIU devant tout Nné dont le poids de naissance est inférieur à 2500g.

-Pour affirmer ce diagnostic, il faut déterminer avec précision l'âge gestationnel par le diagnostic de maturation qui repose sur l'examen neurologique clinique et sur l'analyse des caractères externes, tous les deux constituent le Scor de DUBOWITZ avec une exactitude de +/-2semaines .

Des examens complémentaires peuvent être demander :EEG.

NB : La DDR est insuffisante pour apprécier l'âge gestationnel .

-Une fois l'âge gestationnel est déterminé , les mensurations seront reportées sur les courbes de croissance de LUBCHENCO (poids ,taille ,périmètre crânien).

-On pose le diagnostic d'un RCIU lorsque le poids se situe au dessous de 10 percentile et où en distingue :

*Un RCIU simple :Nné à terme avec un poids de naissance est inférieur à 10 percentile .

*Un RCIU avec prématurité :Nné de moins de 37 SA avec un poids inférieur à 10 percentile .

-L'aspect clinique : il s'agit souvent d'un petit vieux « fœtus araignée ».

*Maigre ,relativement long .

*Déficit pondéral considéré .

*Taille +/- normal .

*Pc normal disproportionné par rapport au thorax charnu .

*Cotes se dessinant sous la peau .

*Peau plissée ,sèche ,craquelée .

*Cheveux sec ,clairsemé.

*Membres grêles ,muscles peu développés.

*Abdomen plat .

*Visage étroit ,ridé avec de grand ouvert yeux .

*Diurèse +/-nulle les 1ers jours .

RCIU harmonieux	RCIU dysharmonieux
Nné maigre et vieillot. Un excellent tonus et une vigilance parfaite . Présence souvent d'une érythrocyanose liée à la polyglobulie (reflétant une hypoxie chronique de la période intra utérine).	Nné maigre ,long « fœtus araignée ». Peau fripée par absence de graisse sous cutanée. Pauvreté musculaire .

NB :problèmes du diagnostic :

*DDR imprécise et donc l'âge gestationnel imprécis .

*Souffrance fœtale prolongée in utéro entraine un retard pondéral et statural .

*Un NNé est à la fois prématuré et hypotrophique

Donc on s'aidera par :

*L'interrogatoire

*Rechercher un ATCD d'un RCIU

*Rechercher un pathologie maternelle

*établir le score de DUBOWITZ :qui associe

Des critères morphologiques avec des critères neurologiques

-critères morphologiques :repose sur l'aspect

De la peau

Des pavillons des oreilles

Des plis de la plante des pieds

Des mamelons

Des organes génitaux externes

-critères neurologiques :

le développement électrique du cerveau dépend de l'âge gestationnel

Son étude se fait en fonction du développement du sommeil .

9/Les conséquences du RCIU :

Les complications du RCIU sont très directement liées à son type .

***Harmonieux :** Naissance se fait à terme .

Sans complications spécifiques .

La croissance compromise in utéro ,le reste après la naissance .

Taille et poids restant inférieur aux valeurs moyennes .

Le risque du retard psychomoteur est majeur .

***Dysharmonieux :** le potentiel de croissance est préservé .

Le rattrapage du retard est habituel .

Les conséquences périnatales sont graves.

Naissance est souvent provoquée prématurée .

Morbidité est élevée .

Mortalité est multipliée par 2à3 .

Risque très élevé de souffrance fœtale aigue et de ses

complications : inhalation méconiale.

Autres complications :

Complications métaboliques :

-Hypoglycémie : est un risque fréquent , représente 25% chez les hypotrophiques à terme et 67%chez les hypotrophiques prématurés .elle est souvent précoce et transitoire .

-Hypocalcémie : liée à la prématurité associée ou à l'asphyxie périnatale .

-Dysnatrémie :une hyper natrémie peut être due à une asphyxie néonatale ,une insuffisance rénale .

Une hyponatrémie qui peut être due à un régime maternel hyposodé ou par une hémodilution liée à l'effet antidiurétique des ocytociques.

Complications hématologiques :

-polyglobulie avec une augmentation du taux de l'hématocrite responsable d'une hyperviscosité sanguine .

-la thrombopénie est plus fréquente que chez le Nné prématuré ou le Nné à terme .

Complications infectieuses :

-Leuco neutropénie :il existe une susceptibilité particulière pour les infections mais aussi une prédisposition anormale à des affections néoplasique ,auto-immunes et allergiques liées à une dépression du système immunitaire .

Autres complications :- liées à la prématurité associée :SDR ,hémorragie ventriculaire .

-Retard de maturation osseuse .

-Risque de difficultés à l'âge pré scolaire .

Complications	Mécanismes
Hypoglycémie	Malnutrition fœtale
Troubles de la thermorégulation	
Encéphalopathie post asphyxique	Asphyxie in utéro Prolongée et aigue
Sd d'aspiration méconiale	
Persistance de la circulation fœtale	
Entérocolite nécrosante	
Asphyxie périnatale	
Insuffisance rénale aigue	
Polyglobulie et hyperviscosité	Conséquence de l'atteinte du potentiel de croissance
Hypocalcémie	
Séquelles d'infection congénitale	
Problèmes liés à une aberration chromosomique	

10/La prise en charge :

Toute grossesse avec un RCIU est considérée à haut risque et nécessite une évaluation régulière et rigoureuse du bien être fœtal ,des constantes biométriques ,et la recherche des complications.

L'attitude thérapeutique dépendra de l'évolution de la croissance fœtale ,de l'apparition de la souffrance fœtale ainsi que la prise en compte des risques de prématurité et des antécédents maternels sans oublier la cause du RCIU .

Certaines étiologies font discuter une interruption médicale de la grossesse ;

*cette extraction fœtale sera discutée en fonction :

- de la pathologie maternelle
- du terme
- du poids fœtal estimé

*elle ne doit pas être trop précoce pour éviter une trop grande prématurité ,ni trop tardive pour éviter une souffrance fœtale chronique trop marquée .

*toute aggravation de la souffrance fœtale ou altération de la pathologie maternelle incitera à terminer le plus rapidement possible la grossesse par voie basse si les conditions obstétricales et fœtales le permettent, si non par césarienne

*exemple de pathologies discutant une interruption médicale de la grossesse : trisomie : 13,18.

Autres anomalies chromosomiques :

***La conduite à tenir :**

Le but essentiel de cette prise en charge d'éviter tout épisode d'hypoglycémie et d'obtenir rapidement un apport nutritionnel correct afin de remettre l'organisme en situation d'anabolisme.

-Devant une situation d'urgence :

Syndrome de détresse respiratoire : secondaire à une aspiration du liquide amniotique méconial nécessitant une aspiration des voies respiratoires supérieures dès la sortie du NNé , une mise en condition ,ainsi qu'un transfert en unité de soins intensifs .

-En dehors de toute situation d'urgence

Les soins de routine (vit K, collyres oculaires, soins de l'ombilic,...).

Un bilan biologique sera établi (glycémie, hématicrite, calcémie...).

Assurer les apports hydriques 80ml/kg du sérum glucosé à 10% avec 2ccdu Ca.

-L'hospitalisation en unité de soins intensifs est indiquée pour tout NNé dont le poids de naissance est inférieur à 2kg, tout NNé présentant un état pathologique et des complications.

Au cours de cette hospitalisation :

-Mettre en condition le NNé : mettre le NNé sous monitoring : FC, FR, TA, T°.

-Mettre le NNé dans un incubateur pour éviter l'hypothermie, toute en surveillant la T° (au moins 2fois par jour).

-Faire des prélèvements pour un bilan biologique :

*Si hypoglycémie : perfusion du sérum glucosé à 10% à raison de 1g/Kg .

Surveillance de la glycémie toutes les 4heures .

Relais par voie orale se fait progressivement sans arrêt brutal de la voie intraveineuse.

*Si hypocalcémie : généralement l'alimentation normale (lait maternelle, lait adapté) est suffisante.

La supplémentation par voie orale peut être indiquée à raison de 8ml/Kg en 4 doses du gluconate du Ca

Soit perfusion de 50ml/Kg /J du sérum glucosé à 5% contenant 10ml/Kg /24h du gluconate du Ca

*Si polyglobulie :exsanguino-transfusion partielle qui consiste à remplacer le sang retiré par un volume équivalent du plasma frais ,ou d'albumine à 5% pour rendre l'hématocrite à un taux de 60%.

*Traitement des autres complications :

Encéphalopathie anoxischémique : toute en évitant une augmentation de la pression intracrânienne par une surélévation de la tête ,une ventilation assistée ,une restriction hydrique de 1/3 (60mg/Kg au lieu de 80mg/kg),ainsi par l'utilisation d'un phénobarbital à dose de 20mg/kg pour prévenir les convulsions .

Nécrose tubulaire aigue :qui nécessite une administration prudente des liquides.

Dans tous les cas la surveillance consiste à surveiller la diurèse ,poids, densité urinaire ,ionogramme .

13/Pronostic :

Le RCIU représente une des causes de mortalité et de morbidité .

Le RCIU peut avoir des conséquences indélébiles sur le développement physique et intellectuel de l'enfant ;

Cette évolution dépend de plusieurs facteurs influençant :

- La sévérité du RCIU*
- Période d'apparition du RCIU*
- La maturité à la naissance*
- Méthode d'alimentation néonatale*
- L'environnement surtout sur l'épanouissement de son intelligence.*

La tendance au rattrapage sera constatée au cours de la 1ère année.

****Le pronostic à court terme :***

Le RCIU symétrique au cours du 1^{er} trimestre a un taux de mortalité plus élevé que le RCIU asymétrique du fait de la gravité de l'atteinte foétale (malformation congénitale, infection)

****Le pronostic à long terme :***

- La croissance poste natale :

On assiste souvent à un rattrapage lié à une vitesse de croissance plus grande que celle du Nné eutrophique au cours de la 1^{ère} année, mais dont le 1/3 garde toujours des mensurations inférieures aux valeurs moyennes.

Dans les formes sévères 10%des enfants gardent à l'âge de 3-4ans un poids, une taille ,Pc inférieur à 3 percentile (retard de croissance idiopathique)justifiant un traitement par l'hormone de croissance .

-les conséquences neurologiques :

Les complications neurologiques sont de grand risque et dépendront :

- De la durée du retard de croissance périnatal.*
- De troubles de l'adaptation extra utérine .*

- Des complications néonatales majeures .
- Des facteurs environnementaux .

Ces séquelles neurologiques avec ou sans retard mental sont plus fréquentes en cas de RCIU harmonieux, souffrance fœtale, hypoglycémie, asphyxie néonatale.

-RCIU sans prématurité : les complications neurocomportementales sont fréquentes :

Hyperactivité, défaut d'attention, retard du langage, le tout peut être générateur de difficultés scolaires.

La croissance du périmètre crânien, et l'importance de la microcéphalie sans des éléments essentiels pour le pronostic à long terme.

-RCIU et prématurité : un risque comparable de leuco malacie péri ventriculaire et d'infertilité motrice cérébrale.

Est- ce- qu'il existe une relation entre certaines pathologies de l'âge adulte et le RCIU ? :

La relation est bien établie entre le RCIU et certaines pathologies chroniques : HTA, accident coronarien, diabète insu lino résistant.

La cause semble due à la malnutrition fœtale avec un processus d'adaptation : redistribution des apports, diminution de la sensibilité aux facteurs de croissance et ralentissement de la multiplication cellulaire,

Ce la conduit à un changement dans la structure et la fonction des organes impliquée dans ces pathologies chroniques.

11 /Prévention :

Les mesures préventives sont les suivantes :

-Importance de la première consultation prénatale pour rechercher les antécédents et/ou facteurs de risque du RCIU .

-Les mesures préventives en fonction des étiologies :

**Origine infectieux :*

Rubéole :vaccination préventive si possible à la puberté si non après un accident
Hépatite :vaccination peut être envisagé à titre systématique.

Toxoplasmose :la surveillance mensuelle des sérologies ,des mesures d'hygiène.

CMV :éviter le contact avec les jeune enfants .

**Origine toxique :*

Tabac ,alcool ,drogues ,médicaments :nécessite une surveillance de leur usage ,prise en compte des effets tératogènes .

**Origine utérine :*

Traitement chirurgical d'un fibrome ,synéchie utérine ,cloison utérine ,...

**Origine nutritionnelle et hypoxique :*

Equilibre alimentaire ,correction de la carence en fer ,folates,...

**Origine ovulaire :*

Prévenir la survenue de grossesses multiples .

Conseil génétique en cas d'anomalies génétiques .

**Origine vasculaire :un traitement par l'aspirine à faible dose entraine une diminution du risque ,sans l'annuler toutefois .*

La mortalité périnatale est diminuée en cas traitement par l'aspirine avec 100mg au moins débuté avant 17SA.

En cas d'un RCIU sévère ,précoce et /ou récidivant un bilan de thrombophilie familiale est réalisé (déficit en protéine Cou S , en antithrombine ,mutation du facteur Vleiden ou du facteur II) ou acquise (syndrome des anti phospholipides)

Si la thrombophilie est identifiée ,le risque de récidence est très important et un traitement anticoagulant permet de diminuer le risque .

12/En cas d'une autre grossesse :

La prochaine grossesse sera considérée comme une grossesse à haut risque d'où :

- *Nécessité d'une surveillance précoce rapprochée dans une structure obstétricale adaptée , dès le diagnostic de grossesse posé , dès le premier trimestre.*
- *Datation précise échographique.*
- *Biométrie, morphologie , doppler par un échographiste expérimenté.*
- *Nécessité d'un suivi spécialisé en obstétrique pour discuter d'éventuels traitements préventifs , pour tenter d'éviter la récidence :
Repos , arrêt du travail.*
- *Nécessité de discuter le diagnostic anténatal en cas de RCIU dysharmonieux associé à un conseil génétique.*

14/Conclusion :

- La fréquence du RCIU représente 3à5%des naissances .
- Les éléments de surveillance du bien être fœtal sont les mouvements actifs fœtaux et l'enregistrement du RCF (rythme cardiaque fœtal),échographie .
- le bilan étiologique comporte :
 - La recherche de causes maternelles générales (HTA ,infection ,thrombophlébite) ou locales (malformations utérines ,fibrome).
 - De causes ovulaires (grossesse multiples ,anomalies génétiques,...).
 - Des facteurs favorisant nutritionnels .
- Prés de 30%des RCIU sont idiopathiques .
- Le seul traitement représente l'extraction fœtale lorsque la croissance ne se poursuit plus et si le terme est suffisamment avancé .
- Un transfert en à une maternité niveau 2ou3 sera envisagé en fonction du terme.
- En cas d'une extraction prématurée ,une corticothérapie est réalisée .
- Le traitement préventif nécessite l'identification de l'étiologie ;certaines attitudes préventives sont par fois envisageable (vaccination ,supplémentation, arrêt du travail ,aspirine ,...) .



Abréviations:

RCIU : retard de croissance intra utérin

NNé : nouveau né

PC : périmètre crânien

DAT : diamètre abdominal transverse

LF : longueur du fémur

BIP : diamètre bipariétal

SDR : syndrome de détresse respiratoire

SINN : suspicion d'une infection néonatale

HTA : hypertension artérielle

ATCD : antécédents

RCF : rythme cardiaque fœtal

DDR : data des dernières règles

SA : semaines d'aménorrhée

ABRT : avortement

HRP : hématome retro placentaire

LED : lupus érythémato disséminé

CMV : cytomégalovirus

TA : tension artérielle

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

T° : température

Kg : kilogramme

Cm : centimètre

ml : millilitre

Ca : calcium

Vit : vitamine

Bibliographie :

- Médecine périnatale :J.P. RELIER ,édition 1989 (Flammarion).
- Pédiatrie en maternité : C. FRENCOUAL, 3^{ème} édition 2008(médecine science Flammarion) .
- Médecine périnatale :H.BONNET ,édition 1984.
- Médecine néonatale : P .LEOSTERN(MASSON).
- Impact de gynéco obstétrique Pr .R.Pierre .
- Impact de pédiatrie :Armengaud.
- Elément de pédiatrie :M.Mazouni.
- Internat 2004 gynéco obstétrique.
- www.google.fr : prématurité et RCIU ,facteur de risque et prévention **F.GOLD.**
Hypotrophie et RCIU **R.NSEIR 2007.**
RCIU définition échographique ,Doppler **BRIGITTE,MAUGAY .**
Diagnostic du RCIU au second trimestre de la grossesse (DES gynécologie &obstétrique).
Guide de surveillance de la grossesse de l'ANDEM **P.lequien.**
www.laconferencehippocrate.com .

