



HAL
open science

Diagnostic du retard de croissance intra-utérin

Clémentine Bigot

► **To cite this version:**

Clémentine Bigot. Diagnostic du retard de croissance intra-utérin. Gynécologie et obstétrique. 2011. dumas-00657780

HAL Id: dumas-00657780

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00657780v1>

Submitted on 9 Jan 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université d'Angers

Ecole de Sages-Femmes

DIPLOME D'ÉTAT DE SAGE-FEMME

Diagnostic du retard de croissance intra-utérin

Etude rétrospective de 103 cas
observés au Centre Hospitalier Universitaire d'Angers
de janvier 2009 au 30 juin 2010.

Mémoire présenté et soutenu par : Clémentine BIGOT

Maître de mémoire : Monsieur le Professeur Alain FOURNIE

Mars 2011

Je remercie très sincèrement le Professeur Alain Fournie pour son aide et ses conseils dans l'élaboration de ce travail.

Je tiens également à remercier ma famille, mes amis qui m'ont soutenue durant mes études et lors de la réalisation de ce travail.

Sommaire

1. Introduction :	5
PARTIE I: GENERALITES	
II Généralités	6
1. Définitions :	6
1.1. Un problème de définition :	6
1.2. Etiologie des Retards de croissance intra-utérin :	7
2. Diagnostic du retard de croissance intra-utérin :	10
2.1 <i>Examen clinique</i> :	10
2.2 <i>Diagnostic échographique</i> :	11
2.3 <i>Diagnostic étiologique</i> :	12
PARTIE II: ETUDE CLINIQUE	
III. Patients et méthode.....	14
1. Matériel :	14
2. Méthode :	14
IV. Résultats	16
1. Les facteurs étiologiques :	16
1.1. Les critères maternels :	16
1.2. Les antécédents obstétricaux :	16
1.3 Les antécédents médicaux :	17
2 Les principales causes et leur répartition :	18
2.1. Les causes vasculaires :	18
2.3. Les causes fœtales :	18
2.4. Les causes maternelles :	19
2.5. Les hypotrophies inexplicées :	20
3 Diagnostic:	20
3.1 Terme du diagnostique et prise en charge :	20
3.2. Le diagnostique clinique :	22

3.3 Le diagnostique échographique :	23
4. Modalités d'accouchement :	23
4.1. Retard de croissance intra-utérin connu :	25
4.2. Retard de croissance intra-utérin méconnu :	26
5. Caractéristiques et pronostic néonatal à court terme :	30
5.1. Sévérité de l'hypotrophie :	30
5.2. Prématurité :	30
5.3. Le score d'Apgar :	31
5.4. Le pH artériel :	31
5.5. Réanimation néonatale et transferts pédiatriques :	32
5.6. Mortalité périnatale :	32
5.7 Examen anatomopathologique du placenta :	33

PARTIE III: DISCUSSION

V. Discussion.	34
1. Les facteurs étiologiques :	34
1.1. Les critères maternels :	34
1.2. Les antécédents obstétricaux :	34
1.3. Les antécédents médicaux :	36
2. Les principales étiologies et leur répartition :	37
2.1 Les causes vasculaires :	37
2.2. Les causes fœtales :	37
2.3. Les causes maternelles :	38
2.4. Les retards de croissance idiopathiques :	38
3. Diagnostic :	39
3.1 La clinique :	39
3.2. Le diagnostique échographique :	40
4. Les modalités d'accouchement :	40
5. Pronostic néonatal à court terme :	41
VI. Conclusion	43

1. Introduction :

Le retard de croissance intra-utérin a une fréquence de 5% dans les pays industrialisés. Il représente l'une des principales causes de mortalité et de morbidité périnatales et peut avoir des conséquences à long terme. Ainsi il est important de savoir le dépister, d'en connaître les facteurs étiologiques et ainsi d'adopter une conduite obstétricale adaptée.

J'ai choisi de faire le point sur cette pathologie, ayant été plusieurs fois confrontée lors de mes différents stages à la maternité aux problèmes médicaux et humains posés, pour lesquels aucune solution prédéfinie n'as fait ses preuves.

Nous avons étudiés les facteurs étiologiques, l'utilisation des moyens diagnostiques et les modalités d'accouchement. Cela nous permettant de poser les éléments du diagnostic et d'apprécier les conséquences du diagnostic sur l'accouchement et le pronostic néonatal à court terme.

II Généralités

1. Définitions :

1.1. Un problème de définition :

De multiples définitions sont utilisées pour décrire les nouveau-nés de faible poids de naissance ; ceci rend difficile l'analyse des différentes études et la comparaison des résultats.

1.1.1. Hypotrophie :

On utilise généralement le terme d' « hypotrophie fœtale » pour les nouveau-nés dont le poids de naissance est en dessous du 10^{ème} percentile, (hypotrophie modérée) voir en dessous du 3^{ème} percentile (hypotrophie sévère).

Cette définition repose sur une notion statistique se référant à des normes définies à partir de l'étude de grandes populations.

1.1.2. Retard de croissance intra-utérin et restriction de croissance :

Ce sont des phénomènes individuels qui expriment une situation où le fœtus ne peut réaliser son potentiel génétique de croissance, soit parce que des anomalies de la grossesse l'empêchent de réaliser ce potentiel (il y a alors une restriction à la croissance), soit parce que des phénomènes génétiques ou extérieurs modifient ce potentiel.

Le retard de croissance intra-utérin est une notion dynamique et témoigne d'une altération ou d'une cassure de la courbe de croissance.

1.1.3. Classification :

On distingue schématiquement deux types de retard de croissance intra-utérin.

Le RCIU symétrique ou harmonieux, de survenue précoce, il intéresse toutes les mesures pouvant être altérées lors de la croissance : la taille, le poids et le périmètre céphalique.

Le RCIU asymétrique ou dysharmonieux, apparaît lorsque la croissance fœtale a été perturbée de façon tardive, après 30,32 SA. Il comporte une atteinte plus importante de la taille et de l'abdomen que de la tête. L'agression intervient à la phase d'hypertrophie. Ce type de RCIU

est dû au fait que le fœtus est capable de s'adapter et de redistribuer le débit cardiaque vers les organes vitaux, le cerveau et le cœur.

1.2. Etiologie des Retards de croissance intra-utérin :

On distingue 3 grands groupes de causes aux perturbations de la croissance intra-utérine :

- Maternelles,
- Fœtales,
- Utéro-placentaires.

Cette classification est schématique car les mécanismes peuvent s'intriquer.

1.2.1. Les causes maternelles :

- La malnutrition :

Les anomalies de nutrition maternelle jouent un rôle indiscutable mais difficile à préciser. Il faut une carence prolongée et importante pour qu'elle ait une répercussion sur la croissance fœtale. C'est là certainement une cause majeure de retard de croissance dans les pays en voie de développement.

Des observations effectuées pendant les périodes de famine pendant la dernière guerre mondiale ont montré qu'une restriction calorique inférieure à 1500 kcal par jour entraînait une réduction moyenne du poids de naissance de 300g.

Ainsi le poids maternel avant la grossesse et le gain pondéral pendant la grossesse sont à prendre en compte.

- Les causes toxiques :

Elles seraient à l'origine d'environ 5% des RCIU.

-Le tabac : il joue un grand rôle du fait de la fréquence du tabagisme. Une étude a montré qu'une consommation quotidienne de 15 cigarettes diminue le poids foetal de 300 g environ. Cet effet s'exerce surtout en fin de grossesse et l'arrêt du tabac avant le 3^e trimestre permet la naissance d'enfant de poids normal. Un tabagisme passif joue un rôle moindre, mais non négligeable.

- L'alcool : Le syndrome d'alcoolisme fœtal comporte un retard de croissance intra-utérin. Ce syndrome survient pour des taux d'alcool élevés de l'ordre de 17 unités par jour (une unité = un verre). Il existe de grandes variations individuelles.

- Drogues : Leurs effets restent encore à préciser. La toxicomanie joue surtout un rôle de part l'environnement nutritionnel défavorable et le mode de vie associé.

Peu de médicaments sont responsables d'un retard de croissance intra-utérin (à part les cytostatiques).

- Les causes utérines :

L'hypoplasie et les malformations utérines peuvent s'accompagner d'un RCIU.

- Les maladies hypoxiques :

Les cardiopathies cyanogènes, les anémies maternelles sévères, les insuffisances respiratoires sévères, la drépanocytose homozygote peuvent s'accompagner d'hypotrophie fœtale du fait d'une quantité réduite d'oxygène apportée au fœtus.

- Les causes vasculaires :

L'ensemble des causes « vasculaires » représentent environ la moitié des RCIU. Ces maladies se caractérisent toutes par une réduction de l'apport sanguin maternel au placenta, par une diminution du débit utéroplacentaire, et cette diminution perturbe les échanges. Les lésions au niveau du placenta peuvent être multiples.

Des lésions anatomopathologiques comparables à celles que l'on retrouve dans ces cas- là existent dans certains RCIU sans pathologie vasculaire. De plus on peut avoir des anomalies biologiques comparables à celles des pathologies vasculaires. Dans ces cas-là on parle de RCIU d'origine vasculaire.

En plus des pré-éclampsies, il faut ajouter à ces causes vasculaires :

- les néphropathies chroniques et les HTA chroniques, qui peuvent se compliquer de pré-éclampsie surajoutée et peuvent alors avoir un important retentissement foetal ,
- la pathologie dysimmunitaire, notamment le syndrome des antiphospholipides, le lupus érythémateux disséminé...
- les états thrombophiliques congénitaux.

1.2.2. Les causes fœtales :

- Les anomalies chromosomiques :

Leur fréquence est difficile à préciser. Elles contribueraient à 5% des retards de croissance intra-utérin. Ce sont surtout les trisomies 13 et 18, les triploïdies, les délétions des bras courts des chromosomes 4 et 5, qui sont mises en causes. La pratique d'une amniocentèse avec étude du caryotype fœtal fait partie de tout bilan d'hypotrophie précoce.

- Les malformations congénitales non chromosomiques :

Toutes les malformations peuvent être à l'origine d'un RCIU mais surtout celles du SNC, du squelette, les malformations genito-urinaires, les malformations cardiaques et les anomalies gastro-intestinales comme le laparoschisis et l'atrésie de l'œsophage. Devant un RCIU, une morphologie complète et soigneuse doit être réalisée.

- Les anomalies génétiques :

Il a été décrit des cas de RCIU dus à une délétion de l-IGF I.

- Les infections fœtales :

Elles seraient en cause dans 1 à 5% des cas mais leur fréquence dépend beaucoup de la population étudiée. Les plus fréquemment en cause sont la rubéole et l'infection à cytomégalovirus (CMV) et le paludisme mais l'herpès, la toxoplasmose, la varicelle et à un moindre degré le HIV et le parvovirus B19 peuvent être responsables.

- Les grossesses multiples :

La croissance des fœtus pour les grossesses multiples montre des différences par rapport aux grossesses uniques. Le poids moyen des fœtus de grossesses multiples va être inférieur à celui des fœtus singletons (à partir de 30 SA pour les jumeaux et 27 SA pour les triplés). De plus, il peut y avoir des inégalités de croissance entre les fœtus d'une même grossesse multiple

surtout en cas de syndrome transfuseur-transfusé dans les grossesses monochoriales-biamniotiques.

1.2.3. Les causes placentaires :

Les anomalies macroscopiques sont rares (1% des cas de RCIU). Il s'agit des placentas extrachoriaux, des chorio angiomes volumineux et multiples, des insertions vélamenteuses du cordon.

On peut aussi observer, en rapport avec une hypotrophie des anomalies microscopiques : hypotrophie placentaire à prédominance villositaire, nécrose ischémique villositaire étendue, anomalies des artères villositaires et les lésions de villites (leur place reste discutée).

Des cas de mosaïques placentaires peuvent être associés à des retards de croissance intra utérin.

1.2.4. Les retards de croissance intra-utérine idiopathique :

Ils représentent 30% des cas. L'étude histologique du placenta peut parfois contribuer à trouver une étiologie, après coup.

2. Diagnostic du retard de croissance intra-utérin :

Le diagnostic repose en premier lieu sur la connaissance précise de l'âge gestationnel qui est fondé sur la date des dernières règles et l'échographie du premier trimestre.

Le diagnostic posé, permettra une prise en charge adapté de la mère et du fœtus.

2.1 Examen clinique :

L'interrogatoire va permettre de rechercher des facteurs de risques comme une pathologie chronique ou encore des antécédents de RCIU (le risque de récurrence serait de 25 à 30%) ce qui permettra une prise en charge précoce.

Le diagnostic clinique repose sur la mesure de la hauteur utérine. La mesure du périmètre ombilical peut la compléter.

La mesure de la hauteur utérine doit obéir à une technique simple mais stricte car les causes d'erreur sont nombreuses. On mesure grâce à un mètre ruban la distance entre le bord supérieur de la symphyse pubienne et le fond utérin sur une patiente en position gynécologique, vessie et rectum vides. Pour l'interprétation des valeurs, on utilisera une règle simple : entre 16 et 32 SA la hauteur utérine doit être égale au minimum au nombre de semaines révolues moins 4 cm. La hauteur utérine s'accroît de 1 cm par semaine pendant cette période puis de 0,5 cm par semaine à partir de 32 SA.

Une mesure de hauteur utérine trop petite et / ou une stagnation de la hauteur utérine doit conduire à la réalisation d'une échographie supplémentaire et à une surveillance rapprochée. Ainsi la hauteur utérine est un outil de dépistage.

2.2 Diagnostic échographique :

L'échographie est d'un intérêt majeur pour le diagnostic et la surveillance du retard de croissance intra-utérin. Elle peut aussi fournir des arguments étiologiques, hémodynamiques et peut aider à surveiller le bien être fœtal.

Les paramètres généralement mesurés sont le diamètre bi-pariétale (BIP), le diamètre abdominal transverse (DAT), le périmètre abdominal (PA), la longueur du fémur (LF) et le périmètre céphalique (PC). Les résultats de ces mesures doivent être comparés aux courbes de normalité indiquant, selon l'âge, la valeur moyenne du paramètre et les écarts observés. En pratique on utilise les bornes du 10^{ème} et du 5^{ème} ou du 3^{ème} percentile pour décrire les RCIU. L'emploi des courbes avec percentiles aide à évaluer la progression de la croissance fœtale.

On sait que le poids de naissance dépend de l'ethnie, de la taille de la mère, de leurs poids, de leur parité et du sexe fœtal.

La multiplicité des courbes témoigne des difficultés méthodologiques à leur élaboration et de la nécessité de se reporter aux courbes établies localement ou à partir de populations similaires. Les courbes les plus courantes sont les courbes de l'INSERM, AUDIPOG, la courbe française du collège français d'échographie fœtale et les courbes « customisées » lilloises. Les courbes utilisées au Centre Hospitalier d'Angers sont celles du Collège Français d'Echographie Fœtale ainsi que dans certains cas, notamment dans le suivi des RCIU, les courbes AUDIPOG et maintenant celles de Lille.

L'échographie peut permettre d'avoir une estimation du poids fœtal. Il existe plusieurs formules. La formule d'Hadlock est la plus utilisée. Mais l'erreur de ces formules reste toujours de 7 à 10%.

Le dépistage échographique repose sur les échographies de 12 SA, 22 SA et de 32 SA. En cas d'anomalies, le renouvellement d'une échographie 2 à 3 semaines plus tard pourra permettre de poser le diagnostic de retard de croissance intra-utérin. Dans les populations à risque, la surveillance échographique est plus rapprochée.

Toute constatation d'un retard de croissance doit entraîner une enquête clinique et para clinique, pour rechercher une étiologie, ainsi qu'une surveillance adaptée.

2.3 Diagnostic étiologique :

Tout d'abord le moment de survenue de RCIU peut donner des éléments d'orientation. Un RCIU très précoce peut être en rapport avec une anomalie chromosomique, un syndrome polymalformatif, une pathologie vasculaire en général d'origine dysimmunitaire ou une infection intra-utérine sévère. Plus tard on s'oriente plus vers des pathologies vasculaires.

La démarche diagnostique doit être complète, basée sur un interrogatoire maternel, l'examen clinique et un bilan étiologique complet par un bilan biologique, une surveillance tensionnelle pour la mère et une échographie fœtal (avec étude du placenta et des dopplers) de référence, car plusieurs facteurs peuvent s'intriquer :

- Recherche d'une pathologie vasculaire,
- Recherche d'une anomalie morphologique,
- Recherche d'une intoxication,
- Recherche d'une pathologie nutritionnelle,
- Recherche d'une pathologie infectieuse : CMV, rubéole, hiv, toxoplasmose.

Dans un second temps, peut se poser la question de la réalisation d'une amniocentèse pour faire un caryotype fœtal.

Le diagnostic étiologique, si il est possible permettra une prise en charge adaptée pour les modalités de surveillance et d'accouchement. Ainsi si l'on a un RCIU associé à pathologie vasculaire qui est à risque d'aggravation brutale. Les lésions placentaires sont susceptibles de s'aggraver de manière mal prévisible et de précipiter l'hypoxie foetale. La surveillance

maternelle et fœtale est rapprochée car l'aggravation de la pathologie maternelle peut entraîner la décision d'interrompre la grossesse pour le bénéfice maternel. Ou encore il pourra être pris une décision d'IMG devant une aberration chromosomique non viable...

III. Patients et méthode

Cette étude a été réalisée au sein du Centre Hospitalier Universitaire d'Angers. Nous avons étudié rétrospectivement les cas de patientes ayant eu une grossesse compliquée d'un retard de croissance intra-utérin et dont la date d'accouchement se situe pendant l'année 2009 et du 1^{er} janvier au 30 juin 2010.

1. Matériel :

Notre étude a été effectuée au sein d'une population tout venant de femmes enceintes. Les patientes concernées avaient effectué leur suivi de grossesse en totalité ou en partie à la maternité ou avaient été adressées à l'hôpital pour un suivi particulier.

Nous n'avons retenu que les dossiers de grossesses monofoetales sans autre critère d'exclusion.

Tous les dossiers concernant des nouveau-nés, dont le poids de naissance était inférieur au 10^{ème} percentile des courbes de référence du réseau sécurité naissance (courbe audipog), ont été inclus.

Nous avons ainsi répertorié 133 dossiers.

20 dossiers ne pourront être étudiés car ils avaient été mis à disposition de la sécurité sociale pour contrôle de codage des actes médicaux.

2. Méthode :

Nous avons étudié les facteurs étiologiques, leur répartition, les modalités diagnostiques, la prise en charge, le mode d'accouchement et le pronostic néonatal à court terme.

Le recueil des informations s'est fait au moyen d'un tableau de saisie des données sur le logiciel Excel.

Les principaux paramètres relevés concernaient :

- L'âge maternel,

- Le poids et la taille maternels,
- Le suivi régulier ou non de la grossesse,
- La consommation de tabac, d'alcool ou de drogues,
- La gestité et la parité,
- Les antécédents médicaux et obstétricaux de la patiente,
- Le déroulement de la grossesse,
- Les échographies et les dopplers,
- Les mesures de la hauteur utérine,
- Le terme de diagnostic du retard de croissance,
- Les modalités de l'accouchement,
- L'état de l'enfant à la naissance,
- L'analyse anatomo-pathologique du placenta.

IV. Résultats

1. Les facteurs étiologiques :

1.1. Les critères maternels :

Dans notre étude les patientes ont entre 17 ans et 42 ans, soit un âge maternel moyen de 28 ans.

On distingue 3 groupes de patientes en fonction de leur âge :

Inférieur ou égal à 18 ans : 3 patientes soit 2.9% de notre population,

Compris entre 18 ans et 35 ans : 86 patientes soit 83.5 % de notre population,

Supérieur ou égal à 35 ans : 14 patientes soit 13.6% de notre population.

1.2. Les antécédents obstétricaux :

La parité :

Dans notre étude, 45 patientes sont primipares, soit 43,4% de notre population.

Les antécédents pathologiques :

15 patientes avaient eu au moins un antécédent de retard de croissance intra-utérin, soit 14,6% de la population.

5 patientes avaient eu au moins 2 antécédents de fausse couche spontanée, soit 4,8% de la population.

2 patientes avaient au moins un antécédent de mort périnatale, soit 1,9% de la population.

3 patientes avaient au moins un antécédent d'hypertension artérielle gravidique, soit 2,9% de la population.

3 patientes avaient un antécédent de pré-éclampsie gravidique, soit 2,9% de la population.

1 patiente avait un antécédent de Hellp syndrome soit 0,97% de la population.

1 patiente avait un antécédent d'hématome rétroplacentaire, soit 0,97% de la population.

1.3 Les antécédents médicaux :

Les pathologies vasculo-rénales :

Il y a 3 cas de pathologies vasculo rénales, soit 2,9% de notre population d'étude. 3 patientes présentaient une hypertension artérielle chronique dont l'une s'accompagnait d'une néphropathie chronique.

Les maladies dysimmunitaires :

3 patientes sont atteintes de pathologies dysimmunitaires, soit 2,9% de notre population.

Une patiente présente un purpura rhumatoïde sévère (qui s'était compliqué d'une insuffisance rénale amenant à une greffe rénale)

Une autre patiente présente un syndrome des anticorps anti-phospholipides.

Chez la troisième patiente, une connectivite, syndrome de Gougerot Sjogren , a été retrouvé en post-natal par les différents examens effectués à distance de l'accouchement .

Autres :

D'autres pathologies maternelles ont été relevées :

- Une thrombophilie (mutation 20210 du gène de la prothrombine)
- Deux cas de diabète, l'un insulino-dépendant (de 4 ans d'ancienneté) et l'autre non insulino dépendant(de 1an et demi d'ancienneté) .

Les intoxications :

Le tabac :

On retrouve 39 patientes fumeuses (37,9% des patientes) avec :

Une consommation de 10 cigarettes ou plus par jour : 10 patientes soit 9,7% de la population (dont l'une avec une hypertension chronique majorée pendant la grossesse, l'une qui aura une hypertension gravidique et l'une qui aura une infection à CMV pendant la grossesse sinon pour les 7 autres le tabac sera le seul facteur explicatif du retard de croissance),

Une consommation de moins de 10 cigarettes par jour : 29 patientes soit 28,1% de la population.

L'alcoolisme :

On retrouve un cas d'alcoolisme aigu.

La toxicomanie :

3 patientes de notre étude (2,9% de la population) sont des consommatrices régulières de cannabis.

2 Les principales causes et leur répartition :

2.1. Les causes vasculaires :

Elles représentent 45 cas soit 43,7% des observations.

Les hypotrophies vasculaires sans signes cliniques en anténatal représentent 18,4% des observations.

Les causes vasculaires avec signes cliniques représentent 25% de nos observations.

Elles se répartissent de la façon suivante :

- Hypertension artérielle gravidique : 5 cas soit 4,8%
- Hypertension artérielle chronique majorée : 1 cas soit 1%
- Pré-éclampsie : 16 cas soit 15,5%

Dont deux cas de pré-éclampsie surajoutée,

un cas de pré-éclampsie chez la patiente thrombophile,

un cas de pré-éclampsie chez la patiente avec le purpura rhumatoïde,

un cas de pré-éclampsie chez la patiente avec le syndrome de Gougerot Sjogren,

et un cas de pré-éclampsie chez la patiente qui avait un diabète non insulino-dépendant (d'avant la grossesse) qui a été mal suivi et mal équilibré pendant la grossesse.

- Hellp syndrome : 2 cas soit 1,9%
- Eclampsie : 2 cas soit 1,9%

2.3. Les causes fœtales :

Les causes infectieuses :

Elles représentent 4,8% de nos observations. Nous avons recensé 5 cas d'infections à cytomégalovirus.

Les causes malformatives (sans anomalies chromosomiques) :

Elles représentent 6,8% des étiologies.

Les causes malformatives retrouvées sont :

- Un laparoschisis,
- Une uropathie malformative : rein droit non fonctionnel avec une dysplasie multikystique et au niveau du rein gauche un mégaurète,
- Une communication inter-ventriculaire,
- Une dysplasie spondylo-épiphysaire,
- Une agénésie du ductus venosus avec shunt porto sus-hépathique,
- Deux cas d'artère ombilicale unique associée à une insertion vélamenteuse du cordon.

Les anomalies chromosomiques :

Elles représentent 2,9% de nos observations. Nous avons retrouvé 3 cas :

- Un cas de délétion du chromosome 4- dont le diagnostic a été fait en anténatal par le caryotype réalisé dans le cadre de la recherche de l'étiologie d'un retard de croissance important. Une interruption médicale de grossesse a été pratiquée à 37 SA.
- 2 cas où le diagnostic a été évoqué en post-natal devant des syndromes dysmorphiques caractéristiques. Dans les deux cas les explorations sont encore en cours, les syndromes évoqués sont le syndrome de Cornélia de Lange (retard de croissance sévère, retard mental, dysmorphie faciale) et le syndrome de Rubinstein-Taybi (retard de croissance, retard mental, dysmorphie faciale et des pouces et gros orteils).

2.4. Les causes maternelles :

Elles représentent 2,9% des étiologies.

On retrouve :

- 1 cas d'utérus cloisonné
- 1 cas d'hémi utérus borgne droit
- 1 cas d'utérus cloisonné bicorne

2.5. Les hypotrophies inexpliquées :

Elles représentent 31,1% de notre population, sachant qu'il y a 27 cas où l'on ne dispose pas de l'anapathologie du placenta donc pour lesquels on ne peut exclure une étiologie vasculaire.

Nous pouvons étudier la répartition des différentes causes en fonction du fait que le retard de croissance était connu ou non.

Tableau I : Répartition des différentes causes en fonction de fait que le RCIU était connu ou non en anténatal.

	Vasculaires sans signes cliniques	Vasculaires avec syndrome vasculo rénaux	Autres
Retard de croissance intra-utérin connu (76 cas)	16 cas soit 21%	23 cas soit 30,3%	37 cas soit 48,7%
Retard de croissance intra-utérin méconnu (27 cas)	3 cas soit 11,1%	3 cas soit 11,1%	21 cas soit 77,8%

3 Diagnostic:

Avant tout, il est nécessaire de rappeler que l'étude est réalisée au sein d'une population tout venant de femmes enceintes. Ainsi nos statistiques sont basées sur une population très hétérogène ce qui ne permet pas d'avoir une étude statistique des plus rigoureuses mais qui colle au plus proche à la pratique quotidienne.

Dans notre étude, 74% des hypotrophies ont été diagnostiquées en anténatal, ce qui tout de même insuffisant car 26% des hypotrophies ne sont vues qu'à la naissance.

3.1 Terme du diagnostic et prise en charge :

Le terme moyen du diagnostic du retard de croissance intra-utérin est de 30 SA et 6 jours.

Pour toutes les hypotrophies diagnostiquées, une prise en charge va se mettre en place soit avec des contrôles échographiques simples ou avec une surveillance au suivi intensif de

grossesse et/ou avec une hospitalisation. Ce qui va amener à des décisions de déclenchements ou de césarienne selon différents éléments de surveillance.

Tableau II : Terme du diagnostic, terme moyen de l'extraction et nombre de césariennes et de déclenchements.

Terme du diagnostic	Nombre de cas(%)	Terme de l'extraction Moyenne	Nombre de césariennes électives (%) pour chaque période	Nombre de déclenchements (%) pour chaque période
18-26 SA	17 (22,4%)	32 SA + 3 jours	7 (41,2%)	8 (47%)
26+1 -28 SA	4 (5,3%)	31 SA + 2 jours	3 (75%)	0
28+1 -30 SA	9 (11,8%)	32 SA + 4 jours	6 (66,7%)	3 (33,3%)
30+1 -32 SA	20 (26,3%)	35 SA + 6 jours	8 (44%)	8 (44%)
32+1 - 34 SA	9 (11,8%)	38 SA	3 (33,3%)	3 (33,3%)
34+1 -36 SA	10 (13,2%)	37 SA + 3 jours	4 (40%)	4 (40%)
36+1 – 39 SA	7 (9,2%)	38 SA + 5 jours	1 (14,3%)	4 (57,1%)

Pour les RCIU connus, la croissance du terme de découverte suit la croissance du terme d'extraction. Ainsi les RCIU découverts entre 18 et 26 SA ont un terme d'extraction moyen de 32 SA + 3 jours avec une grande partie de césariennes et de déclenchements alors que les RCIU découverts entre 32 et 34 SA ont un terme moyen d'extraction de 38 SA avec un pourcentage de césariennes et de déclenchements moins important. Le fait que le RCIU soit connu joue un rôle dans les modalités d'accouchement, cela sera étudié dans la partie suivante.

Le diagnostique anténatal d'une restriction de croissance fœtale est effectué par l'examen clinique maternel et par l'échographie.

Nous allons étudier la contribution de l'examen clinique et de l'échographie au dépistage des retards de croissance intra-utérin.

3.2. Le diagnostique clinique :

Il repose sur la mesure de la hauteur utérine. Celle-ci a été mesurée dans 100 observations.

Tableau III : Diagnostic de l'hypotrophie et mesure de la hauteur utérine.

	Hypotrophie diagnostiquée en anténatale	Hypotrophie non diagnostiquée
Hauteur utérine normale	7 cas soit 7%	12 cas soit 12%
Hauteur utérine anormale	66 cas soit 66%	15 cas soit 15%

On peut remarquer que la valeur de la hauteur utérine était anormale dans 81% des cas.

De plus, dans 8 cas, une mesure de hauteur utérine anormale a conduit à une échographie de contrôle amenant le dépistage de l'insuffisance pondérale. Pour 3 cas cette mesure anormale a été faite à une consultation à entre la deuxième et la troisième échographie (l'une à 29 SA et les deux autres à 30 SA) et pour les 5 autres cas à des consultations du troisième trimestre (deux consultations à 37 SA et trois consultations à 35 SA).

Il y a eu aussi deux contrôles échographiques, pour hauteur utérine anormale, qui étant normaux n'ont pas entraîné de diagnostic.

Ainsi nous pouvons constater que la mesure de la hauteur utérine est une méthode satisfaisante pour le dépistage des retards de croissance intra-utérin.

Cependant, on a une part de faux négatif non négligeable car 19% des hauteurs utérines étaient normales.

Cela peut s'expliquer par le caractère opérateur dépendant et une surcharge pondérale maternelle (sur 19 patientes avec une hauteur utérine normale, 5 étaient en surpoids)

Il est aussi intéressant de noter que sur les 27 cas d'hypotrophies non diagnostiquées, dans 15 cas la hauteur utérine était anormale ce qui aurait pu amener à une échographie de contrôle de croissance et à un possible diagnostic.

La sensibilité de la mesure de la hauteur utérine est élevée car elle est de 81%.

3.3 Le diagnostique échographique :

Dans notre étude le suivi échographique a été bien réalisé pour 102 des patientes.

La sensibilité de l'échographie est de 74,5% dans le dépistage des retards de croissance intra-utérin.

Il est intéressant de noter que dans quatre cas, où le retard de croissance n'avait pas été diagnostiqué, il y avait eu des contrôles échographiques de croissance (pour des biométries limites aux échographies du deuxième ou du troisième trimestre) qui s'étaient révélés rassurants. Et pour trois de ces cas, la hauteur utérine était anormale.

4. Modalités d'accouchement :

Nous allons étudier le mode d'accouchement pour les accouchements d'enfants vivants, nous étudierons plus loin les morts in-utéro et les interruptions médicales de grossesse.

Au total dans notre étude il y a 97 accouchements d'enfants vivants.

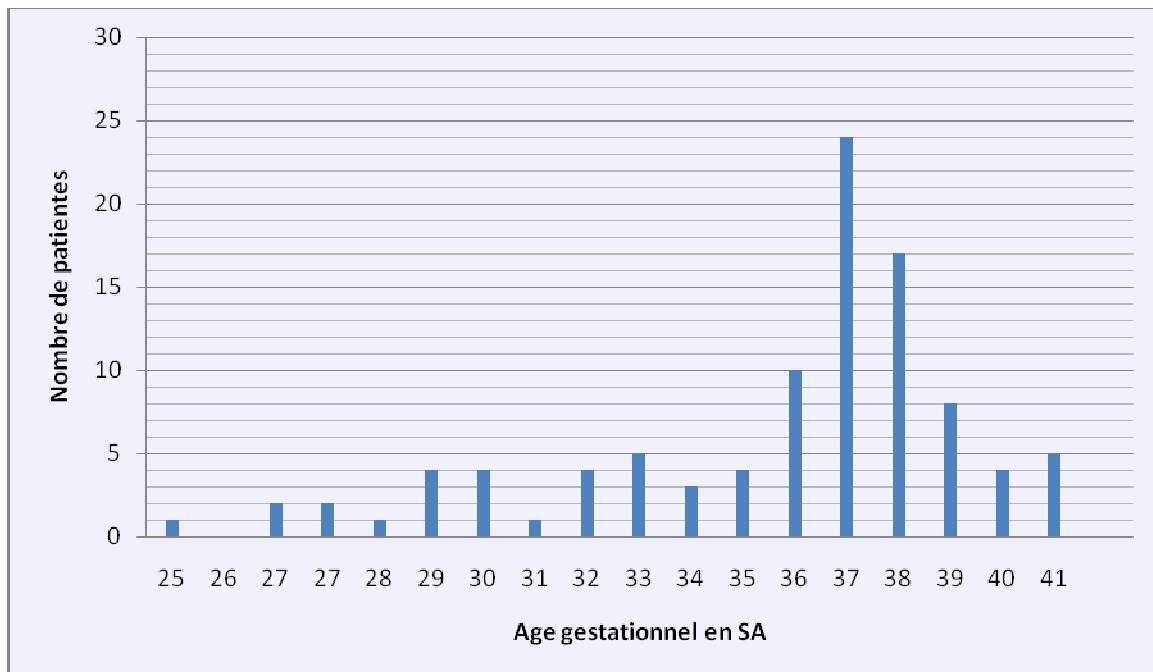


Figure 1 : Date d'accouchement des patientes de notre étude.

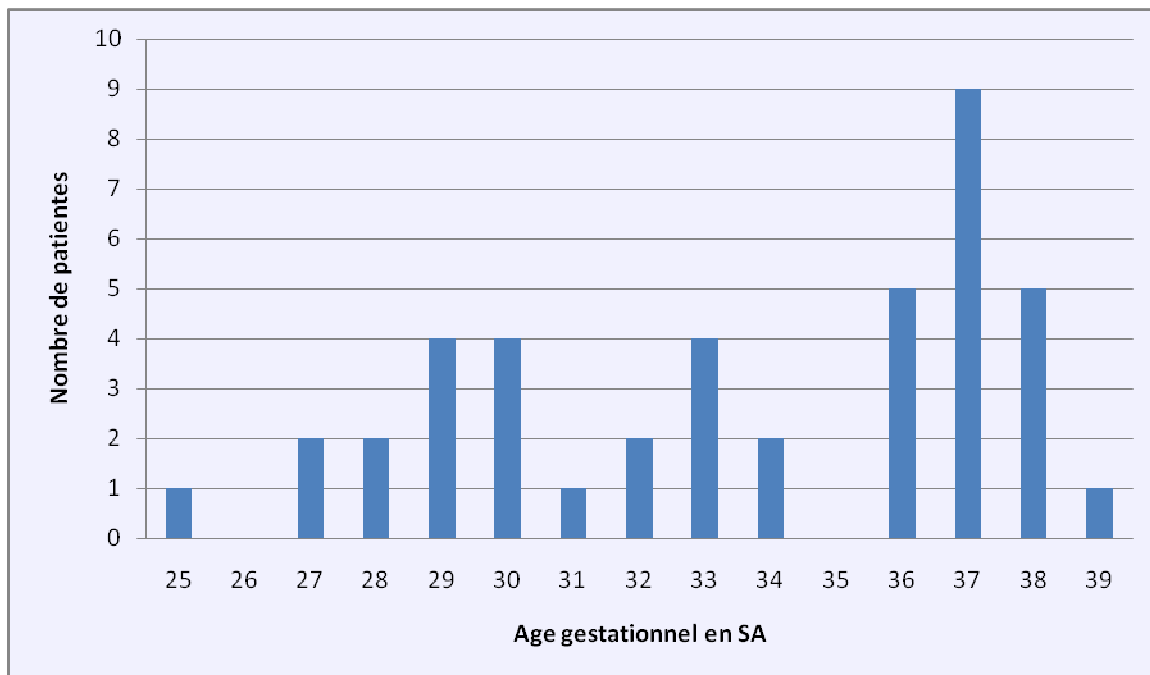


Figure 2 : Date d'accouchement de la population présentant un retard de croissance d'origine vasculaire.

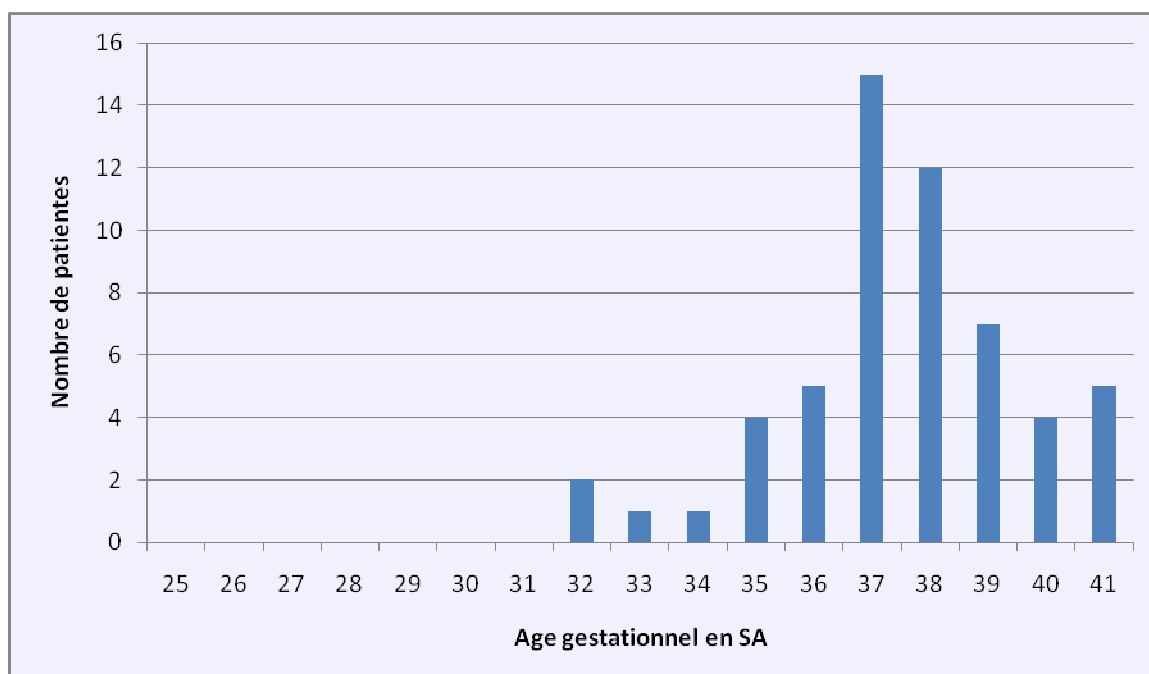


Figure 3 : Date d'accouchement de la population présentant un retard de croissance d'autre origine.

Tableau IV : Mode d'accouchement

	Hypotrophes
Travail spontanée	32 cas soit 33%
Déclenchement	31 cas soit 32%
Césarienne avant le travail	35 cas soit 36%
Accouchement spontané	43 cas soit 44,4%
Accouchement instrumental	6 cas soit 6,2%
Césarienne pendant le travail	13 cas soit 13,4%

La césarienne est le mode d'accouchement le plus fréquent.

Nous allons étudier le mode d'accouchement selon que le diagnostic de retard de croissance intra-utérin avait été fait ou non en anténatal.

4.1. Retard de croissance intra-utérin connu :

Tableau V : Mode d'accouchement

	RCIU connues
Travail spontané	16 cas soit 22,9%
Déclenchements	24 cas soit 34,3%
Césarienne élective	31 cas soit 44,3 %
Accouchement voie basse spontané	25 cas soit 35,7%
Accouchement voie basse instrumental	3 cas soit 4,3%
Césarienne pendant le travail	11 cas soit 15,7%

Pour les 3 patientes qui ont eu un accouchement par extraction instrumentale, il y avait des troubles du rythme cardiaque fœtal à l'expulsion.

Les indications des déclenchements étaient :

- Oligoamnios et hypotrophie (3cas)
- Dopplers pathologiques et hypotrophie (6 cas)

- Rupture prématurée des membranes de plus de 12 heures (2 cas)
- Début de pré-éclampsie et hypotrophie (3 cas)
- Fenêtre thérapeutique (patiente sous HBPM) (1cas)
- Trouble du rythme cardiaque fœtal (1cas)
- Arrêt de la croissance fœtal (7 cas)
- Syndrome malformatif (1cas)

Les indications des césariennes électives étaient :

- Troubles du rythme cardiaque fœtal sur hypotrophie sévère (9cas)
- Présentation dystocique et hypotrophie (5cas)
- Pré-éclampsie sévère et hypotrophie (4cas)
- Crise d'éclampsie (1cas)
- Sauvetage maternel pour Hellp Syndrome (2 cas)
- Hypotrophie sévère et arrêt de croissance fœtale (5cas)
- Anamnios et hypotrophie sévère (1cas)
- Anomalies du doppler et hypotrophie sévère (3cas)
- Antécédent de thrombus vaginal majeur et hypotrophie (1cas)
- Echec de déclenchement (1cas)

Les indications des césariennes en cours de travail :

- Trouble du rythme cardiaque fœtal pendant le travail (8cas)
- Métrorragies (2 cas)
- Laparoschisis (1 cas)

4.2. Retard de croissance intra-utérin méconnu :

15 patientes ont eu un travail spontané soit 55,5% des retards de croissance méconnus.

7 patientes (26%) ont eu un déclenchement. Les raisons des déclenchements étaient :

- Troubles du rythme cardiaque fœtal,
- Terme dépassé,
- Diminution des mouvements actifs fœtaux,

- Rupture prématurée des membranes de plus de 12heures,
- Anomalies du doppler(3cas).

20 patientes (soit 74%) ont accouché par voie basse, dont 3 avec une extraction instrumentale pour anomalies du rythme cardiaque fœtal.

3 patientes (11%) ont eu une césarienne électorive. L'une pour pré-éclampsie sévère et les 2 autres pour anomalies du rythme cardiaque fœtal lors de monitoring de surveillance.

Et 3 patientes (11%) ont eu une césarienne en cours de travail pour des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Nous allons comparer nos résultats pour chaque population dans un tableau.

Tableau VI : Mode d'accouchement selon la connaissance anténatale ou non du RCIU.

	Retard de croissance intra-utérin connu	Retard de croissance intra-utérin méconnu
Travail spontané	16 cas (22,9%)	15 cas (55,5%)
Déclenchement	24 cas (34,3%)	7 cas (26%)
Accouchement voie basse spontané	25 cas (35,7%)	20 cas (74%)
Accouchement voie basse instrumental	3cas (4,3%)	3 cas (11%)
Césarienne électorive	31 cas (44,3%)	3 cas (11%)
Césarienne pendant le travail	11 cas (15,7%)	3 cas (11%)

On peut remarquer que le taux de césarienne est plus élevé quand le retard de croissance intra-utérin est connu.

On peut aussi étudier le mode d'accouchement selon l'étiologie et la connaissance ou non du retard de croissance intra-utérin.

Tableau VIII : mode d'accouchement des retards de croissance intra-utérin méconnus selon l'étiologie.

	Syndromes vasculo rénaux	Origine maternelle autre	Hypotrophies vasculaires	Malformation foetale	Infection	Chromosomique	Indéterminée
Travail spontané	1 cas (33,3%)	1 cas (25%)					13 cas (100%)
Déclenchement		2 cas (50%)	3 cas (75%)	1 cas	1 cas		
Césarienne élective	2 cas (66,7%)	1 cas (25%)	1 cas (25%)	1 cas			
Césarienne pendant le travail		1 cas (25%)		1 cas			
Voie basse spontané	1 cas (33,3%)	2cas (50%)	2 cas (50%)		1 cas		11 cas (84,6%)
Voie basse intrumental			1 cas (25%)				2 cas (15,4%)

On retrouve une prépondérance des césariennes pour les syndromes vasculo rénaux et les hypotrophies vasculaires quand le diagnostic de RCIU a été fait. Quand le RCIU est méconnu la césarienne n'est plus prépondérante pour les syndromes vasculo rénaux et les hypotrophies vasculaires. Pour les autres étiologies, la voie basse reste le mode d'accouchement privilégié, que le retard de croissance soit connu ou non.

5. Caractéristiques et pronostic néonatal à court terme :

5.1. Sévérité de l'hypotrophie :

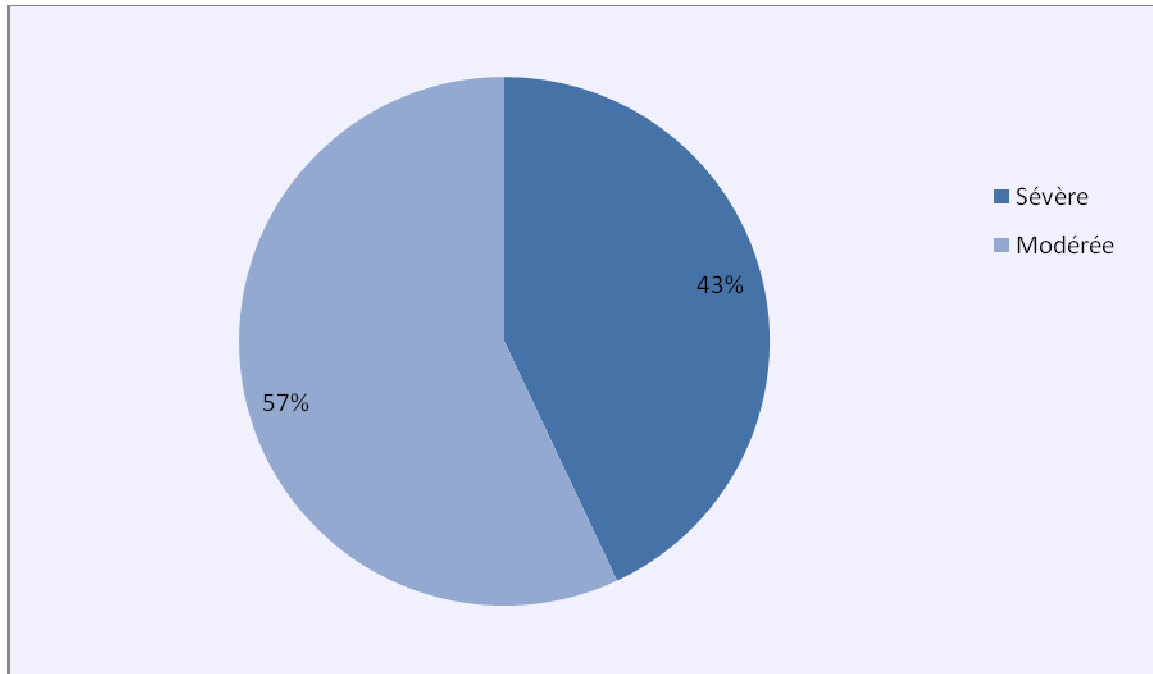


Figure 4 : Sévérité de l'hypotrophie.

Parmi les hypotrophies modérées, il y a 23 cas non diagnostiqués en anténatal, soit 38% de la population des hypotrophes modérés.

Parmi les hypotrophies sévères, il y a 8 cas non diagnostiqués en anténatal, soit 18% de la population des hypotrophes sévères.

5.2. Prématurité :

Le taux de prématurité dans notre population (d'enfants nés vivants) est de 40%. Si l'on tient compte de la prématurité induite et spontanée, on a un taux de prématurité induite de 30%.

Nous allons maintenant étudier le pronostic néonatal à court terme selon plusieurs critères : le score d'Apgar à 1 et à 5 minutes de vie, le PH artériel réalisé à la naissance, la mortalité néonatale, la réalisation d'une réanimation et les transferts pédiatriques.

5.3. Le score d'Apgar :

Il a été calculé pour 96 nouveau-nés.

Tableau IX : Score d'Apgar

	Apgar à 1 minute de vie	Apgar à 5 minutes de vie
Inférieur à 7	17 cas soit 18%	4 cas soit 4 %
Supérieur ou égal à 7	80 cas soit 84%	92 cas soit 96%

Dans les cas où l'Apgar est inférieur à 7 à 1 minute, il y a 3 cas où le retard de croissance n'avait pas été diagnostiqué, une césarienne à 31SA+5 jours pour pré-éclampsie et 2 accouchements l'un à 38SA et l'autre 39 SA pour lequel l'Apgar reste inférieur à 7 à 5 minutes.

5.4. Le pH artériel :

Il a été réalisé pour 86 naissances. Dans 9 cas le pH est inférieur à 7.20 soit 10,5% de la population.

Si l'on étudie les valeurs du pH dans le groupe des retards de croissance méconnus (pour lesquels un déclenchement ou une césarienne prophylactiques n'ont pu être réalisés) pour voir si le mode d'accouchement a alors une conséquence au niveau du pH on a :

Tableau X : pH au cordon et mode d'accouchement.

	pH supérieur à 7,20	pH entre 7,20 et 7,10	pH inférieur à 7,10	pH non fait
Accouchement voie basse (20 cas)	16cas	2 cas	1 cas	1 cas
Césarienne (7 cas)	6 cas			1 cas

Pour les 3 cas où le ph est inférieur à 7,20, il y avait eu des anomalies du rythme cardiaque foetal pendant le travail de type ralentissements précoces et variables profonds bien récupérés. Cependant il est difficile de conclure en raison d'un échantillon trop petit.

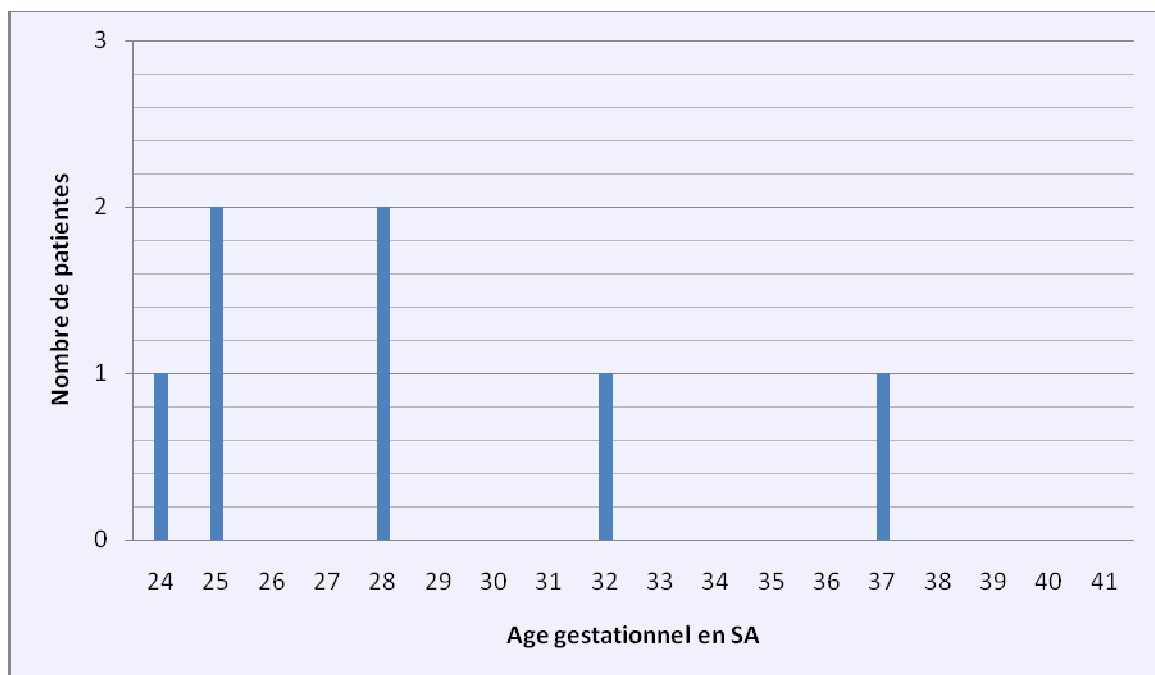
5.5. Réanimation néonatale et transferts pédiatriques :

Dans la population de nouveau-nés, 19 soit 19,6% ont nécessité des gestes de réanimation immédiate, 7 soit 7% ont été intubés immédiatement ou secondairement.

44 nouveau-nés soit 45,4% ont été transférés dans le service de néonatalogie. 21 soit 21,6% ont bénéficiés d'uns surveillance particulière dans l'unité mère-enfant « kangourou ».

5.6. Mortalité périnatale :

Figure 5 : Date d'expulsion des morts fœtales in-utéro ou des interruptions médicales de grossesses.



Dans notre population d'étude il y a 2 cas d'interruption médicale de grossesse, l'une pour sauvetage maternel dans le cadre d'une pré-éclampsie sévère et l'une pour délétion du chromosome 4.

On compte 1 décès pendant la réanimation néonatale immédiate suite à une césarienne à 25 SA pour hellp syndrome.

4 fœtus sont morts in utéro, ils présentaient un retard de croissance sévère :

Dans le premier cas un retard de croissance sévère associé à des dopplers ombilicaux et utérins pathologiques avait été observé à l'échographie de 32SA, le dossier devait alors être présenté quelques jours après à une réunion pluridisciplinaire de diagnostic prénatal. Mais le lendemain de l'échographie quand la patiente s'est présentée aux urgences pour des contractions le fœtus était décédé.

La deuxième patiente, atteinte d'une hypertension artérielle chronique associée à une néphropathie avec des antécédents de morts fœtales in utéro et de retards de croissance lourds, n'avait pas fait suivre sa grossesse. A 23 SA et 5 jours elle est vue en consultation, son hypertension est majorée. Une échographie est réalisée où est noté un retard de croissance sévère ainsi qu'un reverse flow. Elle est hospitalisée, le décès survient le lendemain.

La troisième patiente a été hospitalisée à 26SA pour rupture prématurée des membranes sur retard de croissance sévère après ponction de liquide amniotique. Devant le mauvais pronostic fœtal, on autorise la patiente à rentrer chez elle. Elle reviendra à 28 SA +5 jours en début de travail, le fœtus sera décédé.

La quatrième patiente est hospitalisée suite à une échographie à 24 SA avec un oligoamnios sévère et un retard de croissance sévère. Le décès surviendra quelques jours après.

5.7 Examen anatomopathologique du placenta :

L'analyse histologique du placenta met en relief des anomalies des échanges materno-fœtaux chez 54 grossesses, compliquées ou non d'anomalies vasculo-rénales. Ces placentas pathologiques sont, pour la plupart, hypotrophiques, et présentent des lésions vasculaires à type d'hématomes, d'infarctus, de thromboses, de foyers de nécrose ischémique à dépôt fibrinoïde (nidf). Pour une grande partie on observe une ischémie villositaire chronique.

V. Discussion.

Nous allons revenir sur les facteurs étiologiques, les moyens diagnostiques et enfin sur les modalités d'accouchement. Nous allons confronter nos données entre elles et avec celles de la littérature pour guider notre discussion sur le diagnostic du RCIU et donc sur la possibilité de mettre en place une conduite à tenir adaptée.

1. Les facteurs étiologiques :

1.1. Les critères maternels :

Dans notre étude, nous avons étudié essentiellement l'âge maternel. L'origine ethnique, les facteurs socio-économique, la taille et le poids n'ont pu être relevés de façon satisfaisante ainsi ils n'ont pas été étudiés.

L'âge maternel moyen dans notre étude est de 28 ans. La majorité des patientes de l'étude ont entre 18 ans et 35 ans, c'est la tranche d'âge dans laquelle se situent la plupart des femmes enceintes. Ainsi l'âge maternel ne peut être considéré comme un facteur de risque.

Pour une partie des auteurs, l'âge maternel ne constitue pas un facteur de risque de retard de croissance. Dans son étude sur 600 observations d'hypotrophie fœtale, DUMONT (3) n'a pas retrouvé d'influence de l'âge maternel sur la croissance fœtale.

Pour d'autres comme LEE (11) les âges extrêmes sont un facteur de risque, l'hypotrophie paraît plus fréquente chez les adolescentes mais cet auteur constate aussi dans sa population d'étude une augmentation du taux de RCIU avec l'élévation de l'âge maternel. . D'autres nuancent, ainsi pour WOLLMANN (17) le jeune âge maternel peut constituer un facteur de risque mais il est difficile d'y voir une influence directe en raison des conditions socio-économiques difficiles qui peuvent y être associées.

1.2. Les antécédents obstétricaux :

La parité :

Le groupe des patientes primipares est le plus important. Il est connu que la primiparité est un facteur de risque de petit poids de naissance. Cela serait dû au fait que la vascularisation utérine s'améliore au fur et à mesure des grossesses.

Dans son étude DUMONT (3) a comparé ses résultats par rapport aux moyennes nationales de l'INSERM et trouve 57% de primipares contre 38,7% dans la population générale.

Les antécédents pathologiques :

Nous avons étudié les antécédents obstétricaux pour voir si certains pouvaient être considérés comme des facteurs de risque. Ainsi leur prise en compte pendant la grossesse est importante pour le dépistage du RCIU.

15% de nos patientes ont un antécédent de RCIU. Ce qui est inférieur au taux moyen de récurrence retenu par la majorité des auteurs (1, 3, 16) qui est d'environ 25%. Ainsi l'existence d'un antécédent de RCIU constituerait un facteur de risque.

Près de 7% de nos patientes ont un antécédent vasculo-rénal gravidique compliqué dans tous les cas d'un retard de croissance intra-utérin. Il est reconnu que si il y a un ou des antécédents de syndrome vasculo-rénaux compliqués de RCIU, le pourcentage de RCIU est augmenté. Un antécédent de pathologie vasculo-rénal non associé à un RCIU augmenterait peu le risque de retard de croissance.

Dans notre population d'étude, peu de patientes ont un antécédent de mort in utero, cela ne semble pas être un facteur de risque.

4,8% des patientes ont un antécédent de maladie abortive ce qui est tout de même relativement important. Cet antécédent de maladie abortive est apprécié différemment selon les auteurs (10). Certains ne le considèrent pas comme un facteur de risque alors que pour d'autres il pourrait intervenir par le biais de mécanismes immunologiques ou des lésions au niveau de l'endomètre.

1.3. Les antécédents médicaux :

Dans notre population, près de 3% souffrent d'une pathologie vasculo-rénale qui se compliquera de pré-éclampsie surajoutée ou d'un hellp syndrome.

Dans la littérature, l'hypertension chronique et les néphropathies chroniques peuvent avoir un retentissement sur la croissance fœtale d'autant si elles se compliquent d'une pré-éclampsie surajoutée.

Ainsi selon WOLLMAN (17), l'hypertension artérielle est une cause importante d'insuffisance de la croissance fœtale mais une hypertension chronique, si elle est bien équilibrée et ne se complique pas de pré-éclampsie surajoutée, ne fera pas craindre de restriction de croissance.

3 patientes ont une maladie dysimmunitaire. Dans le cas du syndrome des anticorps anti-phospholipides, avec un suivi des APL restés négatifs pendant toute la grossesse et une anopathologie placentaire normale, sa responsabilité dans le cas d'un RCIU est difficile à avancer. Dans les 2 autres cas, la maladie dysimmunitaire se compliquera d'une pré-éclampsie, il est difficile de différencier la part de la maladie dysimmunitaire et de la pré-éclampsie dans le retentissement sur la croissance fœtale.

De même pour une patiente, atteinte de thrombophilie, qui se compliquera d'une pré-éclampsie.

Les intoxications :

Nous avons un pourcentage de patientes tabagiques important de près de 38%. Un taux élevé de patientes tabagiques est retrouvé dans les différentes études. WOLLMANN (17) a décrit 40% d'hypotrophies dues au tabagisme dans les pays développés.

Parmi les patientes tabagiques, 37% fument plus de 10 cigarettes par jour, dont les deux tiers n'ont pas d'autres facteurs explicatifs du RCIU, pour les autres le tabac même si il n'est pas retrouvé seul responsable, n'en reste pas moins un facteur aggravant.

En effet, pour la grande majorité des auteurs (2), les effets du tabac sur la croissance fœtale sont indéniables, avec des mécanismes diverses.

On a un cas d'alcoolisme aigu. L'intoxication éthylique peut être responsable du syndrome d'alcoolisme fœtal. Dans 80% des cas (15), il existe un retard de croissance intra utérin.

Chez trois patientes on retrouve une consommation régulière de cannabis. Mais la responsabilité des drogues dans les cas de RCIU reste à préciser.

2. Les principales étiologies et leur répartition :

2.1 Les causes vasculaires :

On peut regrouper dans le groupe des syndromes vasculo rénaux 25% de nos patientes. Ce qui rejoint les taux cités dans la littérature, pour ROSIER 29% des hypotrophies relèvent d'un syndrome vasculo rénal, 32,7% pour NARBUTON, 37% pour MERGER et 35% pour FOURNIE (3,6).

Les hypotrophies vasculaires sans signes cliniques, présentant toutes des formes histologiques, représentent 18,4% des observations.

Dans la base de données sur la pathologie vasculaire du service des grossesses pathologiques de l'hôpital La Grave de Toulouse, 41 % des RCIU ne montrent pas d'HTA, or 59 % d'entre elles ont un placenta vasculaire. On intervient peut-être avant que des signes cliniques apparaissent ?

Ainsi les causes vasculaires représentent, comme dans la littérature, l'étiologie la plus importante (43,7% de nos observations).

2.2. Les causes fœtales :

Les causes infectieuses :

Elles représentent près de 5% de nos étiologies. On retrouve dans la littérature des taux allant de 1 à 10%.

Les 5 cas sont des infections à cytomégalovirus qui seront trouvées grâce au bilan sanguin fait dans le cadre d'un RCIU. C'est un des virus les plus couramment mis en cause. 40% des fœtus atteints présenteront une hypotrophie.

Les causes malformatives :

Elles représentent près de 7% des étiologies.

Il est reconnu que l'on peut avoir des associations RCIU et malformations fœtales. 22% des fœtus malformés auraient un retard de croissance (16). Les mécanismes peuvent être multiples, l'anomalie congénitale peut prédisposer au retard de croissance, les deux peuvent être la conséquence d'une même cause.

Les anomalies chromosomiques :

Nous retrouvons trois cas soit près de 3% ce qui est comparable aux chiffres trouvés dans la littérature qui vont de 4 à 7%. Mais la fréquence est difficile à appréhender du fait qu'un certain nombre de grossesses avec des anomalies vont s'interrompre spontanément au deuxième trimestre ou vont faire l'objet d'une interruption médicale de grossesse. Les deux cas de syndrome dysmorphique (le syndrome de Cornélia de Lange et le syndrome de Rubinstein Taybi) sont connus pour pouvoir être associés à un RCIU.

2.3. Les causes maternelles :

Nous avons trois cas de malformations utérines dont deux sont retrouvées seules responsables du RCIU. Dans la littérature il est rapporté que les utérus malformés peuvent s'accompagner de RCIU.

2.4. Les retards de croissance idiopathiques :

Ils représentent 31,1% de notre étude. Dans la littérature, ces RCIU idiopathiques représenteraient un tiers des cas.

Certains auteurs classent ici les hypotrophies vasculaires. Nous, nous avons classé les RCIU, dont le résultat de l'histologie placentaire évoquait une pathologie placentaire vasculaire, dans les causes vasculaires.

Ce groupe des RCIU non étiquetés peut englober aussi selon certains auteurs (8) des enfants ayant utilisé leur potentiel de croissance et étant génétiquement petits.

3. Diagnostic :

Le pourcentage de diagnostic de retard de croissance intra utérin dans notre étude est de 74%. Il est difficile de comparer cela à d'autres études car la définition même du retard de croissance intra-utérin, les courbes de croissance utilisées peuvent différer.

Les 26 % non diagnostiqués en anténatal seraient plutôt dus à une insuffisance des moyens diagnostiques.

3.1 La clinique :

L'examen de dépistage, reposant sur la mesure de la hauteur utérine, apparaît comme une méthode satisfaisante. La sensibilité de la mesure de la hauteur utérine est de 81% dans notre étude.

La sensibilité de la mesure de la hauteur utérine varie fortement selon les auteurs, 27% pour PERSSON, 62% pour ROSENBERG, 86% pour BELIZAN par exemple (7). Les différences dans le choix de la population d'étude, des valeurs et courbes de références peuvent expliquer ces différences importantes dans les taux de sensibilité. Le fait que nous ayons une sensibilité élevé peut s'expliquer par le fait que nous avons utilisé la règle de FOURNIE pour interpréter les valeurs des hauteurs utérines. FOURNIE explique (5) qu'avec cette règle on abaisse légèrement la valeur de la limite inférieure des courbes publiées.

Certains auteurs pensent que ce paramètre n'est pas fiable. En effet les risques d'erreur peuvent être nombreux mais en prenant en compte les facteurs de variations : poids maternel, influence de la race, on peut réaliser correctement notre mesure.

Elle débouche sur une échographie de contrôle en cas d'anomalies. Mais une échographie normale ne doit pas écarter la suspicion de RCIU, comme on l'a vu dans notre étude l'échographie peut négliger le RCIU. Ainsi même sans anomalies échographiques, si la hauteur utérine est anormale la surveillance devrait être renforcée.

3.2. Le diagnostique échographique :

L'échographie est actuellement la technique de choix en permettant de dater le début de grossesse, d'évaluer la croissance fœtale et ainsi de dépister un retard de croissance.

Nous avons une sensibilité de 74,5% ce qui est plutôt élevé par rapport aux chiffres trouvés dans la littérature. La sensibilité serait d'environ 45% dans une population générale non ciblée (4). Cette sensibilité faible tiendrait au fait que l'on évalue la croissance fœtale avec les paramètres : BIP, DAT, longueur fémorale, qui ne seraient pas les plus adaptés. Notre sensibilité plus élevée est peut-être due à l'utilisation fréquente, dans les échographies que l'on a étudiées, du périmètre abdominal qui serait le paramètre le plus sensible pour le dépistage des RCIU. De plus nous avons une part importante de RCIU sévère ce qui peut expliquer aussi notre sensibilité élevée.

Les RCIU une fois diagnostiqués bénéficieront d'un bilan étiologique et d'une surveillance tout au long de la grossesse ce qui va influencer les modalités d'accouchement.

4. Les modalités d'accouchement :

La connaissance anténatale du RCIU semble influencer le mode d'accouchement.

74% des patientes avec un RCIU méconnu avant l'accouchement accoucheront par voie basse alors que si le RCIU est connu les patientes accouchant par voie basse ne sont plus que 40%.

La césarienne est le mode d'accouchement le plus fréquent quand le RCIU est connu. L'apparition d'une suspicion de souffrance fœtale aigüe est la principale indication. De plus on a un taux plus important de césarienne pendant le travail (qui est dans 60% des cas déclenché) devant des troubles du rythme cardiaque fœtal.

Pour les RCIU méconnu, la conduite obstétricale n'est pas influencée par le diagnostic anténatal et les RCIU sont le plus souvent moins sévères.

Pour les RCIU connu en anténatal, on peut expliquer la part importante de césarienne d'une part par le fait qu'il y a une part importante de RCIU sévère et de RCIU d'origine vasculaire, notamment de syndrome vasculo-rénaux avec un risque d'une aggravation brutale à la fois pour la mère et pour le fœtus.

D'autre part il y a des indications larges de césarienne pour les RCIU.

En effet, dans les publications médicales, quand un RCIU est connu, il est en effet indiqué de réaliser une césarienne avant 36 SA (1,8) sauf cas particuliers. Après en cas d'accouchement spontané en présentation céphalique, la voie basse est acceptée. En cas de déclenchement du travail, celui-ci ne sera mis en œuvre que si les conditions mécaniques sont favorables, sinon il faudra préférer la césarienne. En cas de voie basse, la surveillance de la vitalité sera rigoureuse et une césarienne sera pratiquée à la moindre anomalie pour ne pas ajouter une souffrance fœtale aigue à la souffrance anténatale.

5. Pronostic néonatal à court terme :

On a dans notre population de nouveau-nés hypotrophiques un taux marqué de prématurité, de pH et d'Apgar bas.

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que la naissance d'un enfant RCIU comporte un certain nombre de risques car ils sont plus exposés à une souffrance fœtale aigue et aux complications néonatales (détresse respiratoire, inhalation de liquide méconial, hémorragies intraventriculaires, troubles métaboliques).

Dans notre étude nous avons un taux de morbidité de 6,8%. Mais il est difficile d'interpréter ce chiffre par rapport à d'autres études car dans un certain nombre de cas, il peut être réalisé un abandon thérapeutique et dans les RCIU d'origine malformative, une interruption médicale de grossesse, et ces cas ne sont pas tous comptabilisés dans les études sur les RCIU.

Pour les cas de RCIU méconnu, nous avons trois cas de pH inférieur à 7,20 et pendant le déroulement du travail il y avait eu des anomalies du rythme cardiaque fœtal qui avaient entraîné pour deux cas un accouchement voie basse instrumentale. On peut se questionner sur

l'impact du diagnostic méconnu sur la conduite obstétricale et le risque fœtal mais notre échantillon est trop petit pour conclure.

En dehors de cela, le pronostic à court terme pour les RCIU méconnus est, quelque soit le mode d'accouchement, plutôt bon. Mais c'est dans ce groupe des RCIU méconnus qu'il y a le moins de pathologies vasculaires et plus de RCIU idiopathiques qui peuvent compter des nouveau-nés génétiquement petits.

Pour les RCIU d'origine vasculaire, le pronostic est plus réservé cela peut s'expliquer par une prématurité induite plus importante.

VI. Conclusion

Le dépistage des retards de croissance intra-utérin est essentiel du fait, d'une mortalité et d'une morbidité fœtal, associées non négligeable.

Ce dépistage repose sur la surveillance de la hauteur utérine associée au dépistage et à la prise en charge des pathologies maternelles pouvant être à l'origine du retard. Il faut aussi prendre en compte les différents facteurs de risques (comme un antécédent de RCIU) dans le suivi des grossesses.

Le diagnostic va reposer à la fois sur l'examen clinique et surtout aujourd'hui sur l'échographie. La mesure de la hauteur utérine a une valeur diagnostique certaine qu'il ne faut pas négliger, notamment pour orienter vers un examen échographique de contrôle.

Les causes vasculaires sont la principale étiologie. La part de RCIU idiopathiques reste non négligeable.

Les modalités d'accouchement dépendent de la connaissance du RCIU et de l'étiologie. Les césariennes sont plus fréquentes pour les RCIU d'origine vasculaire plus à risque de décompensation. Pour ce même groupe, le pronostic néonatal à court terme semble plus réservé. Ainsi pour ces RCIU d'origine vasculaires connus en anténatal, une surveillance adaptée est primordiale pour rechercher des signes de gravité et agir en conséquence.

Bibliographie

- 1- BERLAND M., DUMAS A.M., DUMONT M. Hypotrophie fœtale. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-076-E-10, 1990.
- 2- M. DELCROIX M., C. GOMEZ, P. MARQUIS, J. GUIBERT. Tabac, fertilité et grossesse. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-048-M-30, 2007
- 3- DUMONT.M ,MANUEZ.M. Etude des facteurs étiologiques de l'hypotrophie fœtale à propos de 600 observations. J.Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1985, 14, p. 439-48.
- 4- FERRAZZI E., NICOLINI U., KUSTERMANN A., PARDI G. Routine obstetric ultrasound: effectiveness of cross-sectionnal screening for foetal growth retardation; J. clin. Ultrasound, 1986, p 17-22.
- 5- FOURNIE A. La mesure de la hauteur utérine et le dépistage clinique des retards de croissance intra-utérin. In : La souffrance fœtale, Progrès en gynécologie, Fournie A., Grandjean H., Thoulon J.M., Ed. Doin, 1987.
- 6- FOURNIE A., MONROZIES X. Etiologies et physiopathologie de la souffrance fœtale chronique. In : La souffrance fœtale, Progrès en gynécologie, Fournie A., Grandjean H., Thoulon J.M., Ed. Doin, 1987.
- 7- FOURNIE A., LEFEBVRE-LACOEUILLE C., COTICI V., HARIF M., DESCAMPS P. La mesure de la hauteur utérine dans les grossesses uniques et le dépistage des retards de croissance intra-utérins. La Revue Sage-femme, 2007, 6, 342-8.
- 8- FOURNIE A., KESSLER S., BIQUARD F., PARANT O., CONNAN L. Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique. Obstétrique, 5-076-E-10, 2004.
- 9- F. GOLD, J.-M. JOUANNIC, D. MITANCHEZ-MOKHTARI. Retard de croissance intra-utérin. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-S-80, 2010

- 10- KESSLER S. Hypertrophie fœtale sévère : diagnostic et modalités d'accouchement. A propos de 176 cas observés dans les services de La Grave de 1996 à 1998. Thèse, Université Toulouse III, Facultés de Médecine, 2000.
- 11- LEE K.S., FERGUSON R.M., CORUZ M., GARTNER L.M. Maternal age and incidence of low birth weight at term: a population study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1988, 158, 84-9.
- 12- GOFFINET F., GRANGE G. Retard de croissance intra-utérin. In : *Traité d'obstétrique*. Flammarion Médecine Sciences, 2003, 328-47.
- 13- MANNING. Intrauterine growth retardation. In : *fetal Medicine : Principles and Practice*, Appleton and Lange, Norwalk, CT, 1995 :312.* Disponible à partir de : URL : : www.uptodate.com
- 14- PHILIPPE E. Pathologie foeto-placentaire. In : Paris, Masson, 1986, 215-19.
- 15- SALONNE C., FOURNIE A., BIQUARD F., DESCAMPS P., GILLARD P. Alcool et grossesse. *Obstétrique*, 5-048-M-20, 2004.
- 16- TCHOBROUSKY C. Retard de croissance intra-utérin. In : Papiernik E., Cabrol D., Pons J-C., eds. *Obstétrique*, Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1995, 555-63
- 17- WOLLMANN H. A. Intrauterine growth restriction : Definition and etiology. *Hormone Research*, 1998, 49, 14-9.

RÉSUMÉ

Introduction : Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est une pathologie fréquente. Son dépistage et diagnostique est essentiel pour une prise en charge adaptée. Car c'est une pathologie associée à une mortalité et à une morbidité fœtale non négligeable.

Objectifs : Notre étude porte sur les facteurs étiologiques, les moyens du diagnostic du RCIU et l'incidence de ce diagnostic (clinique, échographique, étiologique) fait ou non en anténatal sur la surveillance de la grossesse, les modalités d'accouchement et le pronostic néonatal à court terme.

Méthode : Notre étude porte sur 103 dossiers de nouveau-nés, présentant un RCIU à la naissance, nés de janvier 2009 au 30 juin 2010.

Résultats : La cause principale de RCIU est vasculaire (43,7% des RCIU de l'étude). Les RCIU de cause inexplicquée représentent 31,1% des dossiers de l'étude.

La recherche de facteurs de risque et de pathologies maternelles pouvant retentir sur la croissance fœtale est essentiel.

L'échographie est actuellement la technique de choix pour évaluer la croissance fœtale.

La mesure de la hauteur utérine est une méthode efficace pour le dépistage des RCIU, sa sensibilité dans notre étude est de 81%.

Les modalités d'accouchement dépendent du fait que le diagnostic de RCIU a été posé ou non en anténatal et surtout de l'étiologie qui aura une influence aussi sur le pronostic néonatal à court terme. La césarienne est le mode d'accouchement le plus fréquent.

Conclusion : Le dépistage et diagnostique du RCIU demande une attention particulière pendant le suivi de grossesse du fait que le diagnostic reste encore, à l'heure actuelle, imparfait. La recherche de facteurs de risque, de pathologies maternelles pouvant retentir sur la croissance fœtale est importante, ainsi que la surveillance échographique qui ne doit faire négliger la valeur de la mesure de la hauteur utérine. Une surveillance renforcée doit encadrer les RCIU vasculaires plus à risque de décompensation et de pronostic néonatal plus réservé.

Mots clés : Retard de croissance intra-utérin, vasculaire, hauteur utérine, échographie.

ABSTRACT

Introduction: Intrauterine growth restriction (IUGR) is a frequent pathology. Its screening and diagnoses is essential for an adapted care. Because it's a pathology associated with a not insignificant foetal mortality and morbidity associated.

Objectives: Our study examines the causative factors, the means of diagnosis of IUGR and the incidence of this diagnosis (clinical, ultrasound, etiologic) done or not, in the prenatal monitoring of pregnancy, delivery modalities and Neonatal short term prognosis.

Method: Our study focuses on 103 cases of newborns with IUGR at birth, born in January 2009 to June 30, 2010.

Results: The main cause of IUGR is vascular (43.7% of IUGR in the study). The unexplained IUGR case files represent 31.1% of the study.

The search for risk factors and maternal conditions, which may act on fetal growth, is essential.

Ultrasound is currently the preferred technique for assessing fetal growth.

The measurement of uterine size is an effective method for detection of IUGR, sensitivity in our study is 81%.

The terms of delivery depends on whether the diagnosis of IUGR was made or not and especially prenatal etiology which will also influence the short-term neonatal prognosis. The cesarean mode of delivery is the most common.

Conclusion: Screening and diagnosis of IUGR requires special attention during pregnancy follow that the diagnosis remains, at present, imperfect. The search for risk factors of maternal conditions that may act on fetal growth is important, as well as ultrasound monitoring that should be overlooked the value of the measurement of uterine height. Heightened surveillance is framed the vascular IUGR higher risk of decompensation.

Keywords: intrauterine growth retardation, vascular, uterine size, sonography.