

ABREVIATIONS

ACC : anticorps anticoagulants circulants

ACGO : american college of gyneco obstetric

ACL : anticorps anticardiolipines

ACM : artère cérébrale moyenne

AG : âge gestationnel

BIP: diamètre bipariétal

CA : canal d'Arantius

Ca : circonférence abdominale

CFEF : collège français d'échographie fœtale

CMV : cytomégalovirus

CNGOF : collège national de gynéco obstétrique français

CPO : circonférence périombilicale

D : diastole

DES : diéthylstilbestrol

DV : ductus venosus

EPF : estimation du poids fœtal

ERCF : enregistrement du rythme cardiaque fœtal

FCS: fausse couche spontanée

HELLP : hemolysis elevated liver low platelet

HRP : hématome rétro-placentaire

HTA : hypertension artérielle

HU : hauteur utérine

IDN : index diastolique nul

IP : index de pulsatilité

IR : index de résistance

IUGR: intra- utérin growth restriction

ABREVIATIONS

LBW: low birth weight

LF : longueur fémorale

MAF : mouvements actifs fœtaux

MFIU : mort fœtale in utéro

NFS: numération formule sanguine

NP : niveau de preuve

P10 : 10^{ème} percentile

P3 : 3^{ème} percentile

PA : périmètre abdominal

PAG : petit poids par rapport à l'âge gestationnel

PE : prééclampsie

PMI : protection maternelle et infantile

PN : poids de naissance

RCIU : retard de croissance intra-utérin

RCOG: Royal Collège of Obstetricians and Gynecologists

RF: reverse flow

Rh: rhésus

RPC : recommandation pour la pratique clinique

S : systole

SA : semaine d'aménorrhée

SAPL : syndrome des anti phospholipides

SCGO : société canadienne des gynéco obstétriciens

SGA : small gestationnel âge

TP : taux de prothrombine

USI : unité de soins intensifs

VCT : variabilité à court terme

TABLE DES MATIERES

	PAGE
INTRODUCTION	1
ÉTUDE THÉORIQUE	
I. Définition	3
II. Anatomie et physiologie fœto-placentaire	3
1. Physiologie utéro-placentaire	3
2. Circulation fœtale :	4
2.1. La veine ombilicale.	4
2.2. Le cœur.	5
2.3. Le canal artériel.	5
2.4. L'isthme aortique.	6
2.5. L'anastomose de HYRTL	6
3. Physiopathologie	6
III. Le retard de croissance intra utérin :	7
1. Définition	7
2. Les courbes de croissance personnalisées	8
3. Les étiologies du retard de croissance intra utérin	9
4. Dépistage et diagnostic du retard de croissance intra utérin	10
4.1. Dépistage	10
4.2. Diagnostic	11
5. Prise en charge du retard de croissance intra utérin	12
5.1. Interrogatoire	12
5.2. Examen clinique	12
5.3. Examen complémentaire	12
5.4. Moyens de surveillance :	13
5.4.1. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal	13
5.4.2. Le score biophysique de MANNING	14
5.4.3. La vélocimétrie Doppler :	15
5.4.3.1. Le Doppler utérin	15
5.4.3.1.1 Définition	15
5.4.3.1.2 Technique de mesure	16
5.4.3.1.3 Aspect physiologique	17
5.4.3.1.4 Aspect pathologique	18
5.4.3.2 Le Doppler ombilical :	19
5.4.3.2.1. Définition.	19
5.4.3.2.2. Technique de mesure.	20
5.4.3.2.3. Aspect physiologique.	20
5.4.3.2.4 .Aspect pathologique.	21
5.4.3.3. Le Doppler cérébral :	23
5.4.3.3.1. Définition	23

TABLE DES MATIERES

5.4.3.3.2. Technique de mesure	23
5.4.3.3.3. Aspect physiologique	24
5.4.3.3.4. Aspect pathologique	25
5.4.3.4. Le ductus venosus :	25
5.4.3.4.1. Définition	25
5.4.3.4.2. Technique de mesure	26
5.4.3.4.3. Aspect physiologique	27
5.4.3.4.4. Aspect pathologique	27
6. Modalités de naissance du retard de croissance intra utérin	28
6.1. Avant 34 SA	28
6.2. Entre 34et 37 SA	29
6.3. Au delà de 37 SA	30
7. Prise en charge de nouveau né avec retard de croissance intra utérin :	31
7.1. Prévention de l'hypothermie	31
7.2. Prévention de l'hypoglycémie	31
7.3. Prévention de l'ictère	32
7.4. Prévention de l'hypocalcémie	32
IV. Conclusion	32
ÉTUDE PRATIQUE	
Chapitre1 : Problématique	33
Chapitre2 : but et objectifs	36
Chapitre3 : méthodologie	37
Chapitre4 : Résultats	45
Chapitre5 : discussion	101
Chapitre6 : conclusion de l'étude	121
RECOMMANDATIONS	124
ANNEXES	
1. Iconographie	
2. Fiche technique	
REFERENCES BIBLIORAPHIQUES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°	Titre	Page
Tableau 1	Fréquence du RCIU vasculaire selon l'âge maternel	45
Tableau 2	Répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique	46
Tableau 3	Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux	47
Tableau 4	Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux	48
Tableau 5	Répartition selon la parité	49
Tableau 6	Répartition selon la gestité	50
Tableau 7	Répartition selon les antécédents de pathologie obstétricale	51
Tableau 8	Répartition des gestantes selon l'IMC	52
Tableau 9	Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel à l'admission en SA	53
Tableau 10	Répartition des gestantes selon le mode de recrutement	54
Tableau 11	Répartition des gestantes selon le nombre de consultations prénatales	55
Tableau 12	Répartition des gestantes selon la pathologie retrouvée à l'admission	56
Tableau 13	Répartition des gestantes selon le type d'HTA.	57
Tableau 14	Répartition des gestantes selon le traitement antihypertenseur instauré	58
Tableau 15	Répartition des gestantes selon la sévérité du RCIU	60
Tableau 16	Répartition des gestantes selon le type du RCIU	61
Tableau 17	Répartition des gestantes selon la perception des MAF	62
Tableau 18	Répartition des gestantes selon la protéinurie au labstix	64
Tableau 19	Répartition des gestantes selon la quantité du liquide amniotique à l'admission, puis à l'extraction	65
Tableau 20	Répartition des gestantes selon les résultats du Doppler utérin	67
Tableau 21	Répartition des gestantes selon le Doppler ombilical à l'admission et à l'extraction	68
Tableau 22	Répartition des gestantes selon le Doppler cérébral à l'admission et l'extraction	69
Tableau 23	Répartition des gestantes selon l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal	71
Tableau 24	Répartition des gestantes selon le Manning.	72
Tableau 25	Répartition des gestantes en tranche d'âge gestationnel à l'extraction	74
Tableau 26	Répartition des gestantes selon le mode d'accouchement	75
Tableau 27	Répartition des gestantes selon le type d'indication opératoire	76
Tableau 28	Répartition des gestantes selon l'indication à la voie haute	77
Tableau 29	Répartition des nouveaux nés selon leurs poids de naissance	78
Tableau 30	Répartition des nouveaux nés selon l'Apgar à la 5 ^{ème} minute après la naissance	79
Tableau 31	Répartition des nouveaux nés selon le sexe	80
Tableau 32	Répartition des nouveaux nés selon les complications périnatales	82
Tableau 33	Répartition des nouveaux nés selon leurs évolutions à 48H puis 1mois après	82
Tableau 34	Répartition des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire selon la prise d'Aspégic	83
Tableau 35	Répartition des gestantes l'administration d'une corticothérapie prénatale	84

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 36	Analyse multi variée des facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire	85
Tableau 37	Répartition du poids fœtal selon le type du RCIU	88
Tableau 38	Répartition de l'Apgar à 5 minutes <7 selon le type du RCIU	88
Tableau 39	Répartition de l'âge gestationnel à l'extraction selon l'Apgar à 5 minutes	89
Tableau 40	Répartition de la mortalité selon l'âge gestationnel à l'extraction	89
Tableau 41	Répartition de la mortalité périnatale selon l'âge gestationnel à l'extraction du nouveau né de 34 SA	90
Tableau 42	Répartition de l'Apgar à 5 min selon le poids de naissance	90
Tableau 43	Répartition de la mortalité selon poids de naissance	91
Tableau 44	Répartition de la mortalité périnatale selon poids de naissance du nouveau né de 1500 gr	91
Tableau 45	Répartition de la mortalité périnatale selon l'Apgar à 5 minutes	91
Tableau 46	Données néonatales en fonction de la perception des MAF par les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	92
Tableau 47	Données néonatales en fonction de la quantité du liquide amniotique des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	93
Tableau 48	Données néonatales en fonction de la qualité du doppler ombilical chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	94
Tableau 49	Données néonatales en fonction de la qualité du doppler cérébral chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	95
Tableau 50	Données néonatales en fonction de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	96
Tableau 51	Données néonatales en fonction du score de Manning chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire	97
Tableau 52	Etude multi variée des moyens de surveillance du nouveau né présentant un RCIU d'origine vasculaire	98
Tableau 53	Données statistiques concernant l'ERCF et le Doppler ombilical	99
Tableau 54	Répartition du poids fœtal selon la prise de l'Aspégic durant la grossesse	100

LISTE DES FIGURES

Figure n°	Titre	page
Figure 1	Mesure de la hauteur utérine	11
Figure 2	Evolution des perturbations de l'ERCF dans le RCIU décompensé	14
Figure 3	Score biophysique de Manning	15
Figure 4	Doppler couleur de l'artère utérine	17
Figure 5	Spectre de l'artère utérine	17
Figure 6	Spectre anormal de l'artère utérine	19
Figure 7	Doppler des artères péri vésicales	20
Figure 8	Spectre normal de l'artère ombilicale	21
Figure 9	Diastole ombilicale nulle	21
Figure 10	Revers flow ombilical	22
Figure 11	Doppler couleur de la vascularisation cérébrale	24
Figure 12	Spectre normal de l'artère cérébrale moyenne	24
Figure 13	Redistribution cérébrale	25
Figure 14	Spectre du canal d'Arantius	26
Figure 15	Doppler du canal d'Arantius anormal	27
Figure 16	Fréquence du RCIU vasculaire selon l'âge maternel	45
Figure 17	Répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique	46
Figure 18	Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux	47
Figure 19	Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux	48
Figure 20	Répartition selon la parité	49
Figure 21	Répartition selon la gestité	50
Figure 22	Répartition selon les antécédents de pathologie obstétricale	51
Figure 23	Répartition des gestantes selon l'IMC	52
Figure 24	Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel à l'admission en semaine d'aménorrhée	53
Figure 25	Répartition des gestantes selon le mode de recrutement	54
Figure 26	Répartition des gestantes selon le nombre de consultations prénatale	55
Figure 27	Répartition des gestantes selon le type d'HTA	57
Figure 28	Répartition des gestantes selon le traitement antihypertenseur instauré	58
Figure 29	Répartition des gestantes selon la sévérité du RCIU	60
Figure 30	Répartition des gestantes selon le type du RCIU	61
Figure 31	Répartition des gestantes selon la perception des MAF	62
Figure 32	Dosage de l'uricémie à l'admission	63
Figure 33	Répartition des gestantes selon la protéinurie au labstix	64
Figure 34	Répartition des gestantes selon la quantité du liquide amniotique à l'admission, puis à l'extraction	65
Figure 35	Répartition des gestantes selon les résultats du Doppler utérin	67
Figure 36	Répartition des gestantes selon l'évolution du Doppler ombilical de l'admission à l'extraction	68
Figure 37	Répartition des gestantes selon l'évolution du Doppler cérébral de l'admission à l'extraction	70
Figure 38	Répartition des gestantes selon l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal	71
Figure 39	Répartition des gestantes selon le Manning	73
Figure 40	Répartition des gestantes en tranche d'âge gestationnel à l'extraction	74

LISTE DES FIGURES

Figure 41	Répartition des gestantes selon le type d'indication opératoire	76
Figure 42	Répartition des nouveaux nés selon leurs poids de naissance	78
Figure 43	Répartition des nouveaux nés selon l'Apgar à la 5ème minute après la naissance	79
Figure 44	Répartition des nouveaux nés selon le sexe	80
Figure 45	Répartition des nouveaux nés selon la nécessité d'une réanimation à la naissance	81
Figure 46	Répartition des nouveaux nés selon le transfert en unité de soins intensifs	81
Figure 47	Répartition des nouveaux nés selon leurs évolutions à 48H puis 1mois après	83
Figure 48	Répartition des gestantes selon la prise d'Aspégic	84
Figure 49	Corrélation entre l'estimation clinique du poids et le poids foetal à la naissance	86
Figure 50	Corrélation entre l'estimation échographique selon HADLOCK et le poids foetal à la naissance	87
Figure 51	Prise en charge du RCIU avant 32 SA	127
Figure 52	Prise en charge du RCIU après 32 SA	128
Figure 53	Courbe de croissance selon le CFEF	
Figure 54	Spectre normal de l'artère ombilicale	
Figure 55	Spectre normal de l'artère cérébrale moyenne	
Figure 56	Spectre de canal d'Arantius anormal	
Figure 57	Courbe des Doppler	
Figure 58	Score d'Apgar	
Figure 59	Formule d'Hadlock 4	
Figure 60	Appareil d'enregistrement du rythme cardiaque foetal	
Figure 61	niveaux de preuves scientifiques	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le retard de croissance intra utérin correspond à un fœtus ou nouveau né ayant une estimation pondérale inférieure au 10^{ème} percentile, avec des arguments en faveur d'un mécanisme pathologique (infléchissement ou arrêt de croissance et anomalies du bien être fœtal : Doppler ou oligoamnios) [1,152 ,162].

Le RCIU d'origine vasculaire résulte d'un dysfonctionnement placentaire (pathologie vasculaire placentaire) qui s'intègre dans un cadre de syndrome vasculo rénal maternel.

Cette pathologie vasculaire placentaire est responsable d'une hypoperfusion fœtale qui aboutit à un petit poids par rapport à l'âge gestationnel(PAG) suivi de l'hypoxie et d'acidose.

Il est donc évident que cette pathologie obstétricale altère considérablement le pronostic fœtal avec un risque accru de morbi-mortalité périnatale et même de morbidité métabolique à l'âge adulte [14].

Selon l'estimation de l'UNICEF: trente millions de nouveaux nés par an sont touchés par le retard de croissance intra utérin dans le monde entier, ce qui représente 16% des naissances dans les pays en développement; cette proportion est le double de celle des pays développés [167]. Selon l'OMS 3,4 millions en sont mort en 2002 [137].

Le RCIU d'origine vasculaire est en nette augmentation en rapport avec l'accroissement de la pathologie vasculaire maternelle [121, 128,159].

Devant ces chiffres alarmants et la relation évidente entre RCIU et complications périnatales, une étroite collaboration entre tous les acteurs de la périnatalogie s'impose.

Les buts de cette collaboration sont de:

- ✚ dépister les fœtus à risque de RCIU d'origine vasculaire
- ✚ diagnostiquer le plus précocement possible la pathologie fœtale installée

INTRODUCTION

- ✚ établir une stratégie de surveillance simplifiée et efficace
- ✚ décider du moment opportun de l'extraction fœtale avant survenue de lésions fœtales irréversibles ou de la mort in utero

Nous avons réalisé une étude descriptive et prospective concernant les cas de RCIU d'origine vasculaire hospitalisés à la clinique Nouar Fadela (Ex. Ste Anne) entre janvier 2013 et décembre 2014 inclus.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers obstétricaux et des nouveau-nés (unité de grossesses à haut risque, bloc d'accouchement et unité de néonatalogie).

L'objectif de notre étude est d'évaluer notre conduite à tenir devant cette pathologie en croissance exponentielle et d'établir une stratégie de prise en charge, la plus efficace possible mais aussi la plus adaptée selon nos moyens.

ÉTUDE THÉORIQUE

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) d'un fœtus est une situation pathologique fréquente en obstétrique, mais complexe à définir, à diagnostiquer et à prendre en charge.

I/ Définitions :

Trois définitions sont à distinguer:

-petit poids de naissance : (Low Birth Weight (LBW)) Sa définition est un poids de naissance inférieur à 2500 g, pouvant correspondre à trois situations distinctes [166]:

- un enfant hypotrophe, conséquence d'un retard de croissance ;
- un fœtus eutrophe né prématuré ;
- un fœtus constitutionnellement petit.

-petit poids par rapport à l'âge:(Small Gestationnel Age (SGA)) un enfant avec un poids inférieur au 10^{ème} percentile d'une courbe de référence.

-retard de croissance intra utérin :(intra- utérin growth restriction (IUGR)) correspond à un infléchissement de la courbe de croissance fœtale aboutissant à un défaut de poids fœtal dont l'origine est un mécanisme pathologique aboutissant à un enfant dont l'estimation de poids est inférieure à P₁₀[5-111-153].

II/ Anatomie et physiologie fœto-placentaire

1. Physiologie utéro-placentaire

Des branches des artères hypogastriques et des artères ovariennes donnent les artères utérines qui, à la partie moyenne du myomètre, donnent les artères arquées. Ces dernières, parallèles à la surface de l'organe, donnent naissance aux artères radiées à angle droit qui se divisent en artères basales pour le myomètre et en artères spiralées destinées à l'endomètre.

Lors d'une grossesse, les artères spiralées prolifèrent, augmentent de diamètre afin d'apporter les apports suffisants au métabolisme fœtal et aux échanges placentaires.

L'œuf s'implante dans l'épaisseur de la muqueuse utérine. Il est composé du trophoblaste, du bouton embryonnaire et de liquide amniotique.

L'espace inter vilieux se divise en chambre inter villeuse délimitée par des septas.

La circulation ombilicale se développe à l'intérieur des arborisations villositaires.

La circulation placentaire est dite hémochoriale car les sangs fœtal et maternel sont séparés par une fine membrane choriale et de l'endothélium vasculaire ombilical.

Le sang arrive par les artères utérines aux artères spiralées, qui ont perdu leur tunique musculaire lors de l'invasion trophoblastique, et traverse le myomètre pour se jeter dans l'espace inter vilieux au niveau de la plaque basale. Le sang maternel arrive avec une pression de 70 à 80 mm Hg vers la plaque choriale avec une vitesse qui peut atteindre 300 mm sec⁻¹ [25]. La chambre inter villeuse est perfusée en alternance, la pression est de 10mmHg comme celle de la cavité amniotique. Le sang circule entre les villosités chorales vers le sinus marginal à 10 mm Hg. La pression dans les villosités chorales est de 40mmHg. Le sang maternel quitte la chambre inter villeuse par des orifices veineux où la pression est de 8 mm Hg.

Il n'y a pas d'autorégulation des artères utérines, elles sont vasodilatées et le débit sanguin varie en fonction de la pression artérielle maternelle. Le débit utéro placentaire est sensible aux activités maternelles, à la nicotine ou la caféine entraînant une vasoconstriction utérine et donc une baisse du débit pouvant retentir sur l'évolution fœtale [136].

2. Circulation fœtale

2.1. La veine ombilicale

Le flux sanguin parvient au fœtus par la veine ombilicale. Le débit sanguin augmente avec l'âge gestationnel, il passe d'environ 120 ml/min/kg à 20 SA à 65 ml/min/kg à terme. Une grande partie de ce flux est destinée au foie. Le lobe hépatique gauche est irrigué par plusieurs branches de la veine ombilicale qui s'anastomose avec la veine porte pour donner plusieurs branches irriguant à leur tour le lobe hépatique droit [98]. L'extraction hépatique en oxygène est faible de sorte qu'une grande partie de l'oxygène véhiculé par la veine ombilicale soit destinée au cœur gauche fœtal [30].

La répartition de ce flux est soumise à une régulation. En effet, en cas de diminution des pressions dans la veine ombilicale, la diminution des pressions est plus importante au niveau hépatique [108].

2.2. Le cœur

La circulation fœtale fonctionne presque en série. Le cœur fœtal est composé de deux oreillettes et deux ventricules avec des parois d'épaisseurs semblables. Les ventricules fonctionnent en parallèle et irriguent conjointement le fœtus et le placenta.

Le sang désoxygéné passe des veines caves supérieure et inférieure à l'oreillette droite pour rejoindre le ventricule droit puis le tronc de l'artère pulmonaire dont les branches sont peu développées. L'artère pulmonaire rejoint l'aorte thoracique descendante par le canal artériel (shunt anatomique droit gauche) pour ensuite rejoindre le compartiment placentaire à basse résistance [98].

L'oreillette gauche reçoit d'une part du sang de l'oreillette droite empruntant un deuxième shunt anatomique: le foramen ovale (ou trou de Botal), et d'autre part du sang provenant des veines pulmonaires. Le sang oxygéné passant par le trou de Botal provient préférentiellement du canal veineux et des veines hépatiques gauches et médianes [11 ,98 ,106 ,125].

A ce sujet, différentes hypothèses ont été formulées, dont une révélant que les vitesses de circulation dans la portion terminale du canal d'Arantius sont bien supérieures aux vitesses de la veine cave inférieure [107].

Le flux se dirigeant vers l'oreillette droite provient plutôt de la veine hépatique droite [105,130]. Le flux sanguin rejoint ensuite le ventricule gauche puis l'aorte ascendante qui donne naissance aux artères coronaires et se poursuit par la crosse aortique permettant à des artères d'irriguer la région cervico-encéphalique.

2.3. Le canal artériel

La majeure partie du flux sanguin éjecté par le ventricule droit rejoint l'aorte descendante par le canal artériel du fait des résistances vasculaires pulmonaires élevées.

L'aorte, après avoir reçu le sang du canal artériel, traverse le diaphragme puis donne les branches abdominales avant de se terminer en artères iliaques internes d'où naissent les artères ombilicales.

2.4. L'isthme aortique

L'isthme aortique se situe après l'émergence de l'artère sous-clavière gauche.

Il fait communiquer la crosse de l'aorte avec l'aorte descendante. En situation physiologique, le flux de l'isthme aortique est antérograde en systole comme en diastole et reflète l'équilibre ventriculaire [92].

2.5. L'anastomose de Hyrtl

L'anastomose de Hyrtl est une connexion entre les artères ombilicales. Elle est toujours située à proximité de l'insertion placentaire, en revanche sa structure anatomique est variable [77]. Elle est le seul lien entre les artères ombilicales et les branches de la surface placentaire [147]. Elle est présente chez la majorité des femmes enceintes et les hypothèses concernant son rôle sont la régulation de la pression artérielle entre les territoires placentaires et la régulation de la distribution du débit sanguin fœtal vers le placenta.

Elle serait un shunt en cas de compression placentaire lors d'une contraction utérine ou de l'occlusion d'une artère ombilicale [147].

La résistance à l'écoulement du flux sanguin dans les artères ombilicales diffère souvent considérablement l'une de l'autre et cela d'autant plus que l'âge gestationnel est bas. Une tendance à l'égalisation et à la diminution de la résistance au flux est observée à terme ce qui est imputé à la maturation de l'anastomose.

3. Physiopathologie

La fonction cardiaque fœtale permet d'assurer les besoins énergétiques du fœtus nécessaires aux échanges gazeux et nutritionnels ainsi qu'à sa croissance [130].

La circulation fœtale se distingue de celle de l'adulte en différents points permettant au fœtus de faire face à une insuffisance vasculaire placentaire, en préservant son oxygénation cérébrale, ou permettant encore de voir sa vie compatible avec certaines malformations cardiaques.

Au niveau périphérique la majeure partie du débit cardiaque combiné est attribuée au placenta (40 à 50%) [36], celui-ci voit sa part diminuer à mesure que l'on avance dans le terme, 3 à 4% est attribué au débit sanguin cérébral [36]. Celui-ci est très sensible aux variations des gaz respiratoires. En effet, une hypoxie et ou une hypercapnie

entraîneraient une vasodilatation des artères cérébrales afin d'irriguer les organes nobles [96].

Le fœtus est doué d'autorégulation. En cas d'hypoxie, les débits ombilical et cardiaque sont abaissés, l'activité sympathique s'élève et les résistances hémodynamiques sont modifiées. L'oxygénation myocardique et cérébrale est ainsi maintenue au détriment des territoires splanchnique, musculaire, cutané et pulmonaire. Les trois shunts interviennent dans ces modifications de flux, le sang de la veine ombilical est détourné par le canal d'Arantius, le sang provenant de la veine cave inférieure est plus détourné par le foramen ovale et la moitié inférieure du corps est perfusée par le canal artériel.

C'est ainsi qu'en situation d'hypoxie, on observe une diminution voire une annulation du débit de l'isthme aortique, un flux diastolique nul voire rétrograde apparaît de l'aorte descendante vers les troncs supra-aortiques [98], les résistances myocardiques et cérébrales s'abaissent et les résistances ombilicales s'élèvent [25].

L'apparition d'un flux rétrograde au travers de l'isthme aortique pourrait être l'une des premières modifications hémodynamique fœtale.

III /Le retard de croissance intra utérin

1. Définition

Un amalgame est souvent fait entre petit poids par rapport à l'âge gestationnel (PAG) et un retard de croissance intra-utérin (RCIU). On parle de PAG lorsque le poids de naissance est inférieur au 10^{ème} percentile, de PAG modérée lorsqu'il est compris entre le 10^o et le 3^o percentile et sévère lorsqu'il est inférieur au 3^o percentile d'après les courbes de référence [66 ,139]. In utéro, on parle de suspicion de PAG.

Le retard de croissance intra-utérin est une anomalie de la dynamique de croissance fœtale. Le fœtus présente un infléchissement ou un arrêt de sa croissance évalué par la mesure des biométries faites lors d'échographies successives à deux ou trois semaines d'intervalle. On parlera de RCIU sévère pour un périmètre abdominal (PA) inférieur au 3^o percentile (courbe du CFEF).

En échographie, les mesures les plus utilisées sont le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et la circonférence abdominale selon les références de Hadlock et al. [85]. Il semble que ces mesures soient optimales pour une estimation de poids fœtal comprise

entre 1500 et 4000 grammes [82], en deçà, le paramètre biométrique ayant la meilleure sensibilité est le périmètre abdominal [85]. Pour un périmètre abdominal inférieur au 5° percentile, la sensibilité est de 61 à 86%, le périmètre céphalique a une sensibilité moindre, de 48 à 67% [85]. La sensibilité de la longueur fémorale ne dépasse pas 45% [182]. La valeur prédictive de l'estimation de poids fœtal est de l'ordre de 85%. Il faut distinguer les fœtus constitutionnellement petits ayant une croissance conservée, une quantité de liquide amniotique normale et des Doppler normaux, en lien à des facteurs parentaux ou ethniques, des fœtus présentant une restriction de leur croissance. Pour parler de RCIU, il faut connaître la date de début de grossesse avec certitude. Elle peut être calculée grâce à la date des dernières règles, si la patiente a des cycles réguliers, par une échographie précoce grâce à la mesure de la longueur crânio-caudale entre 11 et 14+6 SA ou encore par la date d'induction de l'ovulation ou de l'insémination.

Les retards de croissance intra-utérins peuvent être :

➤ **harmonieux (ou symétriques)**, tous les paramètres biométriques sont touchés, le pôle céphalique, le périmètre abdominal et le fémur. Ils sont de constitution précoce, de mauvais pronostic néonatal et leur origine serait plutôt génétique, infectieuse ou malformative. Ils représentent 20% des RCIU.

➤ **dysharmonieux (ou asymétriques)**, le paramètre biométrique le plus touché est le PA, le pôle céphalique étant conservé par le phénomène d'épargne céphalique. Ils sont de constitution plus tardive, liés le plus souvent à une insuffisance placentaire responsable d'une diminution des réserves en glycogène. Ils représentent 80% des RCIU [148].

2. Les courbes de croissance personnalisées

La croissance fœtale est dépendante de nombreux facteurs : la génétique, la parité, le sexe, l'environnement, les conduites addictives, les antécédents maternels, la notion d'infection, de prise médicamenteuse [62,139]. Pour avoir une meilleure sensibilité de la dynamique de croissance fœtale, il faudrait déterminer le poids attendu d'un fœtus génétiquement dans des conditions environnementales parfaites pour le comparer à l'estimation de poids de ce même fœtus [180].

Aujourd'hui, le fœtus est comparé à la population générale, c'est la raison pour laquelle il est important d'utiliser des courbes représentatives de celui-ci.

L'interprétation doit être faite avec prudence en fonction du sexe de l'enfant, de la parité et de la stature parentale.

Tous ces facteurs associés aux variations inter opérateurs pour les mesures échographiques influent pour le diagnostic de RCIU. C'est pourquoi les Dopplers, la quantité de liquide amniotique, les mouvements actifs fœtaux et la surveillance cardiotocographique sont tout aussi importants. Une méta-analyse de 18 études randomisées a établi un lien entre la présence d'un oligoamnios et le score d'Apgar mais pas avec le taux d'acidose néonatale dans un contexte de retard de croissance intra-utérin [170]. La quantité de liquide amniotique (oligoamnios ou hydramnios) serait plutôt un paramètre du caractère chronique du RCIU.

3. Les étiologies du retard de croissance intra-utérin

Les étiologies peuvent être :

✚ **maternelles (15%) :**

- vasculaires liées à une diminution du débit utéro-placentaire perturbant les échanges materno-fœtaux (hypertension artérielle (HTA), pré éclampsie (PE), lupus, néphropathie, syndrome des anti phospholipides (SAPL)) [179, 142]
- utérines (hypoplasie utérine comme lors d'une exposition au diéthylstilbestrol (DES), malformation utérine, fibrome)
- conduites addictives (consommation de tabac, d'alcool, prise médicamenteuse)
- malnutrition, maladie infectieuse, pathologie métabolique, diabète

✚ **fœtales (22%) :**

- infection virale (cytomégalovirus (CMV)).
- anomalies chromosomique, génétique, congénitale [139].

✚ **funiculaires (35%)** (insertion vélamenteuse, nœuds) ou placentaires

(Microscopique comme un infarctus ou macroscopique comme un chorioangiome)

✚ **grossesses multiples (3%)** (grossesse mono choriale avec un syndrome

Transfuseur transfusé, STT),

✚ **idiopathiques (25%)** [46,89].

En début de grossesse, le processus de remodelage artériel donne de nouvelles conditions de circulation avec une baisse importante du tonus artériel. Une absence ou une insuffisance de ce processus s'associe à un risque accru de fausses couches ou de

complications vasculaires [124]. Son processus plutôt stable et définitif reflète l'hypoxie chronique retrouvée au niveau des villosités placentaires [124].

4. Dépistage et diagnostic du retard de croissance intra-utérin

Plus le RCIU est précoce et sévère et plus les risques de complication et de séquelle sont importants. Ces enfants plus petits sont plus fragiles et donc plus exposés à des complications respiratoires, métaboliques, à des retards staturo pondéraux voire des troubles neuro-développementaux [62]. Les conséquences à court, moyen et long terme auxquelles le RCIU expose l'enfant justifient l'intérêt de son dépistage et la mise en place d'une prise en charge adaptée.

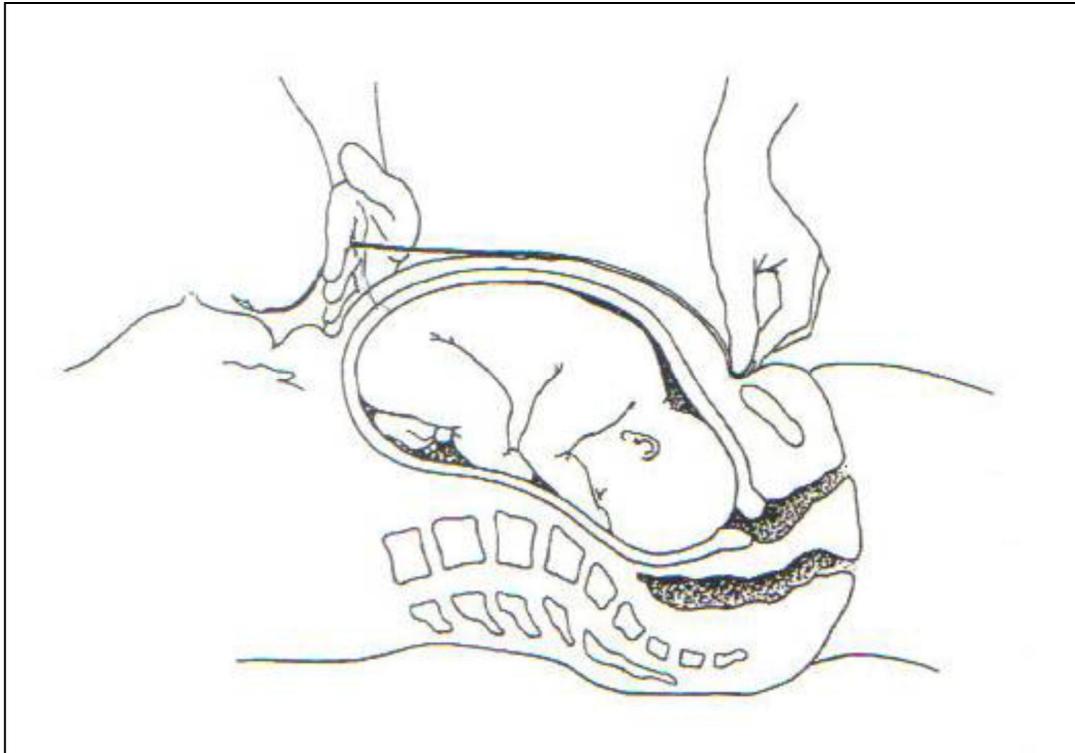
4.1. Dépistage

La mesure de la hauteur utérine (HU) est un examen clinique fait à titre systématique lors de la surveillance de la grossesse permettant d'évaluer la croissance de l'utérus. La patiente doit être en position gynécologique, vessie et rectum vides. La mesure se fait à l'aide d'un mètre ruban placé entre le bord supérieur de la symphyse et le fond utérin (figure 1) . Au cours d'une grossesse normale, la hauteur utérine augmente de quatre centimètres par mois jusqu'à 32 semaines d'aménorrhées (SA) puis de deux centimètres par mois jusqu'au terme. C'est un examen simple, efficace et facilement reproductible pour évaluer la croissance utérine à condition de respecter les critères de sa mise en pratique [32, 50]. Des études parlent d'une sensibilité de la mesure de 41 à 86% et cela d'autant plus qu'elle est réalisée entre 22 et 32 semaines d'aménorrhée [62,81].

Cependant, il y a des différences inter-opérateurs et plusieurs facteurs peuvent expliquer une hauteur utérine qui n'est pas en rapport avec le terme comme un indice de masse corporel maternel élevé, la présence de fibromes utérins, la quantité de liquide amniotique, la présentation fœtale.

Pour ces raisons, les études sont contradictoires quant à son rôle comme moyen de dépistage, certains la considèrent plus comme un outil de surveillance [62].

Elle doit toujours s'accompagner d'une palpation abdominale pour une évaluation clinique du poids fœtal, la recherche de la hauteur de la présentation, de sa variété, bien qu'elle dépende, elle aussi, de nombreux facteurs.

Figure 1 : Mesure de la hauteur utérine

4.2. Diagnostic

En population générale, le diagnostic de retard de croissance intra-utérin peut se faire par l'échographie systématique du deuxième trimestre (22 SA) ou, le plus souvent lors de l'échographie de croissance du troisième trimestre (32 SA).

Le diagnostic peut aussi se faire dès 24, 26 SA lors de la surveillance spécifique mise en place pour les populations à risque, c'est dans ce cas que la valeur prédictive positive est la plus forte. En cas d'antécédents de pathologie vasculaire maternelle, d'hypertension artérielle chronique ou gravidique, de pré-éclampsie, d'éclampsie, de RCIU, d'hématome rétro placentaire, de mort in utéro (MIU), un dépistage systématique va être instauré. La fréquence de récurrence de RCIU pouvant atteindre 20 à 30%.

L'échographie va permettre de mesurer les biométries (à reporter sur les courbes de référence), d'estimer le poids fœtale, d'évaluer la dynamique de croissance fœtale ainsi que les mouvements actifs fœtaux et de mesurer la quantité de liquide amniotique [155,165].

Deux examens successifs doivent être séparés d'au moins 14 jours, le taux de faux positifs diminue en espaçant le temps entre deux échographies. Le périmètre abdominal est le paramètre qui a la plus grande sensibilité pour le diagnostic de RCIU [45]. Les moyens de dépistage mis en place doivent être fiables, reproductibles, sensibles et spécifiques.

5 .Prise en charge du retard de croissance intra-utérin

5.1. Interrogatoire

Le bilan va commencer par l'interrogatoire :

- *renseignements généraux : âge, parité, conduites addictives,
- *antécédents familiaux : hypertension artérielle (HTA), diabète ou autres,
- *antécédents personnels : HTA, diabète, lupus, néphropathie,
- *antécédents gynécologiques : malformation utérine, fibromes, exposition au DES,
- *antécédents obstétricaux : fausse couche spontanée (FCS), RCIU, MIU,
- *déroulement de la grossesse actuelle : HTA, pré-éclampsie, diabète, néphropathie, syndrome des antiphospholipides (SAPL), grossesse multiple, conduites addictives.

5.2. Examen clinique

Pour l'examen clinique général, on surveille la pression artérielle, on va être plus attentif à la présence de signes fonctionnels d'hypertension artérielle (céphalées, phosphènes, myodysopsies, acouphènes, barre épigastrique) et d'œdèmes [141-143].

On surveille la prise de poids, les réflexes ostéo-tendineux, la bandelette urinaire.

Pour l'examen obstétrical, on vérifie la présence des mouvements actifs fœtaux, on mesure la hauteur utérine, on vérifie la présentation fœtale à la palpation abdominale.

5.3. Examens complémentaires

Des examens complémentaires sont mis en place :

- Une échographie de référence afin de confirmer le diagnostic de RCIU (mesure des biométries), de rechercher une éventuelle malformation fœtale, des signes vasculaires (anomalies placentaires, oligoamnios, mesure des Doppler),
- Un bilan sanguin maternel général (numération formule sanguine, plaquettes, Bilan hépatique), associé, en fonction du contexte, à un bilan plus spécifique à la recherche d'une anémie fœtale (test de Kleihauer, recherche d'agglutinines

irrégulières), de thrombophilie constitutionnelle (protéine C et S, antithrombine III, facteur II et V leiden) ou acquise (ACC, ACL) pouvant être associée à une maladie de système, d'infection (rubéole, toxoplasmose, CMV, parvovirus B 19), protéinurie, examen cyto bactériologique des urines [174].

- Une ponction de liquide amniotique afin de réaliser un caryotype, une recherche de CMV par PCR, une extraction d'ADN, une recherche de maladie métabolique.

Leur prise en charge va dépendre du contexte, du terme (corticothérapie prénatale), de la date de survenue du RCIU, des antécédents maternels (traitement préventif par aspirine), de la présence ou non d'une pathologie maternelle, des données échographiques (biométries, EPF, quantité de liquide amniotique, doppler, vitalité fœtale), du RCF, de la VCT, de l'environnement pédiatrique, de l'information parentale. Toute attitude systématique est rejetée, la décision d'extraction fœtale se prend au cas par cas. Le problème qui se pose est le meilleur moment pour décider d'une extraction fœtale, d'autant plus qu'il se pose à des termes où il faut évaluer les bénéfices de poursuivre la grossesse et les risques de complications liées à une prématurité induite.

5.4. Moyens de surveillance :

5.4.1. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

L'analyse du RCF reste actuellement la méthode de référence pour la décision d'extraction fœtale ; Il permet l'analyse de la fréquence de base, la variabilité, les décélérations, les accélérations et la réactivité en rapport avec les mouvements fœtaux. Avec l'installation du RCIU la souffrance fœtale chronique s'installe progressivement, on observe alors successivement une disparition des accélérations puis au stade terminal un tracé plat [171-133].

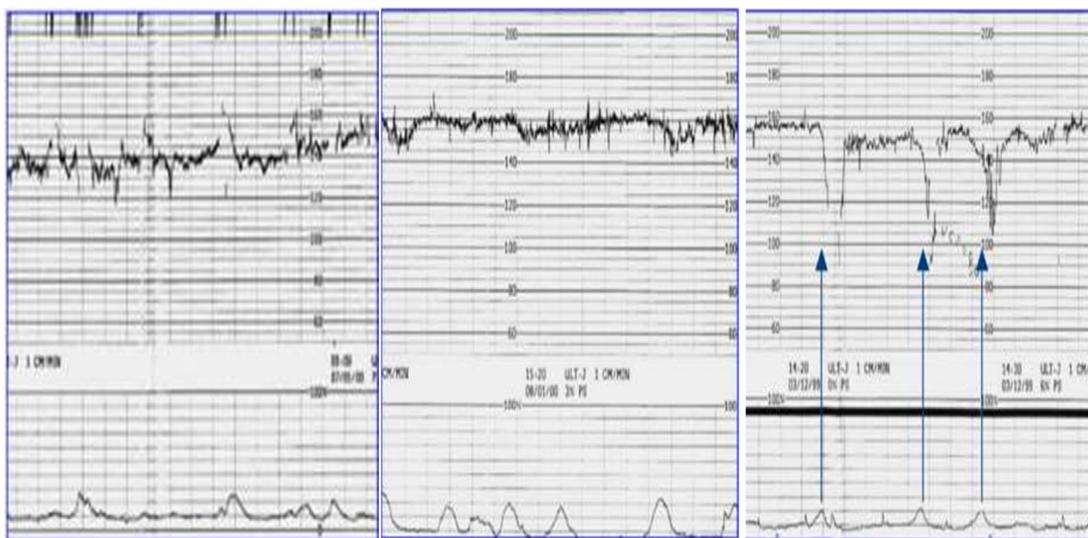
La présence d'accélérations permet d'exclure l'existence d'acidose [171].

La VCT est une analyse informatisée du RCF qui n'est pas visible à l'œil nu. Elle consiste à calculer la fréquence cardiaque fœtale moyenne en battements par minute (bpm). Elle calcule une moyenne des intervalles entre les battements les plus hauts et les plus bas sur une période de 3,75 secondes.

L'analyse donne ainsi une moyenne globale toutes les minutes. Elle est significative en fonction de l'âge gestationnel entre 25 SA et 34 SA [26] et prend en compte aussi les mouvements actifs fœtaux.

Le RCF et la VCT sont des examens simples, non invasifs et s'interprètent dans un contexte en tenant compte des tracés antérieurs. L'apparition d'une souffrance fœtale est toujours précédée d'une altération des résistances vasculaires, raison pour laquelle la vélocimétrie Doppler a une valeur pronostique en cas d'hypoxie (figure2).

Figure 2 : Evolution des perturbations de l'ERCF dans le RCIU décompensé.



5.4.2. Le score biophysique de Manning :

Score développé pour apprécier le bien être fœtal, combinant les informations données par l'échographie et celle données par le RCF [12-118-119] sur une période d'au moins 30 minutes, on recherche 5 paramètres qui seront chacun cotés de 0 à 2 selon qu'ils sont absents ou présents. Ces paramètres sont liquide amniotique, la présence de mouvements actifs fœtaux(MAF), et mouvements respiratoires, le tonus fœtal et la réactivité à l'ERCF.

Figure 3 : Score biophysique de Manning

Paramètres	Critères de normalité	+	-
Etude du RCF	>2 accélérations du RCF (>15 battements/mn et >15s sur une période de 30 mn)	2	0
Mouvements fœtaux	>3 mouvements actifs isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 mn	2	0
Mouvements respiratoires	>1 épisode de 30 s de mouvements respiratoires sur une période de 30 mn	2	0
Tonus fœtal	>1 épisode d'extension avec retour en flexion d'un membre ou du tronc ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 mn Episodes de déglutition	2	0
Quantité de Liquide amniotique	>1 citerne de liquide amniotique >1cm dans 2 plans perpendiculaires ou index de Phélan < 5	2	0

5.4.3. La vélocimétrie Doppler

L'échographie Doppler offre une méthode non invasive pour évaluer l'hémodynamique fœtale.

L'exploration cardio-circulatoire fœtale comprend les circulations utérine, ombilicale et cérébrale. L'appareil utilisé doit être un échographe bidimensionnel combiné à un appareil doppler pulsé et à un analyseur spectral. L'étude des circulations permet de distinguer une souffrance fœtale d'une malformation cardiaque fœtale en mettant en évidence les anomalies fonctionnelles [169].

Les vitesses systoliques dépendent surtout de la force de contraction myocardique et les vitesses diastoliques des résistances hémodynamiques.

5.4.3.1. Le Doppler utérin

5.4.3.1.1. Définition

La vélocimétrie Doppler des artères utérines est l'étude de la circulation placentaire versant maternel (utéro-placentaire). Elle permet l'évaluation des résistances utéro-placentaires et est caractérisée par des résistances basses et des flux diastoliques élevés qui reflètent l'hémodynamique du réseau d'aval [124].

En pratique, il est réalisé au cours de l'échographie morphologique du deuxième trimestre de façon systématique chez les primipares ou en cas d'antécédents de

pathologie vasculaire ou de terrain vasculaire chez les multipares (hypertension artérielle gravidique, RCIU d'origine vasculaire, hématome rétro-placentaire (HRP), lupus, thrombophilie, tabagisme et toxicomanie) [168].

L'intérêt du Doppler utérin (DU) est de dépister une population à risque vasculaire en population générale. Réalisé de façon précoce, il peut permettre d'instaurer un traitement préventif en cas de Doppler utérin pathologique (par aspirine avant 20 SA) [74] bien qu'il n'existe aucune preuve scientifique de l'efficacité de ce traitement dans ce cas [61].

Il permet dans une population à haut risque d'évaluer le risque fœtal, d'accroître la surveillance clinique et échographique et d'orienter les patientes vers une maternité de type III (maternité comportant une unité de réanimation néonatale), si cela est nécessaire.

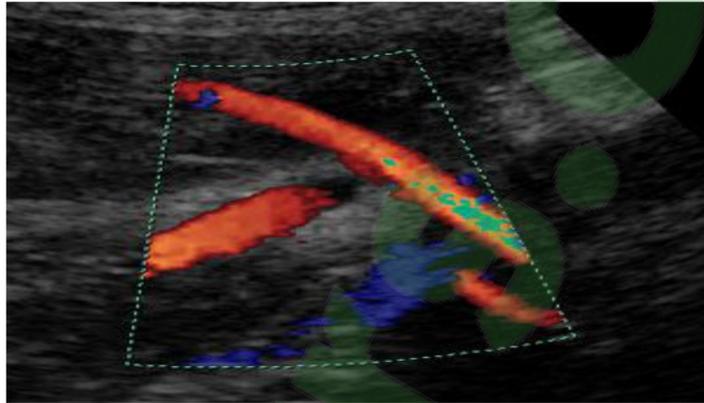
Il fait partie du bilan étiologique du RCIU, y compris en cas de mort fœtale in utéro (MFIU). Un Doppler utérin normal en cas de RCIU oriente plutôt vers une cause fœtale ou fœto-placentaire.

Au cours du premier trimestre il a une valeur pronostique pour le devenir de la grossesse en cours, il dépisterait 25% des RCIU. Au deuxième et troisième trimestre il a une valeur diagnostic en ce qui concerne l'état du fœtus, il dépisterait alors 75% des RCIU avec un taux de faux positifs de 5 à 10% [62,181].

5.4.3.1.2. Technique de mesure :

La mesure se fait par voie abdominale la plupart du temps, la voie vaginale peut être utile en cas d'obésité maternelle. On repère l'artère utérine, qui naît de l'artère iliaque interne et remonte latéralement le long du corps utérin, à l'aide du Doppler couleur en mode pulsé sur le bord latéral de l'utérus, 2 à 3 cm en dedans des épines iliaques. La mesure du spectre se fait au dessus de la crosse de l'artère utérine, sur sa partie verticale au premier trimestre. Au deuxième et troisième trimestre la mesure se fait sur la portion ascendante, au croisement de l'artère utérine et de l'artère iliaque externe [63]. On recherche un flux parallèle au faisceau d'ultrasons à moins de 45°.

L'index de pulsatilité (IP) est la mesure de référence, l'index de résistance de Pourcelot (IR) ou l'index diastolique D/S (ID) sont également utilisés [74].

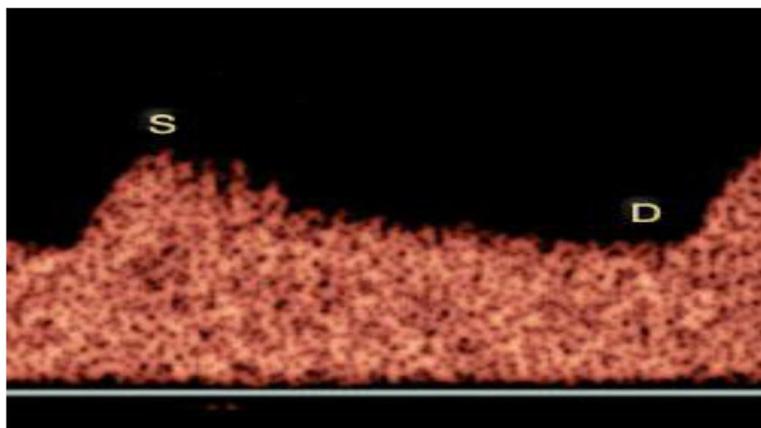
Figure 4 : Doppler couleur de l'artère utérine.www.centrus.com

5.4.3.1.3. Aspect physiologique

Le régime utéro-placentaire est à basse pression et à fort débit en rapport avec le développement placentaire et la transformation des artères spiralées. En début de grossesse, le spectre Doppler des artères utérines est celui d'une artère musculaire avec une incisure proto diastolique (notch) qui reflète l'existence d'un reflux sanguin et qui doit disparaître entre 12 et 24 SA [124]. L'indice de résistance s'abaisse au cours de la grossesse d'environ 25% en situation normale tandis que le débit augmente pour atteindre 600 ml/min pour les deux artères.

Le pic systolique représente une phase ascendante rapide et la diastole une pente descendante progressive de niveau élevé. Ce spectre reflète une vasodilatation presque maximale des artères utérines arquées et la béance du lit vasculaire d'aval [124].

Figure 5 : Spectre de l'artère utérine. www.centrus.com



L'interprétation de l'indice de résistance se fait en fonction de l'âge gestationnel. En situation physiologique, les index de résistance doivent être normaux des deux côtés et les notchs doivent être absents des deux côté également. L'IR doit être inférieur ou égal à 0,60 et l'ID supérieur ou égal à 0,4. Au premier trimestre, on prendra comme valeur limite, pour l'IR 0,85 et pour l'IP 2,35.

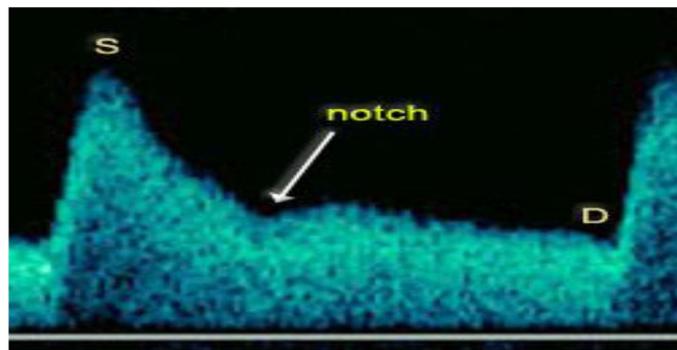
Il semble tout de même qu'une vélocimétrie utérine anormale ne soit pas une condition suffisante au développement d'une complication vasculaire, elle est par contre à considérer comme un facteur de risque.

5.4.3.1.4. Aspect pathologique

Un IR augmenté signe un flux diastolique diminué ce qui oriente vers un défaut d'invasion trophoblastique et un manque de perte d'élasticité des artères spiralées. L'hémodynamique utéro-placentaire est marquée par la persistance de résistances élevées au niveau du lit vasculaire d'aval [124]. La précocité de l'élévation des résistances à une valeur pronostique négative. Plus l'adaptation utéro placentaire est tardive et plus le taux de complications est élevé [38]. Cette augmentation de résistance peut être associée ou non à la présence d'une incisure proto diastolique (notch) uni ou bilatérale. Sa persistance au-delà de 24, 26 SA est donc un signe de mauvaise adaptation du réseau artériel à la grossesse. Ce phénomène peut être à l'origine de la survenue de complications vasculaires, la plus fréquente étant le RCIU. Un index utérin pathologique prédit la survenue d'un RCIU dans 80% des cas. Une corrélation significative existe entre le poids de naissance et l'IR moyen au 1er trimestre et cela indépendamment de la présence d'une incisure proto diastolique.

La situation peut être asymétrique avec un IR augmenté et, ou la présence d'un notch d'un seul côté. L'interprétation se fait en fonction de la localisation placentaire. La valeur prédictive négative est augmentée si le doppler pathologique se situe du côté placentaire.

Figure 6: Spectre anormal de l'artère utérine. www.centrus.com.



5.4.3.2. Le Doppler ombilical

5.4.3.2.1. Définition

Le Doppler ombilical est l'évaluation du versant fœtal de la circulation placentaire (ombilico-placentaire). Il peut être mesuré dès 10, 12 SA mais sa mesure semblerait n'avoir un intérêt qu'au-delà de 18, 20 SA [18] en cas de Doppler utérin pathologique, d'antécédent de pathologie vasculaire ou de pathologie vasculaire pour la grossesse actuelle.

Quatre indices peuvent être utilisés :

- l'index de pulsatilité proposé par Gosling et al. (1971) : $IP = \frac{S-D}{m}$ où m est la vitesse moyenne
- l'index de résistance : $IR = 1 - \frac{D}{S}$
- l'index diastolique : $ID = \frac{D}{S}$
- l'index de Stuart et Drumm (1980) : $ISD = \frac{S}{D}$.

La variabilité inter et intra opérateur semble non significative quelque soit l'indice étudié. L'IP permet de distinguer les situations où le flux est nul toute la diastole, de celles où il ne l'est qu'en télé diastole, et il reste quantifiable en situation de reverse flow (RF). D'après Pourcelot, 1976, Thompson et al en 1988, Todros et al en 1996 notamment, l'utilisation de l'ISD et de l'IP pour la mesure de l'artère ombilicale est recommandée en cas de risque d'hypoxie fœtale.

L'indice de résistance s'abaisse progressivement d'environ 30% entre la 20^{ème} et le 40^{ème} SA traduisant la baisse des résistances placentaires (l'ID augmente), ce qui entraîne une discrète élévation de la diastole. Il est normal s'il reste inférieur à 70% et il n'évolue pas au-delà de 1.

Le Doppler ombilical va permettre de distinguer les fœtus constitutionnellement petits des véritables RCIU à haut risque périnatal [144].

5.4.3.2.2. Technique de mesure

La patiente doit être en décubitus dorsal au repos depuis 15 minutes, le décubitus latéral gauche augmentant significativement l'indice D/S et particulièrement en cas de RCIU. Le fœtus doit être en période de repos, en l'absence de mouvements respiratoires, les mouvements respiratoires ainsi que le hoquet rendent le spectre ininterprétable, sa fréquence cardiaque doit être entre 120 et 160 bpm.

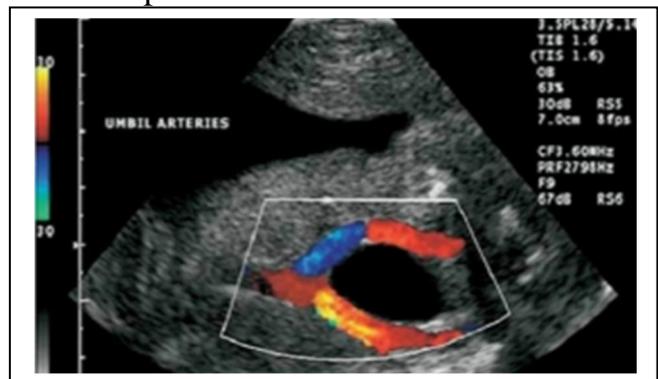
Le site de mesure doit se situer sur une boucle flottante du cordon ombilical (Acharya et al. 2005), les indices étant plus élevés si l'on est proche du fœtus et plus faible près de l'insertion placentaire. En pratique la mesure peut s'effectuer en para vésical en respectant un angle d'attaque inférieur à 30°. Ce site de mesure est indiqué chez les grossesses multiples évitant ainsi toutes sources d'erreurs.

Le site de mesure doit toujours être le même pour un fœtus donné afin de pouvoir apprécier une éventuelle aggravation, ceci étant particulièrement vrai en cas de RCIU.

Figure 7 :

Doppler des artères péri vésicales

(35) Balbis S, Gaglioti P, Todros T, Guiot C. Doppler Indices in the Umbilical Arteries: Influence of Vessel Curvature Induced by Bladder Filling. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2007

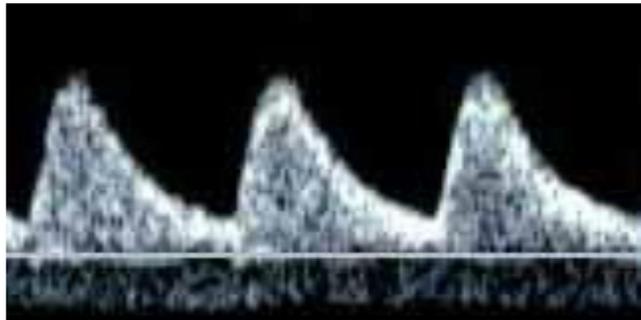


5.4.3.2.3. Aspect physiologique

Son spectre des vitesses de circulation est non pulsatile pendant les deuxièmes et troisièmes trimestres [10]. Il est caractérisé par une onde systolique ample suivie d'une décroissance progressive au cours de la diastole. La vitesse du flux télédiastolique représente 30 à 40 % de la vitesse systolique maximale.

L'interprétation du Doppler se fait en fonction de l'âge gestationnel car les vitesses en diastole s'élèvent progressivement étant le reflet d'une diminution progressive des résistances périphériques placentaires.

Figure 8 : Spectre normal de l'artère ombilicale. www.centrus.com.



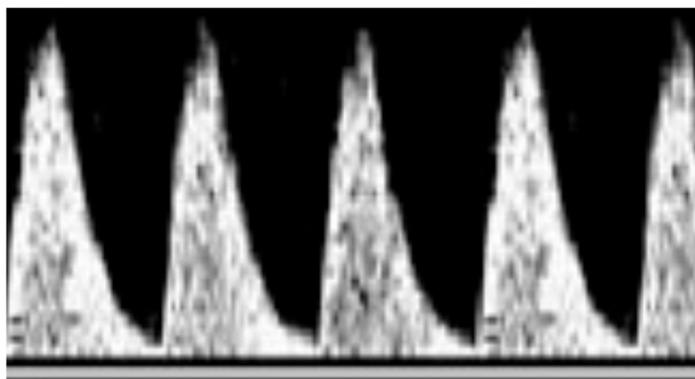
5.4.3.2.4. Aspect pathologique

Une augmentation des résistances reflète des altérations vasculaires placentaires dans des pathologies vasculo-rénales ou lors d'insuffisance placentaire.

Cela se traduit par un flux diastolique diminué voire nul (zéro flow) et cela s'accompagne d'une élévation de l'IP pouvant atteindre 1 en cas de flux nul. Un Doppler ombilical pathologique prédit la survenue d'un RCIU dans 75% des cas [157]. Il est pathologique au-delà du 90^e ou 95^e percentile ou au-delà de deux déviations standard.

En cas de retard de croissance, une élévation des résistances traduit au départ une adaptation fœtale car le fœtus redistribue vers son cerveau au dépend des organes périphériques et du squelette.

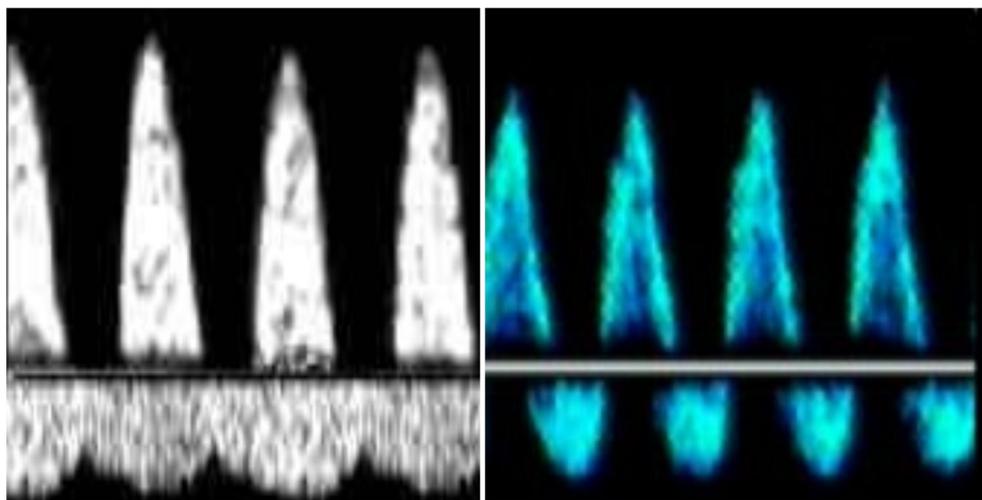
Figure 9 : Diastole ombilicale nulle. www.centrus.com.



L'index diastolique nul (IDN) ou le reverse flow (RF) traduisent le passage du fœtus d'un phénomène de compensation à un phénomène de décompensation avec un pronostic péjoratif. Ce sont des signes majeurs de souffrance fœtale chronique avec un risque de mortalité périnatale de 26 à 60 % selon les études [146].

Un RF reflète une altération hémodynamique encore plus importante, il est prédictif de séquelles neurologiques et d'handicap chez les enfants vivants.

Figure 10: Revers flow ombilical. www.centrus.com.



Le délai entre un IDN et la survenue d'anomalies du rythme cardiaque fœtal est en moyenne de 7 jours (1 à 26 jours). Un indice diastolique nul est dépendant de plusieurs facteurs comme l'âge gestationnel, la présence ou non d'une hypertension artérielle maternelle, la présence de pulsations dans la veine ombilicale [48]. On ne peut pas recommander d'extraire un fœtus sur un IDN en l'absence d'essai contrôlé.

En revanche il est recommandé d'accroître la surveillance en hospitalisation en cas d'IDN ou de RF par la VCT et l'échographie.

Le Doppler ombilical va par ailleurs permettre, en cas d'anomalie du rythme, de distinguer une origine iatrogène (après une cure de corticothérapie à visée maturative pulmonaire fœtale) d'une origine hypoxique.

5.4.3.3. Le Doppler cérébral

5.4.3.3.1. Définition

Le Doppler cérébral permet l'évaluation de la perfusion artérielle au niveau cérébrale. Trois vaisseaux, dont les index de résistance sont identiques, sont accessibles à la vélocimétrie Doppler : l'artère carotide interne, l'artère cérébrale moyenne (ACM) ou sylvienne et l'artère cérébrale antérieure.

L'artère cérébrale moyenne est la plus souvent utilisée en raison de son orientation qui procure une mesure fiable, elle est le vaisseau central le plus important, il représente 80% du débit cérébral de l'hémisphère.

Il s'agit d'un territoire à basse résistance mais plus élevé que le territoire placentaire.

On utilise surtout l'index de résistance et la vitesse systolique maximale. L'IP est également utilisé.

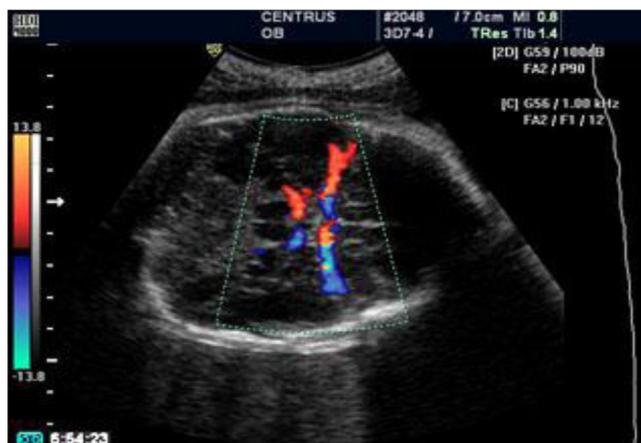
Sa mesure n'a d'intérêt qu'en cas de Doppler ombilical pathologique ou dans le cadre du dépistage et de l'évaluation de l'anémie fœtale

5.4.3.3.2. Technique de mesure

La patiente doit être en décubitus dorsal et la mesure se fait en l'absence de mouvements respiratoires maternel et fœtal.

La mesure se fait sur une coupe axiale au niveau du polygone de Willis qui est composé de vaisseaux communicants avec les artères carotides internes et les artères basilaires. Le faisceau ultrasonore est orienté dans l'axe de l'artère, au niveau de la partie proximale de l'ACM avec un angle le plus proche possible de 0.

Figure 11 : Doppler couleur de la vascularisation cérébrale.www.centrus.com.

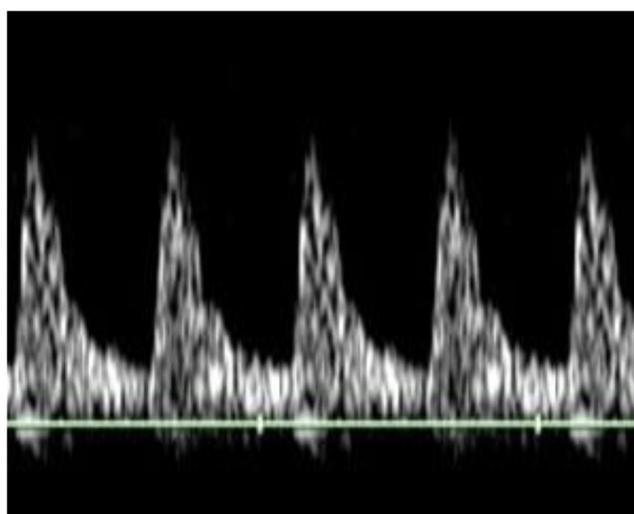


5.4.3.3. Aspect physiologique

Le flux diastolique est faiblement positif en milieu de grossesse. Les résistances élevées, en plateau jusqu'à 30 SA, diminuent ensuite pour être à environ 0,75 à terme et doivent toujours rester plus élevées que dans l'artère ombilicale. La vitesse systolique augmente et va plus que doubler en cours de grossesse [163].

L'IR cérébral est en situation physiologique supérieur à l'IR ombilical, ce rapport est exprimé par l'index cérébro-placentaire qui doit être supérieur à 1 [83].

Figure 12 : Spectre normal de l'artère cérébrale moyenne.www.centrus.com.



5.4.3. 3.4. Aspect pathologique

Le Doppler cérébral est très sensible aux variations des gaz respiratoires, une variation de la pression en oxygène entraîne une vasomotricité de la circulation cérébrale. Les résistances artérielles diminuent et les vitesses diastoliques augmentent.

Une insuffisance des échanges placentaires entraîne donc une diminution des résistances cérébrales, signe d'une redistribution vasculaire.

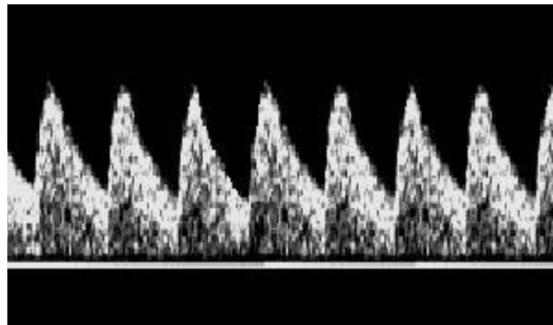
En cas de RCIU d'origine vasculaire, une adaptation hémodynamique se produit, appelée le « brain-sparing-effect » ou redistribution cérébrale[49].

C'est un système d'épargne visant à protéger le cerveau, le myocarde et les surrénales au détriment des extrémités, du système digestif et des reins.

Ce phénomène de redistribution se traduira par une élévation de la post charge ventriculaire droite et une diminution de la post charge ventriculaire gauche [146].

Mais cette adaptation reste limitée. Lorsque ce processus d'adaptation est dépassé, la fonction myocardique se dégrade retentissant sur le système veineux.

Figure 13 : Redistribution cérébrale.www.centrus.com



5.4.3.4. Le ductus venosus

5.4.3.4.1. Définition

Le ductus venosus (DV), aussi nommé canal d'Arantius (CA), prend naissance au niveau du sinus porte et ascensionne au niveau du diaphragme. Il permet à une partie du sang oxygéné de la veine ombilicale, 20 à 30%, de shunter le foie pour rejoindre le cœur gauche [107]. Il présente des caractéristiques spécifiques puisqu'il voit sa lumière rétrécit, ses parois épaissies et il ne dispose que d'une couche de cellules musculaires lisses longitudinales, lui permettant sa vasomotricité. Il se trouve sous

l'influence d'agents vasoconstricteurs (contrôle adrénérique) et vasodilatateurs (monoxyde d'azote et prostaglandines).

La proportion du sang oxygéné véhiculé par le DV diminue avec l'âge gestationnel, il passe de 30% en milieu de grossesse à 20% entre 30 et 40 SA en moyenne.

La mesure du doppler du canal d'Arantius est contributive en cas de valeurs pathologiques de la circulation artérielle, diastole ombilicale nulle ou RF [104]. Elle est indiquée en cas de RCIU, où le débit sanguin du ductus venosus est prioritaire, ou en présence de malformations cardiaques fœtales.

5.4.3.4.2 Technique de mesure

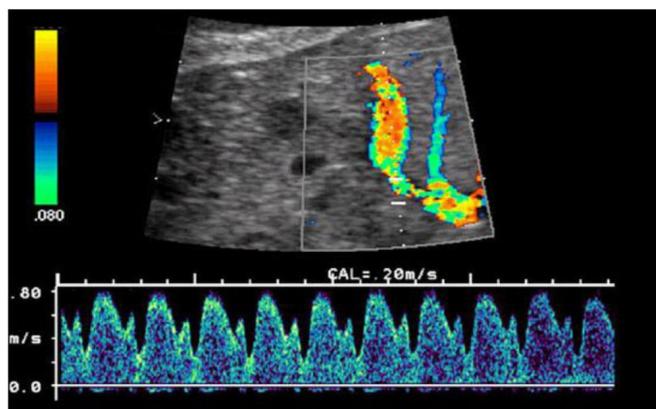
La mesure doit s'effectuer en dehors de tout mouvement respiratoire fœtal.

Le canal d'Arantius se repère sur une coupe abdominale transverse ou sagittale antérieure. Sa visualisation est facilitée par le Doppler couleur en repérant l'aliasing lié à la vitesse élevée du flux dans ce canal. Le tir doppler doit être fait à la portion naissante du DV, c'est là où le canal donne la meilleure reproductibilité [105,130].

Le spectre doppler veineux est triphasique en M, l'onde S correspond à la systole ventriculaire, l'onde D à la diastole ventriculaire et l'onde a à la contraction auriculaire.

En pratique, on ne prend en compte que l'aspect qualitatif du spectre doppler, c'est-à-dire une onde a positive, nulle ou négative.

Figure 14 : Spectre du canal d'Arantius. www.centrus.com.



5.4.3.4.3. Aspect physiologique

La vélocité du DV se modifie durant le cycle cardiaque, deux pics accompagnent respectivement la systole et la diastole ventriculaire [105]. Le flux du canal veineux reste antérograde en situation physiologique, il est dirigé vers le cœur pendant la télé diastole. Les valeurs sont comprises entre 40 et 100 cm/s entre 18 et 40 SA [130]. Le spectre des vitesses de circulation est pulsatile [98]. L'onde a doit rester positive.

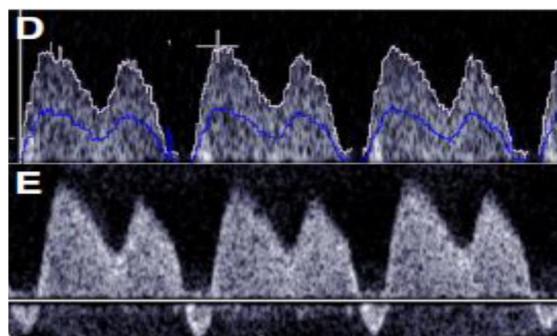
5.4.3.4.4. Aspect pathologique

En cas d'hypoxie, le foie et le sinus porte sont shuntés par le DV, le débit sanguin du canal veineux devient prioritaire, le sang oxygéné provenant de la veine ombilicale y est préférentiellement orienté, contribuant ainsi à une meilleure oxygénation myocardique et cérébrale. Cela se traduit par une vélocité sanguine veineuse réduite lors de la contraction auriculaire [130].

En cas de RCIU ou de cardiopathie congénitale, le DV permet la surveillance de l'hémodynamique fœtale. Une souffrance fœtale entraînant une augmentation de l'IP, une diminution de l'onde a qui peut être nulle voire inversée [15].

La détérioration des vélocités sanguines veineuses est associée à un mauvais devenir périnatal. Dans une étude longitudinale portant sur 93 fœtus présentant un RCIU, la mortalité périnatale est significativement augmentée en cas d'anomalies de la VCT et de vélocité du canal d'Arantius pathologique [88].

Figure 15 : Doppler du canal d'Arantius anormal.



Figueras F, Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2011 .

6. Modalités de naissance du retard de croissance [166]

Les critères du choix dépendent dans chaque cas des éléments suivants : existence d'une pathologie maternelle, terme, estimation pondérale et vitalité fœtales, conditions obstétricales (localisation placentaire, cicatrice utérine, présentation), environnement pédiatrique, attitude obstétricale et information et consentement des parents.

Le Doppler ombilical est le premier examen d'orientation.

S'il est normal, une surveillance hebdomadaire ou bimensuelle est habituellement proposée. S'il est altéré, et en fonction du terme, la réalisation répétée de Doppler en d'autres sites artériels et veineux et d'enregistrements du RCF avec analyse visuelle ou informatisée est indiquée avec une fréquence non définie actuellement et variable d'une équipe de périnatalité à l'autre. En fonction du terme, l'indication d'extraction sera posée individuellement, en concertation avec les néonatalogistes et, sauf urgence, après maturation pulmonaire fœtale avant 34 SA.

Nous proposons de distinguer les trois périodes suivantes: avant 34 SA, entre 34 – 37 SA et après 37 SA.

6.1. Avant 34 semaines d'aménorrhée :

Le risque de retentissement cérébral associé à l'hypoxie est à mettre en balance avec les séquelles neurologiques associées à la prématurité induite. L'étude d'intervention GRIT a été réalisée chez 547 femmes (587 enfants) dans 69 centres répartis dans 13 pays européens de 1993 à 2001. Les critères d'éligibilité étaient un RCIU ou une pré éclampsie entre 24 et 36 SA et la réalisation d'un Doppler ombilical. La participation à l'étude était proposée en cas d'incertitude de l'obstétricien quant à l'indication d'extraction.

Après tirage au sort, soit l'extraction était immédiate, 48 heures après la corticothérapie, soit l'extraction était différée et décidée en cas d'aggravation ou si l'obstétricien estimait que la balance bénéfice/risque était en faveur de ce geste.

Le flux diastolique ombilical était réduit, nul ou inversé chez 70 % des fœtus.

Trente-huit grossesses gémellaires et une grossesse triple ont été incluses.

Les critères de jugement étaient la mortalité périnatale et le développement de l'enfant à 2 ans.

L'analyse a été effectuée en intention de traiter. Le délai moyen entre l'inclusion et l'extraction était de 0,9 contre 4,9 jours entre les deux bras et la mortalité périnatale comparable dans les deux bras (10 % contre 9 %), au détriment de la mortalité néonatale dans le bras extraction immédiate et de la mortalité fœtale dans le bras extraction différée.

Le suivi à 2 ans a été réalisé chez 98 % des enfants. Le taux de décès ou de séquelles neurologiques était comparable dans les deux bras (19 % contre 16 %), mais le taux de séquelles neurologiques des enfants nés avant 31 SA était plus important dans le bras extraction immédiate que dans le bras extraction différée (13 % contre 5 %).

Le score de développement mental de Griffith était comparable dans les deux bras. Le suivi à 6–13 ans de la moitié des enfants de la cohorte originale n'a pas observé de différence du taux de séquelles neurologiques et des scores de développement psychomoteurs entre les deux bras.

Bien que des biais de sélection aient été invoqués, les résultats de cette étude unique ne soutiennent pas une extraction immédiate dans ce contexte et atténuent l'hypothèse du retentissement cérébral lié au maintien *in utero* en cas de RCIU.

L'utilisation du Doppler du canal d'Arantius permettrait de sélectionner les fœtus à haut risque de complications périnatales et d'indiquer la date d'extraction. L'étude multicentrique TRUFFLE (Trial of Umbilical and Fetal Flow in Europe) [145] a pour objectif de comparer le Doppler du canal d'Arantius à la VCT pour indiquer l'extraction fœtale en cas de RCIU entre 26 et 32 SA.

Le critère de jugement principal est la survie sans séquelles à 2 ans de vie. Les résultats de cette étude sont en attente.

6.2. Entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée :

À ce terme, le risque de complications associées à la prématurité induite est moindre. Nous ne disposons que d'une cohorte prospective (459 grossesses uniques compliquées d'hypertension artérielle ou de RCIU) menée dans neuf centres répartis dans sept pays européens de 1991 à 1993 [68].

Les issues de grossesse étaient analysées selon le flux diastolique de l'artère ombilicale (positif : 214 ; nul : 178 ; inversé : 67).

La mortalité périnatale était multipliée par un facteur de 4,0 ou 10,6 en cas de flux diastolique nul ou inversé en comparaison à un flux diastolique positif. Les risques de détresse respiratoire et d'entérocolite n'étaient pas influencés par l'existence d'un flux diastolique nul ou inversé. À partir de 34 SA, l'existence d'un flux artériel ombilical nul ou inversé est pour beaucoup une indication d'extraction dans un centre périnatal adapté.

Lorsqu'il persiste un flux ombilical diastolique, le Royal Collège of Obstétriciens and Gynécologues (RCOG) recommande l'expectative sous surveillance jusqu'à 37 SA. Les modalités de cette surveillance ne sont pas précisées.

6.3. Au-delà de 37 semaines d'aménorrhée :

Le risque de complications associées à la prématurité n'existe plus. Une attitude consiste à déclencher l'accouchement pour prévenir la mort fœtale et les complications périnatales, bien que le bénéfice de cette attitude interventionniste n'ait pas été démontré.

Le déclenchement de l'accouchement avant 39 SA peut augmenter la morbidité néonatale et doit être mis en balance avec l'expectative sous surveillance.

L'essai DIGITAT (Disproportionate Intra-utérine Growth Intervention Trial At Term) a comparé le déclenchement de l'accouchement à l'expectative sous surveillance en cas de RCIU à terme ; Cet essai a été réalisé chez 650 femmes ayant une grossesse unique entre 36 et 41 SA compliquée d'une suspicion de RCIU, de 2004 à 2008, dans 52 centres aux Pays-Bas[45,46,47].

Les critères d'éligibilité étaient un périmètre abdominal ou une estimation pondérale fœtale inférieure au 10^{ème} percentile, ou encore une cassure de la courbe de croissance.

Les critères d'exclusion étaient un utérus cicatriciel, une rupture prématurée des membranes, une pathologie maternelle, une pré éclampsie, une diminution des mouvements actifs fœtaux ou des anomalies du RCF.

Après tirage au sort, soit le travail était déclenché dans les 48 heures, soit l'entrée spontanée en travail était attendue sous surveillance. La surveillance comprenait un compte quotidien des mouvements actifs fœtaux et une surveillance bihebdomadaire incluant pression artérielle, RCF, échographie, protéinurie et examens biologiques sanguins.

Le travail était déclenché en cas d'anomalie de la surveillance ou pour une autre indication obstétricale.

Le critère de jugement principal était un critère composite : décès néonatal, score d'Apgar < 7 à 5 minutes, Ph ombilical < 7,05, admission en néonatalogie.

L'analyse a été menée en intention de traiter ; Le flux diastolique ombilical était nul chez 14 fœtus.

Les enfants du bras déclenchement sont nés en moyenne 10 jours plus tôt, et le critère principal était comparable dans les deux bras (5,3 % contre 6,1 %) ; Le taux de césarienne était comparable dans les deux bras (14,0 % contre 13,7 %).

Les conclusions des auteurs étaient qu'il restait rationnel de proposer un déclenchement dans cette situation ou de respecter le choix des patientes désireuses de non-intervention.

7. Prise en charge du nouveau né avec retard de croissance :

La présence du pédiatre à la naissance d'un enfant diagnostiqué comme ayant un RCIU est indispensable vu le risque accru de mauvaise adaptation néonatale.

7.1. Prévention de l'hypothermie :

L'hypothermie est liée à un plus grand rapport surface cutanée/poids de l'enfant. Elle augmente les pertes énergétiques et favorise l'hypoglycémie [117].

Sa prévention débute dès la naissance, avec le séchage de l'enfant, l'utilisation systématique d'un bonnet et une température élevée de l'atmosphère des salles. La mise en peau à peau dès la naissance est fonction de l'état de l'enfant.

7.2. Prévention de l'hypoglycémie :

La prévention de l'hypoglycémie passe par la limitation des pertes énergétiques et par une alimentation précoce, lorsqu'elle est possible, et fractionnée [90-129].

La surveillance des glycémies capillaires préprandiales est débutée dans les premières heures de vie et répétée de façon espacée, les 3 premiers jours le plus souvent. Le niveau d'intervention thérapeutique chez l'enfant hypotrophe est plus élevé que chez l'enfant à terme (glycémie inférieure à 2,5 mmol/l dans les 48 premières heures) afin d'avoir une certaine marge de sécurité en cas d'abaissement des glycémies en deçà de cette valeur [23-123].

L'allaitement maternel, est soutenu activement pour tous ses bénéfices déjà reconnus dans la population générale et chez les enfants de faible poids.

7.3. Prévention de l'ictère :

La polyglobulie liée à un excès d'érythropoïétine est plus fréquente chez l'enfant hypotrophe. Elle peut être responsable d'hyperviscosité augmentant le risque de thrombose ou d'entérocolite ulcéronécrosante rares chez l'enfant à terme [130].

La complication la plus fréquemment observée est l'ictère, qui est surveillé quotidiennement dans cette population par mesure de la bilirubine transcutanée, complétée par une bilirubinémie en cas de chiffre élevé.

7.4. Prévention de l'hypocalcémie :

L'hypocalcémie est plus fréquente chez l'enfant hypotrophe à terme (17 % dans certaines études) [95]. Elle est maximale au 3^{ème} jour, ce qui incite à la contrôler systématiquement chez l'enfant asymptomatique lors du prélèvement de Guthrie.

IV/ Conclusion :

Le RCIU est l'une des principales causes de morbidité et mortalité périnatales.

Les principales conséquences sont liées à la souffrance fœtale chronique et à la prématurité induite.

Les éléments de surveillance du bien être fœtale sont : les mouvements actifs, l'enregistrement du RCF, l'échographie et les dopplers. Le seul traitement est l'extraction fœtale lorsque la croissance ne se poursuit plus et si le terme est suffisamment avancé. L'extraction fœtale dans un centre périnatal adapté est la seule option dont la décision au cas par cas dépendra de la balance bénéfique/risque entre la poursuite de la grossesse dans un milieu potentiellement défavorable et la prématurité induite. L'âge gestationnel est un critère majeur du choix. Le Doppler de l'artère ombilicale est le premier examen d'orientation. Il est pour beaucoup déterminant à partir de 34 SA. Avant ce terme, l'extraction est souvent décidée sur l'analyse visuelle de l'enregistrement répété du RCF, à une fréquence non déterminée. La place de l'analyse informatisée du RCF avec mesure de la VCT ainsi que de l'utilisation du Doppler du canal d'Arantius reste à étudier.

ÉTUDE PRATIQUE

CHAPITRE 1 : PROBLEMATIQUE

1. Contexte de l'étude :

L'OMS estime que 95% des naissances annuelles avec RCIU surviennent dans les pays en voie développement [176] ; en Afrique l'incidence de cette affection se situe entre 10 et 20% [34,65] alors que dans les pays industrialisés elle oscille entre 4 et 5% [176].

En Algérie, selon l'enquête de périnatalogie de 2006, la prévalence du RCIU toute étiologie confondue est de 7% des naissances [112] contre 11% au maroc et 10,8% en tunisie[27] .

Le RCIU d'origine vasculaire représente quant à lui 4,4% des naissances en Algérie dans la série de BARKET [13].

Cette prévalence est en nette augmentation du fait de la fréquence croissante de la pathologie vasculaire gravidique maternelle dans notre pays.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude pour contribuer à l'amélioration des connaissances concernant le RCIU d'origine vasculaire et donc la prise en charge de cette pathologie complexe.

2. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée à l'EHS Nouar Fadela (Ex. Ste Anne).

Il s'agit d'une structure hospitalo-universitaire où on prend en charge les grossesses et accouchements à haut risque et qui comporte un service de néonatalogie.

Durant la période janvier 2013- décembre 2014 inclus, 8114 accouchements ont été réalisés dont 7,9% de petit poids par rapport à l'âge gestationnel.

Le nombre de dossier de RCIU d'origine vasculaire ayant remplis les critères d'inclusion est de 150 dossiers ce qui représente une prévalence du RCIU d'origine vasculaire de 2,4%.

3. Choix du sujet :

Le RCIU est une pathologie en nette augmentation .Il constitue actuellement un réel problème de santé publique dont les conséquences s'étendent de la vie intra utérine à l'âge adulte entraînant en cours de route mort fœtale in utero, morbi mortalité périnatale et morbidité métabolique à l'âge adulte.

Même si l'obstétricien est paralysé par l'absence de traitement in utero, il existe actuellement des possibilités de surveillance de plus en plus spécialisée et innovatrice pouvant nous guider et nous indiquer le moment exact, pour extraire ce fœtus fragile, le sauver et apporter le bonheur à la mère, à toute une famille et ses collatéraux.

4. Position du problème :

Jusqu'à très récemment la prise en charge du RCIU d'origine vasculaire ne tenait qu'à l'avis et l'expérience de l'obstétricien puisqu'aucun consensus ni recommandation n'ont été émis dans ce sujet.

Il est fréquent, parfois dans un même établissement, que les spécialistes ne soient pas d'accord, chacun d'entre eux adoptant une définition du RCIU, des critères diagnostiques, une stratégie de surveillance et choisi le terme qui lui semble être le plus approprié pour l'extraction.

Cette hétérogénéité ne peut qu'être néfaste pour le système de santé et pour le nouveau né lui-même.

Tout cela nous a poussé à réfléchir sur notre façon de faire et surtout à essayer d'établir une stratégie de prise en charge pour parler le même langage et avoir les mêmes reflexes et attitudes, entre spécialistes de la périnatalogie. Ce n'est qu'en décembre 2013 que toutes les sociétés savantes ont décidé de prendre au sérieux cette pathologie ; des recommandations ont donc été mises au point de la part de : CNGOF, ACGO, RCGO et SCGO.

5. Questions de recherche :

Devant cette pathologie, sa fréquence et ses conséquences, des questions s'imposent :

- Qui sont ces gestantes prédisposées à développer un RCIU d'origine vasculaire ?
- Le diagnostic et la prise en charge précoce du RCIU d'origine vasculaire peuvent-ils améliorer le pronostic du nouveau né ?
- Existente-t-il des examens plus prédictifs de l'état du nouveau né à la naissance que d'autres ?
- Peut-on mettre en place une stratégie univoque applicable sur les différents cas de RCIU d'origine vasculaire ?

6. Hypothèses de recherche :

- **Hypothèse 1** : il existe un terrain pathologique maternel propice à l'installation du RCIU d'origine vasculaire, facilement reconnaissable et dépistable par un nombre de facteurs de risque à mettre en évidence.
- **Hypothèse 2** : certains examens de surveillance sont plus prédictifs que d'autres de l'état du nouveau né à la naissance. Ces examens doivent constituer la pierre angulaire de la surveillance du RCIU d'origine vasculaire.
- **Hypothèse 3** : le pronostic du RCIU dépend également de la gravité de la pathologie maternelle et de l'efficacité de sa prise en charge, en effet toute complication maternelle peut considérablement altérer le pronostic néonatal.
- **Hypothèse 4** : les moyens de surveillance dont on dispose, nous permettent-ils d'établir une stratégie de surveillance selon l'âge gestationnel, adaptée à chaque cas et prenant en considération l'état maternel.

CHAPITRE 2 :
BUT ET OBJECTIFS DE
L'ÉTUDE

BUT

Cette étude nous permet d'évaluer la prise en charge du RCIU d'origine vasculaire à la clinique NOUAR Fadela (Ex. Ste Anne) et d'unifier notre conduite en établissant un arbre décisionnel précis et efficace, pour améliorer le pronostic néonatal.

OBJECTIFS

2.1. Objectif principal :

- Etablir la stratégie de surveillance la plus prédictive de l'état du nouveau né afin d'en améliorer le pronostic.

2.2. Objectifs secondaires :

- Décrire les facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire.
- Evaluer l'état des lieux du RCIU d'origine vasculaire dans notre structure.
- Etablir un arbre décisionnel de prise en charge du RCIU d'origine vasculaire.

**CHAPITRE 3 :
METHODOLOGIE DE
RECHERCHE**

1-Population d'étude

Notre étude est prospective, pronostique, interventionnelle de type cohorte concernant toutes les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire.

2-Période de l'étude

Notre travail a été réalisé au niveau de l'EHS NOUAR Fadéla (Ex.Ste Anne) sur une période de deux ans : janvier 2013-décembre 2014 inclus.

3-Recrutement des gestantes :

- Gestantes orientées par des médecins généralistes ou spécialistes privés ou hospitaliers pour prise en charge de l'HTA et / ou de l'une de ses complications fœtales ou maternelles et qui présentent un RCIU d'origine vasculaire.
- Gestantes évacuées en urgence des autres services de la wilaya d'Oran ou des autres wilayas pour prise en charge de l'HTA et / ou de ses complications, présentant un RCIU d'origine vasculaire.
- Toutes les gestantes venues d'elles mêmes pour simple suivi de grossesse ou devant un symptôme alarmant et chez qui on a diagnostiqué un RCIU d'origine vasculaire.

4-Critères d'inclusion à l'étude

Toute gestante présentant un RCIU d'origine vasculaire et chez qui :

- Le terme de grossesse est bien défini et la différence entre le terme théorique et le terme échographique ne dépasse pas une semaine.
- Absence de tout contexte infectieux ou polymalformatif.
- Toute gestante présentant un RCIU d'origine vasculaire hospitalisée et suivie jusqu'à l'accouchement.

5-Critères d'exclusion

Toute gestante avec :

- Un terme de grossesse incertain (absence d'échographie précoce).
- Discordance entre terme théorique et terme échographique.
- Le retard de croissance s'intégrant dans un syndrome polymalformatif ou contexte infectieux.
- Patientes perdues de vue durant le suivi.

6- Protocole de l'étude

Chez toutes les gestantes on a procédé à

- Un examen clinique à l'admission permettant de rechercher une pathologie vasculaire expliquant l'origine du RCIU.
- Classement de l'HTA selon l'ACGO [4]
 - Type I: la prééclampsie.
 - Type II: HTA chronique.
 - Type III: prééclampsie surajoutée.
 - Type IV: HTA gravidique.
- Examen obstétrical quotidien permettant
 - Estimation du poids fœtal : $EPF=HU(cm) \times CPO(cm) \pm 200gr$
 - Appréciation clinique du bien être fœtal :
 - *MAF : courbe de sodovsky [154]
 - *Bruits cardiaques fœtaux
 - Apprécier le statut cervical : Bishop
- Rechercher les complications cliniques maternelles : prodromes d'éclampsie, HRP et HTA maligne.

- **Un bilan biologique de première intention [162] :**

*Sanguin : groupage Rh

NFS complète.

Glycémie à jeun .

Urée, créatinémie, et uricémie.

Bilan hépatique.

Hémostase complète.

*Urinaire: Labstix et protéinurie des 24 heures en dehors de l'urgence.

Le bilan biologique a été refait selon la gravité de façon hebdomadaire ou même quotidienne.

- **À l'admission ECG et échographie cardiaque.**

- **Un Fond d'œil.**

- **Un bilan radioélectrique** comportant :

✚ **Une échographie obstétricale** [37 ,57] permettant de :

- Poser le diagnostic du RCIU quand l'estimation du poids foetal selon la formule d'Hadlok est inférieure au P10, et ceci par la mesure des paramètres suivants BIP, Ca, et LF.

On considère que le paramètre le plus fidèle est le périmètre abdominal.

- Classer le RCIU en [85] :

-RCIU sévère: estimation du poids foetal < P₃

-RCIU modéré: estimation du poids foetal entre P₃ et P₁₀

- Définir le type de RCIU [28] :

-harmonieux : BIP et Pa évoluent dans le même sens.

-dysharmonieux : le Pa est < P₁₀ alors que le BIP est normal.

- Apprécier la quantité du liquide amniotique selon la méthode de Chamberlin : mesure de la grande citerne [2].

METHODOLOGIE

✚ Mesure de la vélocimétrie Doppler [20, 28, 29,120]

-**Doppler de l'artère utérine [109,160]** fait à l'admission afin d'apprécier l'origine vasculaire en recherchant le notch protodiastolique uni ou bilatéral.

- **Doppler de l'artère ombilicale [59,101 ,60]** fait à l'admission puis de façon hebdomadaire si anomalie, voir quotidienne. Il recherche les modifications des résistances vasculaires placentaires, indice de pourcelot élevé, adiaastolie, revers flow ombilical.

-**Doppler de l'artère cérébrale moyenne [69,78]** fait à l'admission et refait systématiquement de façon hebdomadaire, à la recherche d'anomalies de l'artère cérébrale moyenne : la Sylvienne, à type de vasodilatation cérébrale.

✚ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtale [69,70, 80]

la lecture Conventionnelle est faite sur un enregistrement à 1 cm/min.L'ERCF est fait de façon quotidienne voir pluriquotidienne, il permet de prédire de l'hypoxie fœtale en recherchant la normalité des éléments suivants :

- le rythme de base (normal entre 120 et 160 bt/ min
- la réactivité
- Les accélérations
- Les décélérations

✚ Le score biophysique de Manning [118]

Il permet d'apprécier le bien être fœtal. Durant leur hospitalisation, toutes les gestantes et selon la gravité de l'HTA , ont reçu **un traitement anti hypertenseur à type de** monothérapie (alphametyldopa) ou bithérapie (alphametyldopa et nifedipine) voir trithérapie (alphametyldopa , nifedipine et acebutolole), **et une corticothérapie pour les grossesses entre 30 et 34 SA [151]** à base de Betaméthasone 12 mg, à renouveler 24 heures après.

Critères d'extraction en urgence :

Nous avons considéré comme critères d'extraction en urgence [44,46]:

-Maternel :

- HTA rebelle au traitement
- HRP
- HELLP syndrome
- Eclampsie grave
- Insuffisance rénale

-Foetal :

- Anomalie de l'ERCF au delà de 32SA
- Arrêt de la croissance de trois semaines au delà de 32 SA
- Score de Manning<6
- Revers flow au Doppler ombilical
- Inversion du rapport cérébro placentaire.

L'extraction

Faite par voie haute d'emblée (avant 36 SA, indication itérative ou urgence au delà de 36 SA), ou après échec de la tentative de la voie basse.

L'accouchement par les voies naturelles a été spontané si la gestante présentait un bon score de bischop, sinon déclenchement au delà de 38 SA en dehors des contre indications (utérus multicatriciel, placenta preavia et présentation vicieuse) par 5 unités de syntocinon au bloc d'accouchement et sous enregistrement du RCF.

L'extraction s'est faite en présence d'une équipe d'obstétriciens, réanimateur et neonatologiste, après **consentement éclairé des parents.**

L'accueil du nouveau né

Il est organisé en présence d'un obstétricien, d'une sage femme, d'un pédiatre et d'un réanimateur.

Les premiers soins du nouveau né ont été prodigués à la naissance après établissement du score d'Apgar.

Les premiers gestes de réanimation ont été faits par le pédiatre au bloc opératoire sur la table chauffante de réanimation du nouveau né. Si nécessaire et en fonction du score d'Apgar à la 5^{ème} minute, de l'âge gestationnel et du poids fœtal, les nouveaux nés ont été adressés à l'unité de soins intensifs (Réanimation pédiatrique).

Les nouveau nés ont été revus à 48 heures puis à un mois lors de la consultation post natale.

7. Recueil des données

Les données ont été recueillies au niveau de l'unité de GHR et du bloc d'accouchement, sur une fiche technique préalablement établie, comportant :

- L'identification de la gestante
- Les antécédents familiaux et personnels obstétricaux, médicaux et chirurgicaux
- L'examen clinique à l'admission
- L'exploration para cliniques permettant le diagnostic et le classement du RCIU
- La surveillance biologique et radioélectrique
- L'appréciation du bien être fœtal

8. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur logiciel épi info version 6 et SPSS 18.

Les données ont été validées avant d'être saisies par les supports informatiques.

Une analyse descriptive des variables utilisant :

*Méthode univariée : l'analyse univariée est basée sur le calcul de l'effectif et des caractéristiques descriptives des variables.

*Méthode bivariée : utilisant le test χ^2 de Pearson pour les variables qualitatives et le test Anova pour les variables quantitatives.

*Méthode multivariée : nous avons procédé à deux analyses multivariées :

- La première concernant la recherche des facteurs de risque de la sévérité du RCIU vasculaire, nous avons utilisé une régression logistique comme variété dépendante la sévérité du RCIU, et les covariables suivantes :
 - Age (extrêmes)
 - IMC (extrême)
 - Gestité
 - Parité
 - Pathologie médicale : HTA, diabète, hypothyroïdie, cardiopathie
 - ATCD obstétricaux : ATCD de RCIU, de MIU, d'HRP, Avortement...
- variable dépendante est l'Apgar à 5 minutes, étudiée avec les covariables suivantes :
 - Courbe des MAF
 - Quantité du liquide amniotique
 - Doppler ombilical et doppler cérébral
 - ERCF

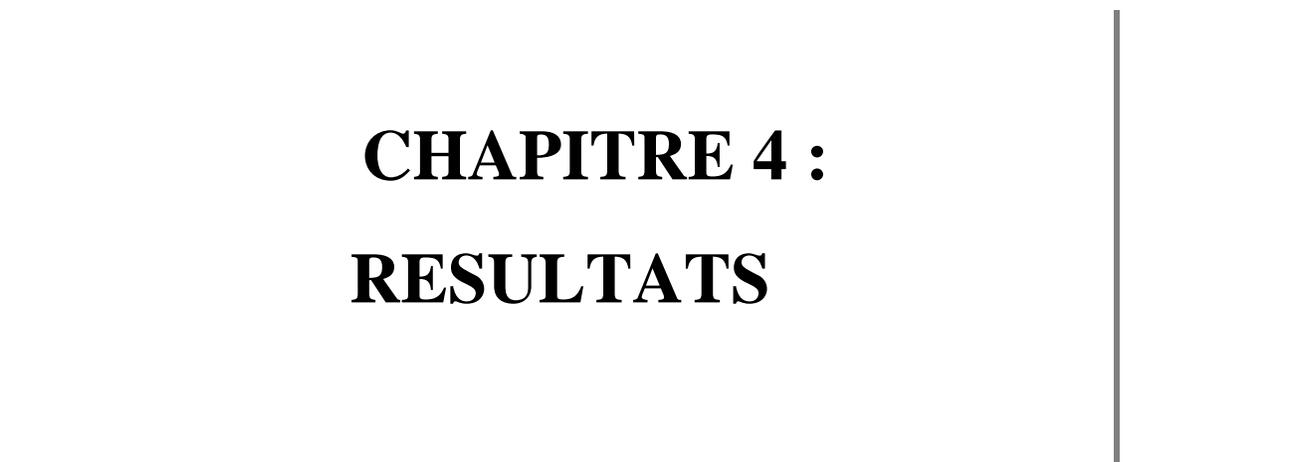
METHODOLOGIE

Pour les tests les plus prédictifs de l'état du nouveau né à la naissance nous avons mesuré la spécificité et la sensibilité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative.

Nous avons mesuré l'efficacité du test par l'indice de Youden test efficace si positif et Coefficient de Yule test efficace si $>0,7$.

CHAPITRE 4 :

RESULTATS



1- CARACTERISTIQUES ÉPIDEMIOLOGIQUES DES GESTANTES AVEC RCIU VASCULAIRE :

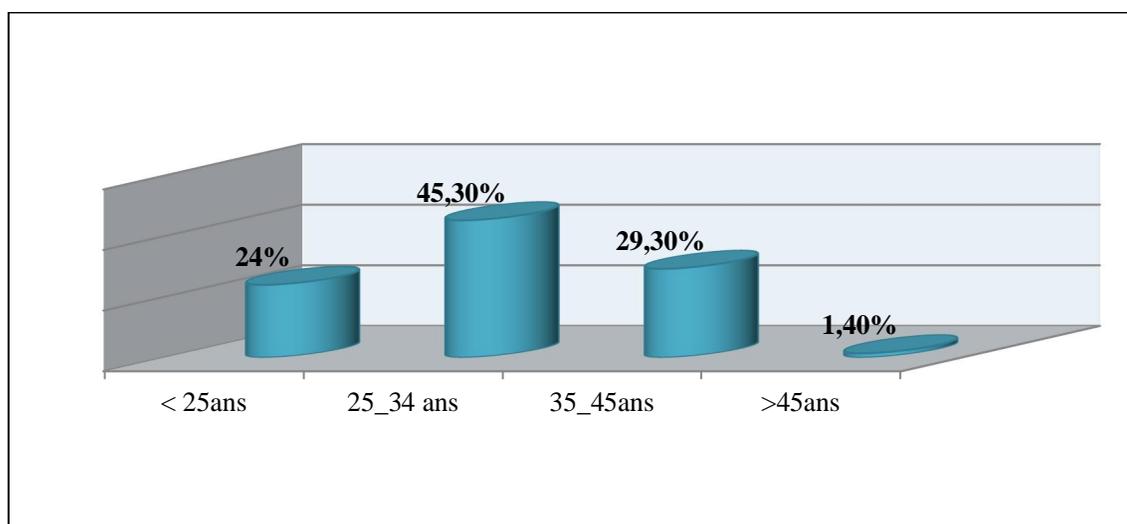
1.1-Répartition selon l'âge des gestantes présentant un RCIU vasculaire :

Dans ce chapitre nous avons estimé la fréquence relative des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire en fonction des groupes d'âge.

Tableau 1 : Fréquence du RCIU vasculaire selon l'âge maternel

Age (ans)	Nombre	Fréquence (%)
<25	36	24
25-34	68	45,3
35-45	44	29,3
>45	2	1,4
Total	150	100

Figure 16 : la fréquence du RCIU d'origine vasculaire selon l'âge maternel



Le graphe donne la répartition par tranche d'âge de la population étudiée :

-L'âge moyen est de $31,47 \pm 6,65$ ans

-la tranche modale est entre 25-34ans

-Dans notre étude, 54,6% des gestantes (24% moins de 25ans et 30,6% de plus de 35ans) appartiennent aux âges extrêmes, reconnus théoriquement comme population à risque élevé de développer un RCIU d'origine vasculaire.

1.2- Répartition selon le niveau socio économique des gestantes présentant un RCIU vasculaire :

Dans ce chapitre nous avons estimé la fréquence relative des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire en fonction du niveau socio économique.

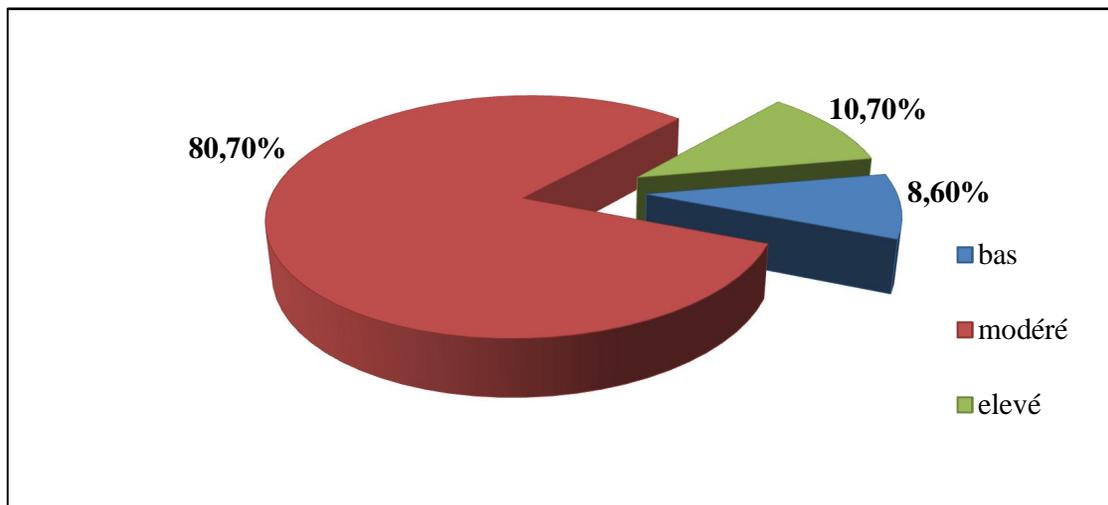
La mesure du statut socio-économique reste difficile puisqu'il s'agit d'un concept multidimensionnel qui requiert l'utilisation de plusieurs indicateurs.

Les indicateurs les plus utilisés sont l'éducation, la profession et le revenu mensuel du couple, on s'est donc limité à ceux là.

Tableau 2 : Répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique

Niveau socio économique	Nombre	Fréquence (%)
Bas	13	8,6
Modéré	121	80,7
Elevé	16	10,7
Total	150	100

Figure 17 : répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique



Dans notre étude 3/4 des gestantes ont un niveau socio-économique modéré soit 80,7% et sont pour la plus part des femmes exerçant une activité salariée ou libérale.

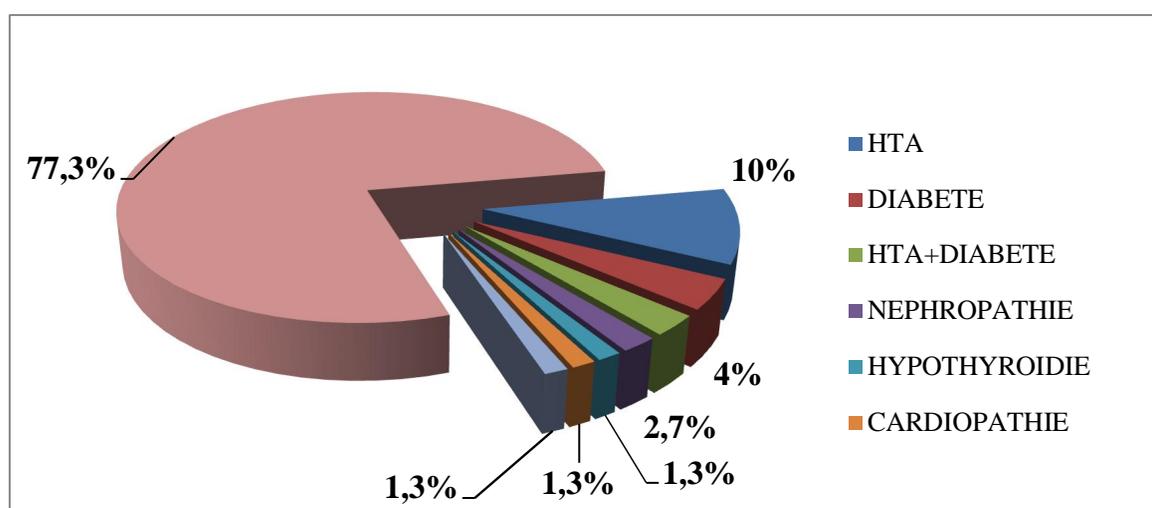
1.3- Répartition selon les antécédents médicaux des gestantes présentant un RCIU vasculaire:

Les antécédents médicaux retrouvés chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire ont été les suivants :

Tableau 3 : Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux

Pathologie	Nombre	Fréquence (%)
HTA isolée	15	10
Diabète (I, II, gestationnel)	6	4
HTA+diabète	4	2,7
Asthme	2	1,3
Hypothyroïdie	2	1,3
Néphropathie	3	2
Cardiopathie	2	1,3
Pas d'antécédents connus	116	77,4
Total	150	100

Figure 18 : Répartition des gestantes selon les antécédents médicaux



L'HTA et/ ou diabète (type II, gestationnel) sont les pathologies les plus fréquemment retrouvées dans notre étude, avec un taux de 16,7%.

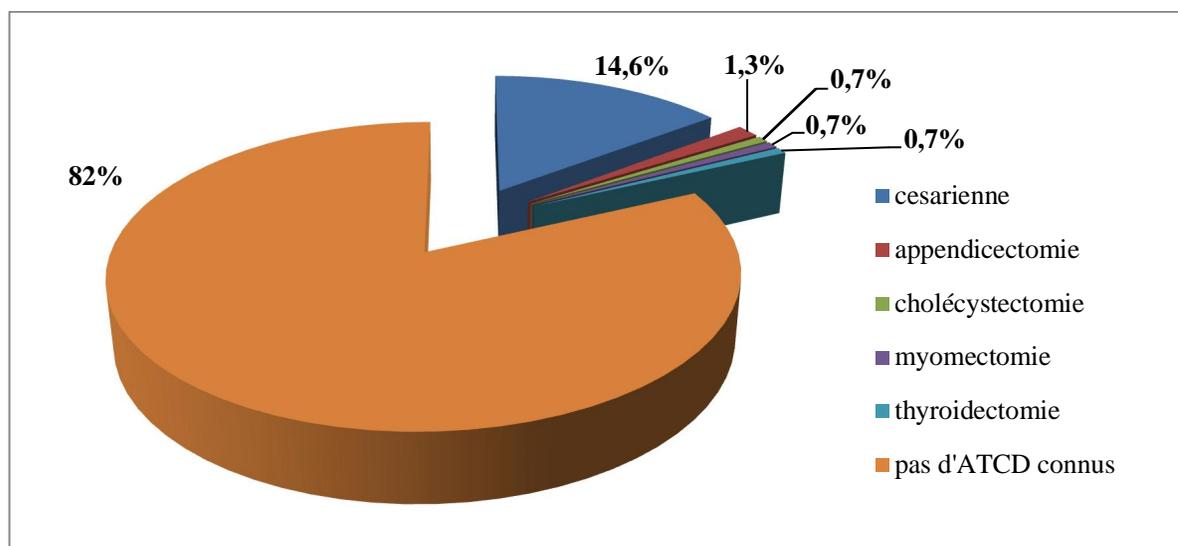
1.4- Répartition selon les antécédents chirurgicaux des gestantes présentant un RCIU vasculaire:

Les antécédents chirurgicaux retrouvés chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire ont été les suivants :

Tableau 4 : Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux

Pathologie	Nombre	Fréquence (%)
Césarienne	22	14,6
Appendicectomie	2	1,3
Cholécystectomie	1	0,7
Myomectomie	1	0,7
Thyroidectomie	1	0,7
Pas d'ATCD connus	123	82
Total	150	100

Figure 19 : Répartition des gestantes selon les antécédents chirurgicaux



La césarienne est l'antécédent chirurgical le plus fréquent dans notre étude avec un taux de 14,7%, suivie de l'appendicectomie dans 1,4% des cas.

1.5- Répartition selon les antécédents obstétricaux des gestantes présentant un RCIU vasculaire:

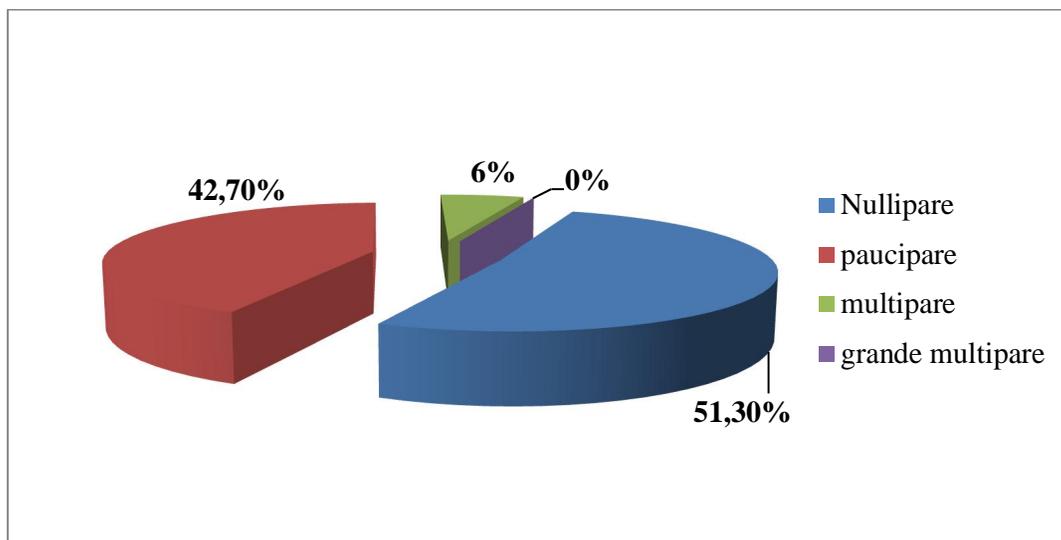
Les antécédents obstétricaux retrouvés sont :

1.5.1 Parité et gestité :

Tableau 5 : Répartition selon la parité

Parité	Nombre	Fréquence (%)
Nullipare (0)	77	51,3
Pauci pare (1-3)	64	42,7
Multipare (4-6)	9	6
Grande multipare (≥7)	0	0
Total	150	100

Figure 20 : Répartition selon la parité



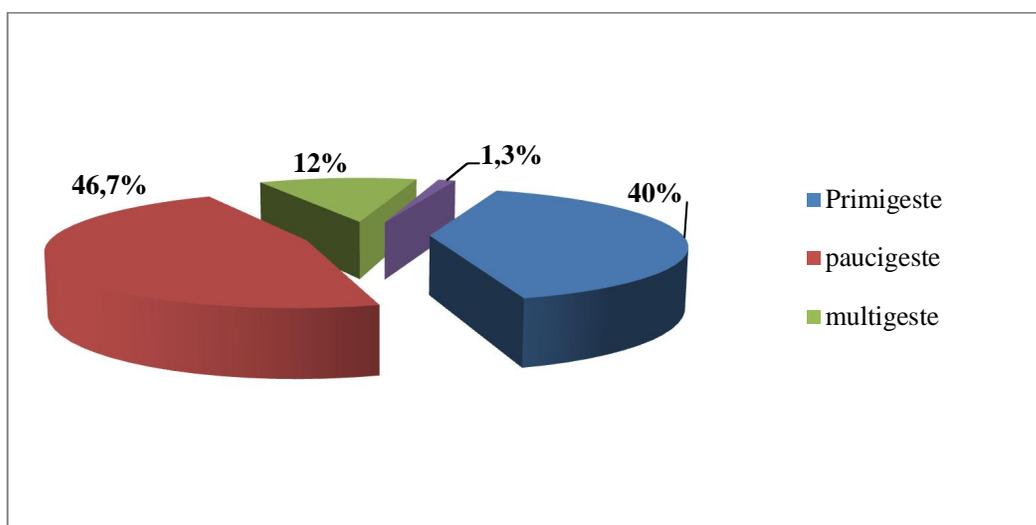
Nous avons classé nos patientes en nullipare, primipare (1 accouchement), paucipare (2-3 accouchements), multipare (4-5-6 accouchements) et grande multipare (7 accouchements et plus).

Plus de la moitié de notre population est constituée de nullipare avec un taux de 51,3% suivie par les paucipares avec un taux de 42,7 %.

Tableau 6 : Répartition selon la gestité

Gestité	Nombre	Fréquence (%)
Primigeste	60	40,0
Paucigeste	70	46,7
Multigeste	18	12,0
Grande multigeste	2	1,3
Total	150	100

Figure 21 : répartition selon la gestité



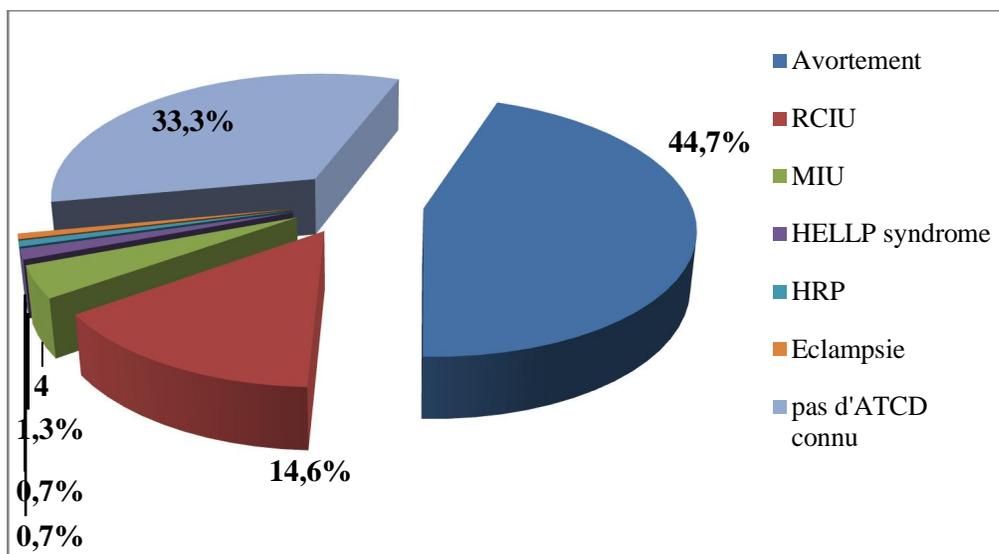
Nous avons classé les gestantes en primigeste (1 grossesse), paucigeste (2 à 4 grossesses), multigeste (5 à 6 grossesses) et grande multigeste (≥ 7 grossesses). On note que les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire dans notre étude, sont majoritairement des primigestes (40%) et des paucigestes (46,7).

1.5.2. Antécédents de pathologie obstétricale :

Tableau 7 : Répartition selon les antécédents de pathologie obstétricale

Pathologie	Nombre	Fréquence (%)
Avortement	67	44,7
RCIU	22	14,6
MIU	6	4
HELLP syndrome	2	1,3
HRP	1	0,7
Eclampsie	1	0,7
Pas d'ATCD connus	51	34
Total	150	100

Figure 22 : Répartition selon les antécédents de pathologie obstétricale



L'antécédent obstétrical le plus présent chez nos gestantes est l'avortement (44,7 %), suivi par le RCIU (14,6%) et la mort in utero (4%).

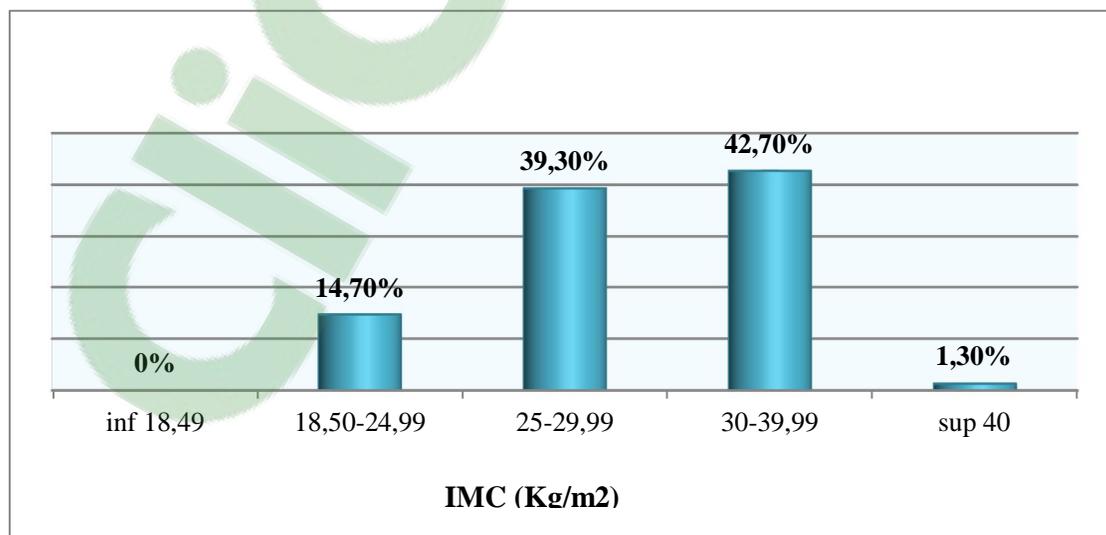
Ces pathologies sont considérées théoriquement comme facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire.

1.6 -Répartition selon L'indice de masse corporelle(IMC) des gestantes présentant un RCIU vasculaire :

Tableau8 : Répartition des gestantes selon l'IMC

IMC (Kg/m2)	Nombre	Fréquence (%)
Amaigrissement : <18 ,49	0	0
Poids normal : 18,5 - 24,99	22	15,7
Surcharge pondérale : 25 -29,99	59	39,3
Obésité : 30 - 39,99	67	42,7
Obésité morbide : >40	2	2,3
Total	150	100

Figure 23 : Répartition des gestantes selon l'IMC



Plus de 82% de nos parturientes sont en surcharge pondérale voire obésité, avec une moyenne de $29,4 \pm 4,25$. La classe modale étant de 30-39,99.

1.7-Les habitudes de vie : le tabagisme et l'alcoolisme n'ont pas été retrouvés dans notre étude.

2. CARACTERISTIQUES DE LA GROSSESSE ACTUELLE

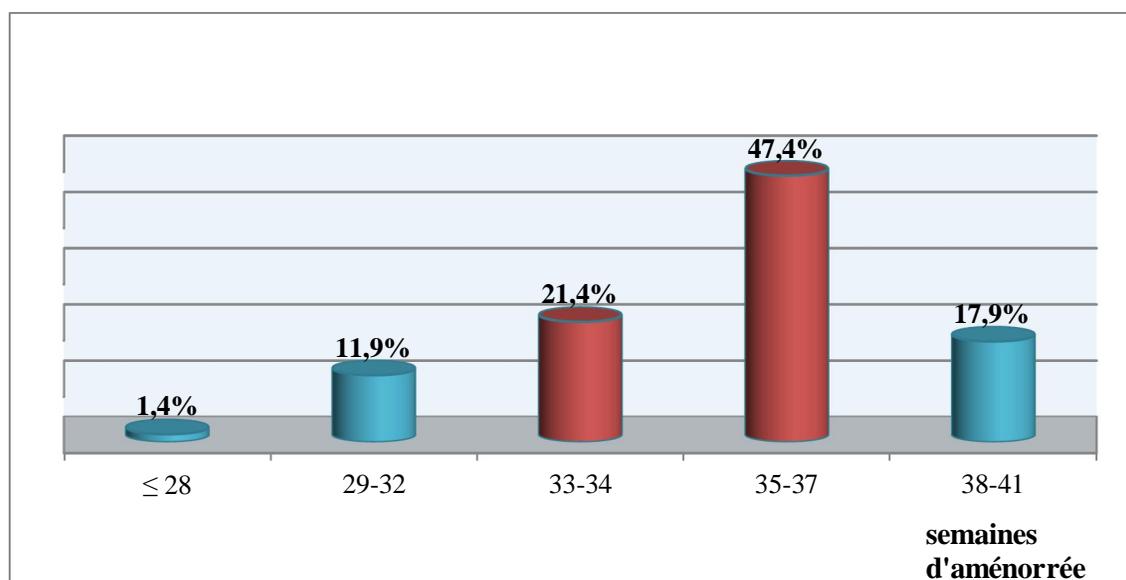
2.1- Age gestationnel à l'admission :

Nous avons estimé l'âge gestationnel à l'admission dans notre série.

Tableau 9 : Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel à l'admission en semaine d'aménorrhée

Age gestationnel (SA)	Nombre	Fréquence (%)
< 28	2	1,4
29 -32	18	11,9
33 -34	32	21,4
35-37	71	47,4
37-41	27	17,9
Total	150	100

Figure 24 : Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel à l'admission, en SA



L'âge gestationnel moyen à l'hospitalisation dans notre étude est de 35,28±2,7 SA.

La classe modale est de 35-37 SA.

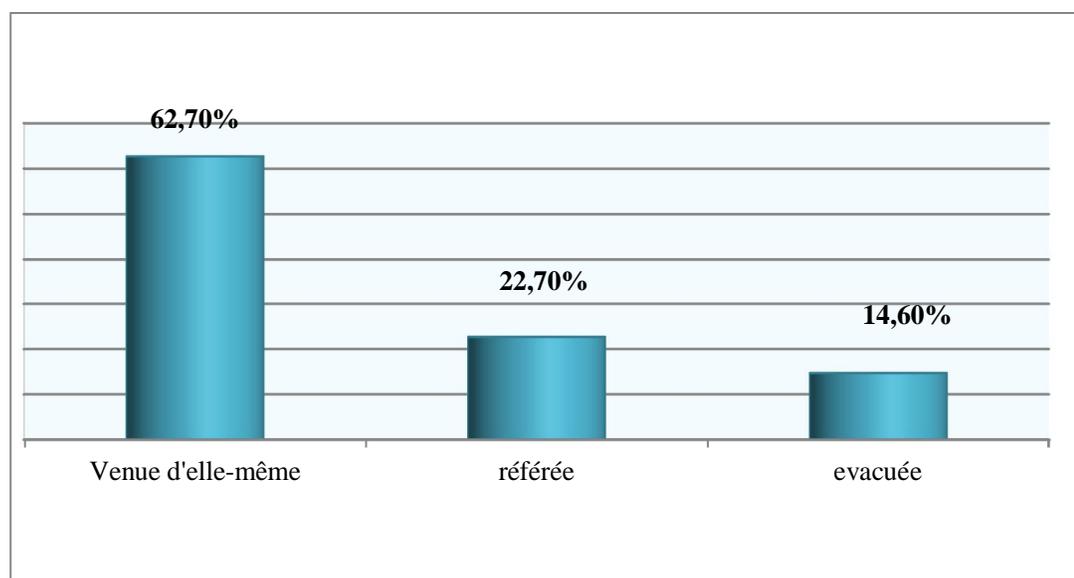
2.2-Mode de recrutement :

Nous avons classé les gestantes en trois groupes selon le mode de recrutement

Tableau 10 : Répartition des gestantes selon le mode de recrutement

Mode de recrutement	Nombre	Fréquence (%)
Venue d'elle-même	94	62,7
Référée	34	22,7
Evacuée	22	14,6
Total	150	100

Figure 25 : Répartition des gestantes selon le mode de recrutement



Plus de la moitié de nos gestantes sont venues d'elles mêmes à la consultation (62,7%) suivies par les gestantes référées (22,7%) en deuxième position.

Les évacuations ne constituent que 14% des gestantes étudiées.

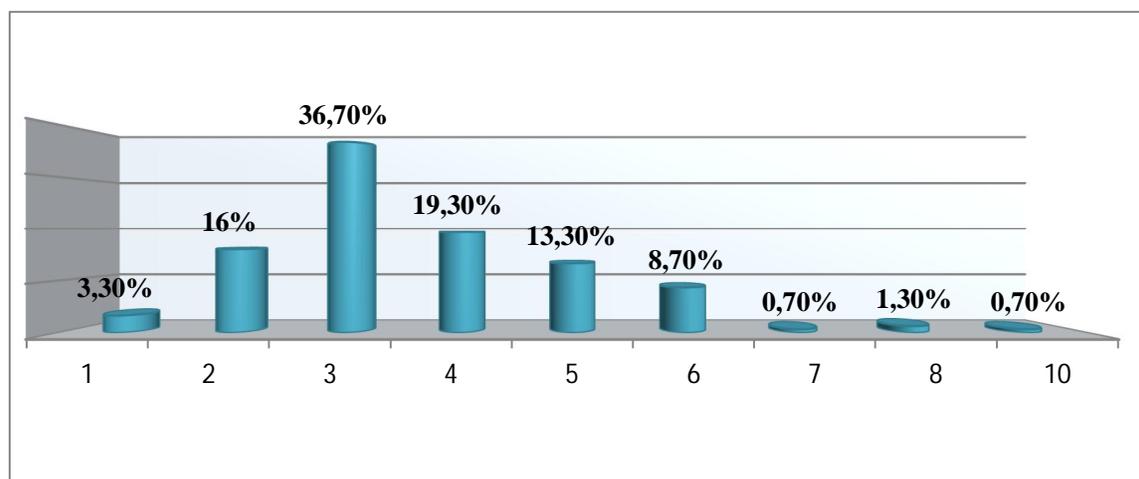
2.3-Consultations prénatales :

Nous avons réparti nos gestantes selon le nombre de consultations prénatales effectuées.

Tableau 11 : Répartition des gestantes selon le nombre de consultations prénatales

Consultation prénatale	Nombre	Fréquence (%)
1	5	3,3
2	24	16
3	55	36,7
4	29	19,3
5	20	13,3
6	13	8,7
7	1	0,7
8	2	1,3
10	1	0,7
Total	150	100

Figure 26 : Répartition des gestantes selon le nombre de consultations prénatale



Toutes nos gestantes ont fait au moins une consultation prénatale avec un maximum de 10.

La moyenne des consultations étant de $3 \pm 1,47$.

2.4-Les pathologies retrouvées à l'admission :

Dans ce chapitre nous avons détaillé les pathologies retrouvées à l'admission des gestantes.

Tableau 12 : Répartition des gestantes selon la pathologie retrouvée à l'admission

Toutes nos gestantes présentaient une HTA à l'admission.

Pathologie	Nombre	%
HTA isolée	84	56
Grossesse en travail	5	3,3
Primi âgée, hypofertilité	9	6
Cicatrice utérine unique ou multiple	14	9,3
HTA avec diabète (G, I, II)	9	6
Pathologie (hypothyroïdie, cardiopathie, Néphropathie, Asthme, Présentation vicieuse).	12	8
Complication maternelle de l'HTA		
Eclampsie	5	3,3
HRP	1	0,6
HELLP syndrome	4	2,6
Complication fœtale de l'HTA		
RCIU	11	7,3
Oligoamnios	5	3,3

L'association de l'HTA à la cicatrice utérine est retrouvée le plus fréquemment (9,3%) ; en deuxième position vient l'association HTA et diabète (6%), ainsi que la primi âgée et l'hypofertilité (6%).

Dans notre étude, l'éclampsie a été la complication maternelle la plus retrouvée à l'admission avec un taux de 3,3%.

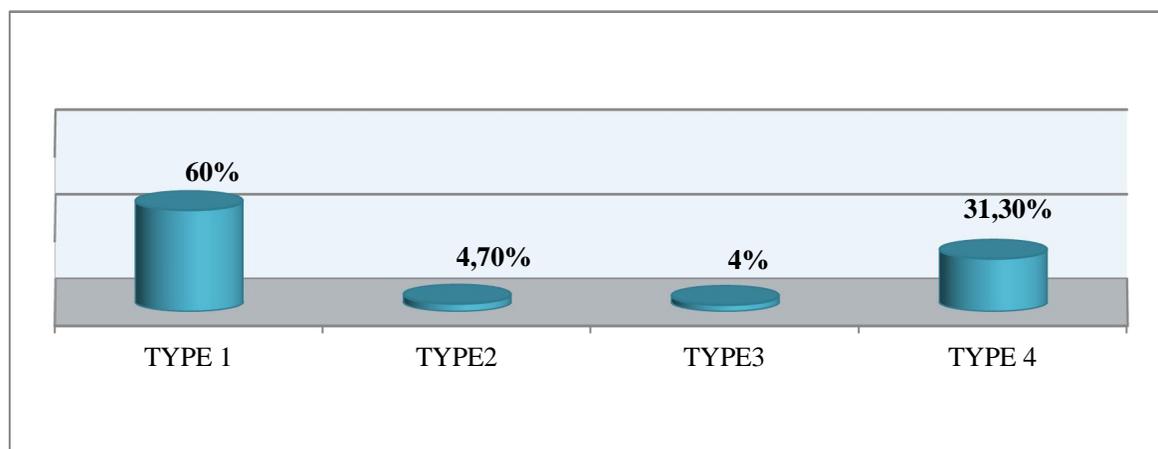
2.5-Le type d'hypertension artérielle retrouvé chez les gestantes présentant un RCIU vasculaire :

Nous avons classé les gestantes en fonction du type d'HTA, nous avons pour cela utilisé la classification de l'ACGO [4].

Tableau 13 : Répartition des gestantes selon le type d'HTA

Type d'HTA	Nombre	Fréquence (%)
1 : Pré éclampsie	90	60
2 : HTA chronique	7	4,7
3 : Préclampsie surajoutée	6	4
4 : HTA gravidique	47	31,3
TOTAL	150	100

Figure27 : Répartition des gestantes selon le type d'HTA



La pré éclampsie est en première position avec un taux de 60%, suivie par l'HTA gravidique avec un taux de 31,3%.

L'HTA chronique ne concerne que 4,7% des gestantes dans notre étude, de même que la pré éclampsie surajoutée (4%).

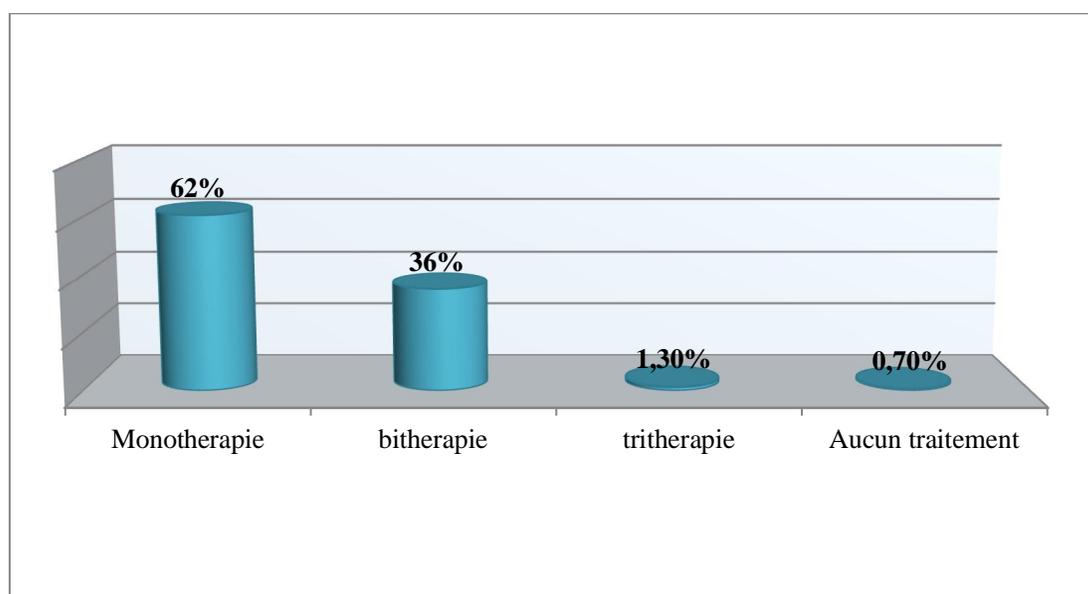
2.6- Le traitement anti hypertenseur pris par les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire :

Nous avons classé les gestantes selon le traitement antihypertenseur instauré.

Tableau 14 : Répartition des gestantes selon le traitement antihypertenseur instauré

Traitement	Nombre	Fréquence (%)
Mono thérapie	93	62
Bi thérapie	54	36
Tri thérapie	2	1,3
Aucun traitement	1	0,7
TOTAL	150	100

Figure 28 : Répartition des gestantes selon le traitement antihypertenseur instauré



La monothérapie vient en première position avec un taux de 62%, suivie de la bithérapie avec un taux de 36%. Il n'existe que 2 cas de trithérapie dans notre étude.

Dans notre étude l'HTA est donc modérée dans plus de 60% des cas.

3. DIAGNOSTIC DU RCIU

Dans notre étude nous avons considéré comme RCIU tout défaut de croissance de manière longitudinale concernant l'estimation pondérale échographique selon la formule d'HADLOCK [85]; ou un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile.

3.1-Estimation clinique du poids fœtal :

Nous avons estimé cliniquement le poids fœtal en mesurant la hauteur utérine et la circonférence péri ombilicale, et en appliquant la formule suivante :

Formule de mesure clinique du poids fœtal :

$$\text{Estimation du poids} = \text{HU} \times \text{CPO} \pm 200 \text{ gr.}$$

L'estimation clinique a retrouvé un poids fœtal variant entre 1008±200 gr et 2632±200 gr.

La moyenne étant de 2171± 312 gr.

3.2-Estimation échographique du poids fœtal :

3.2.1. Estimation du poids fœtal selon HADLOCK :

Dans notre étude, grâce au logiciel intégré à l'échographe S7 MEDISON, on a mesuré le poids fœtal selon la formule d'HADLOCK4 pour chaque gestante.

L'estimation du poids fœtal a retrouvé un poids variant entre 705gr et 2579 ; la moyenne étant alors de 2098± 370 gr.

3.2.2. La sévérité du RCIU :

On considère comme :

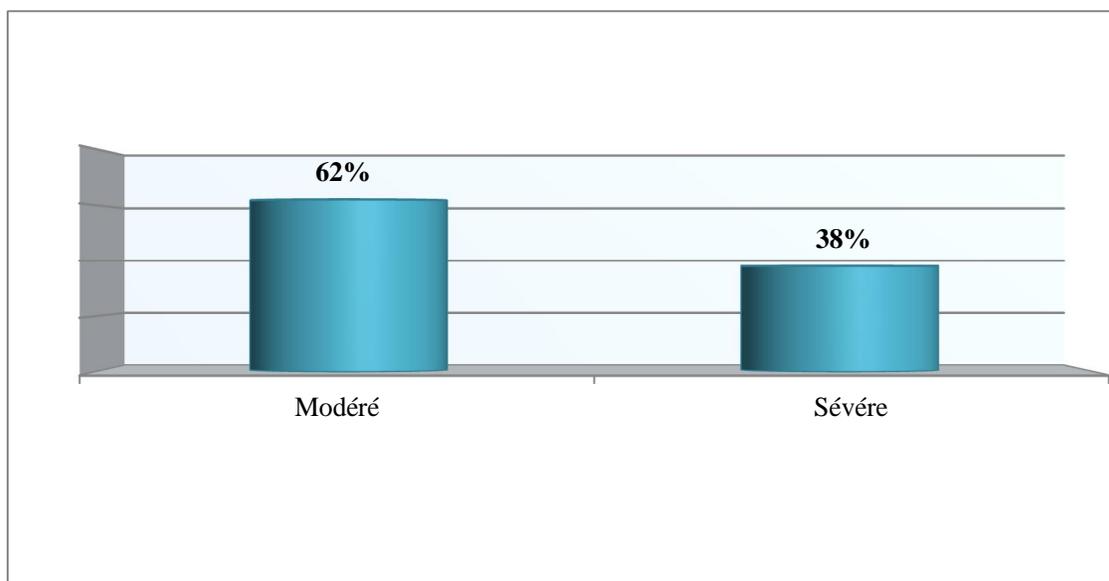
- sévère : tout RCIU dont l'estimation du poids fœtal selon HADLOCK 4 et /ou le périmètre ombilical fœtal sont inférieurs à P₃ ;

-modéré : tout RCIU dont l'estimation du poids fœtal selon HADLOCK4 et /ou le périmètre ombilical fœtal sont entre P₃ et P₁₀.

Tableau 15 : Répartition des gestantes selon la sévérité du RCIU

RCIU	Nombre	Fréquence (%)
Modéré	93	62
Sévère	57	38
Total	150	100

Figure 29 : Répartition des gestantes selon la sévérité du RCIU



Dans notre étude, on retrouve 62% de cas de RCIU modéré contre seulement 38% de RCIU sévère.

3.2. 3. Type du RCIU :

On considère le RCIU comme :

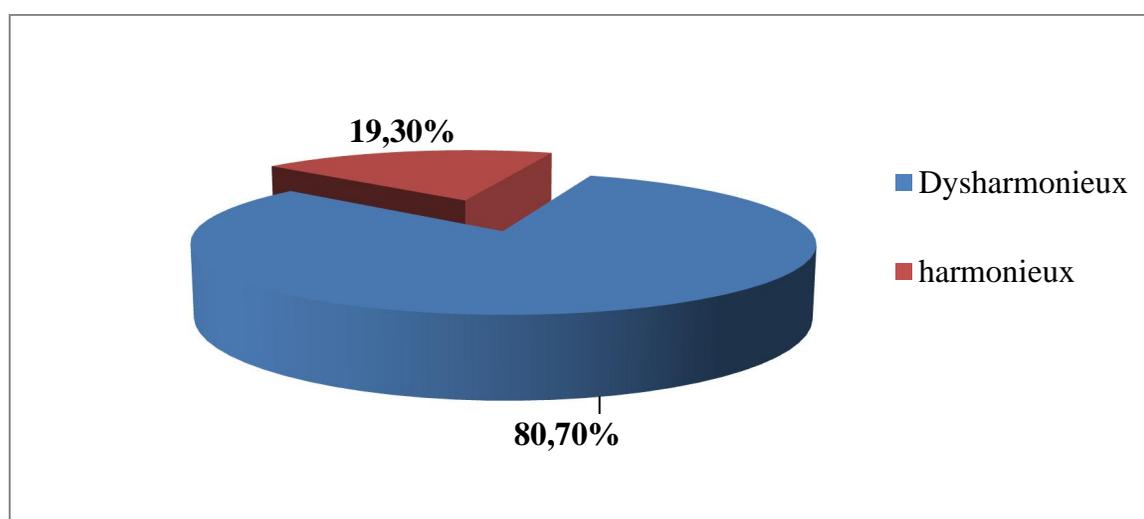
-harmonieux : si tous les paramètres échographiques sont inférieurs au 10^{ème} Percentile (BIP, PA et LF).

-dysharmonieux : si le retard touche électivement le PA et la LF qui seront inférieurs au 10^{ème} percentile, et épargne le BIP qui sera supérieur au 10^{ème} percentile.

Tableau 16 : Répartition des gestantes selon le type du RCIU

RCIU	Nombre	Fréquence (%)
Dysharmonieux	121	80,7
Harmonieux	29	19,3
Total	150	100

Figure 30: Répartition des gestantes selon le type du RCIU



Le RCIU dans notre étude, est majoritairement dysharmonieux, avec un taux de 80,7%.

4 .CONDUITE À TENIR DEVANT LE RCIU VASCULAIRE :

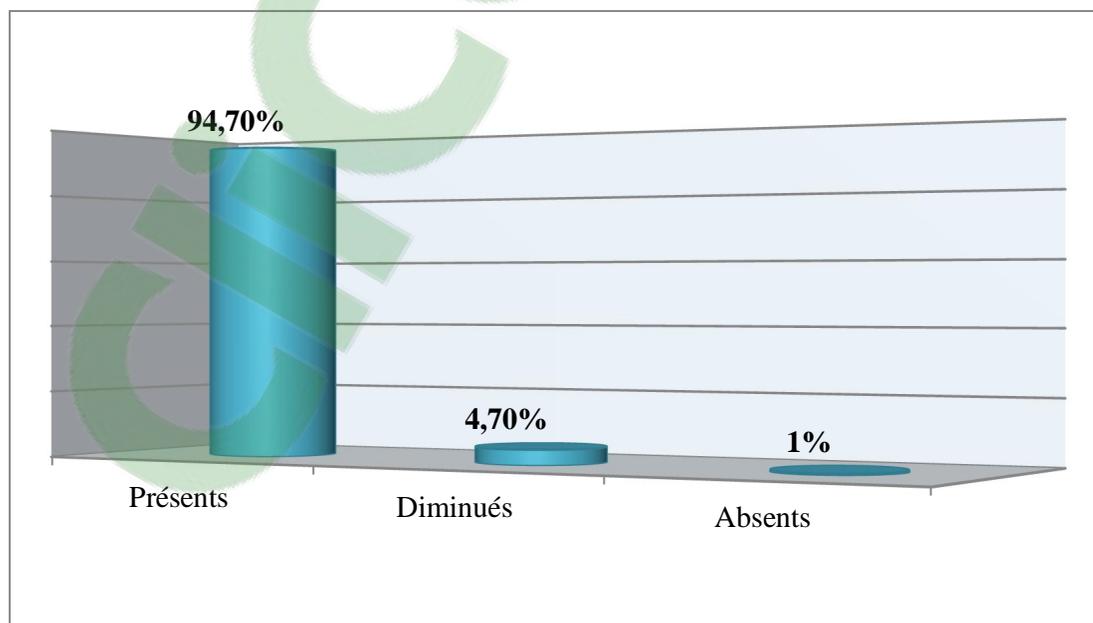
4.1-Surveillance clinique : Des mouvements actifs fœtaux,

Nous avons demandé aux gestantes de faire une courbe des MAF selon SODOWSKY (trois ×30min).

Tableau 17 : Répartition des gestantes selon la perception des MAF

Mouvements actifs fœtaux	Nombre	Fréquence (%)
Présents	142	94,7
Diminués	7	4,7
Absents	1	0,6
Total	150	100

Figure 31 : Répartition des gestantes selon la perception des MAF

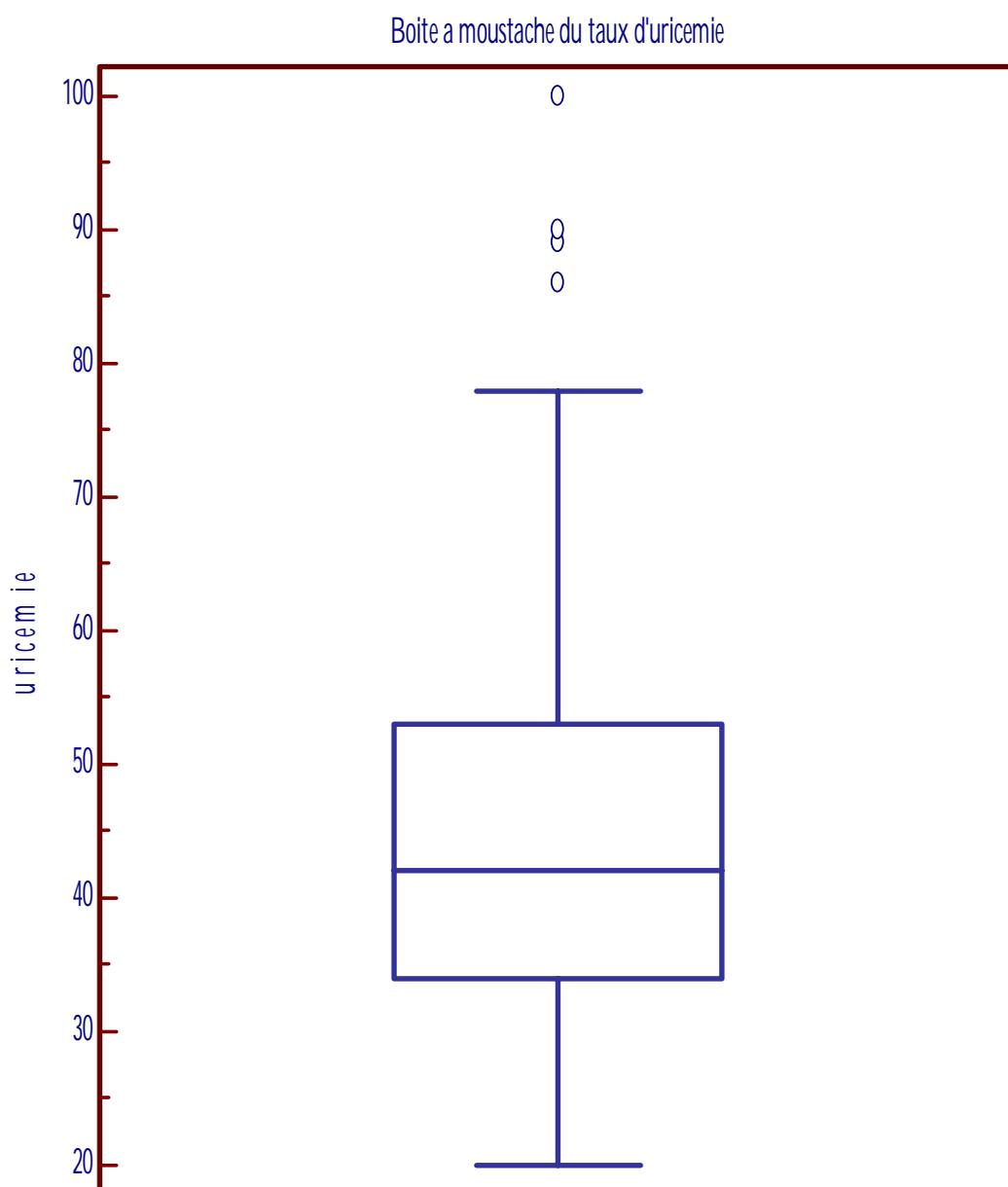


Dans notre étude les mouvements actifs fœtaux sont présents dans presque 95% des cas.

4.2- Surveillance biologique :

4.2 . A. Uricémie : nous avons dosé l'uricémie à l'admission.

Figure 32 : Dosage d'uricémie à l'admission



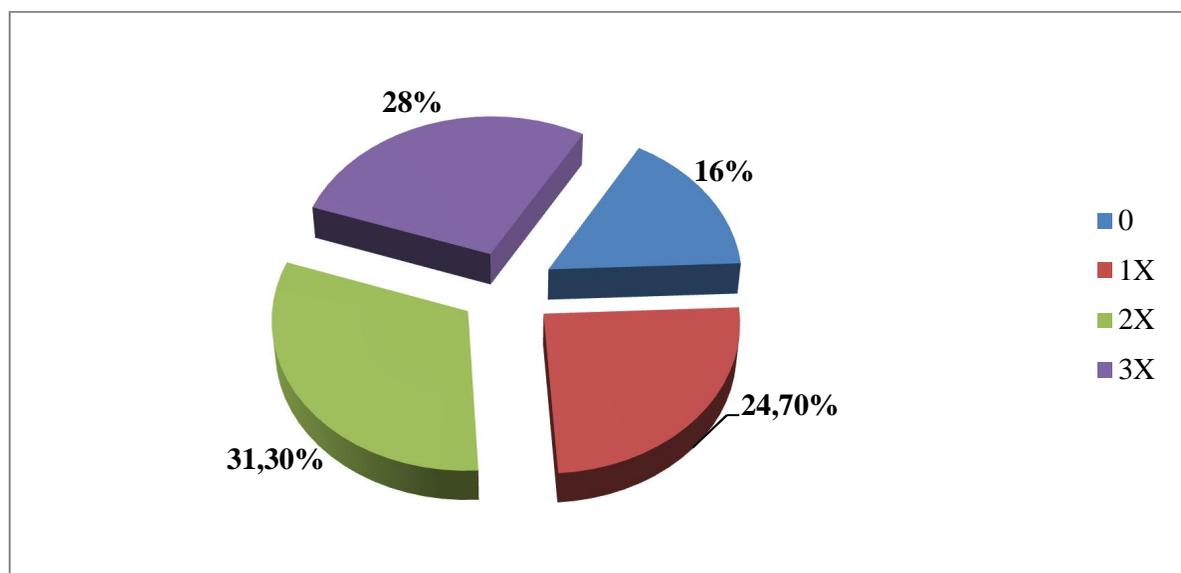
Le taux d'uricémie chez nos gestantes varie de 20 à 100 mg avec une moyenne de $44,6 \pm 15,7$.

4.2 .B. La protéinurie : Nous avons mesuré la protéinurie au labstix à l’admission.

Tableau 18 : Répartition des gestantes selon la protéinurie au labstix

Nombre de croix	Nombre	Fréquence (%)
0	24	16
+	37	24,7
++	47	31,3
+++	42	28
Total	150	100

Figure33 : Répartition des gestantes selon la protéinurie au labstix



La **protéinurie au labstix** est de 2+ dans 31,3% des cas , suivie de 3+ dans 28% des cas, puis d’une croix dans 24,7% des cas, enfin elle est absente dans seulement 16% des cas.

4.3- Surveillance radio- électrique :

A. Le liquide amniotique :

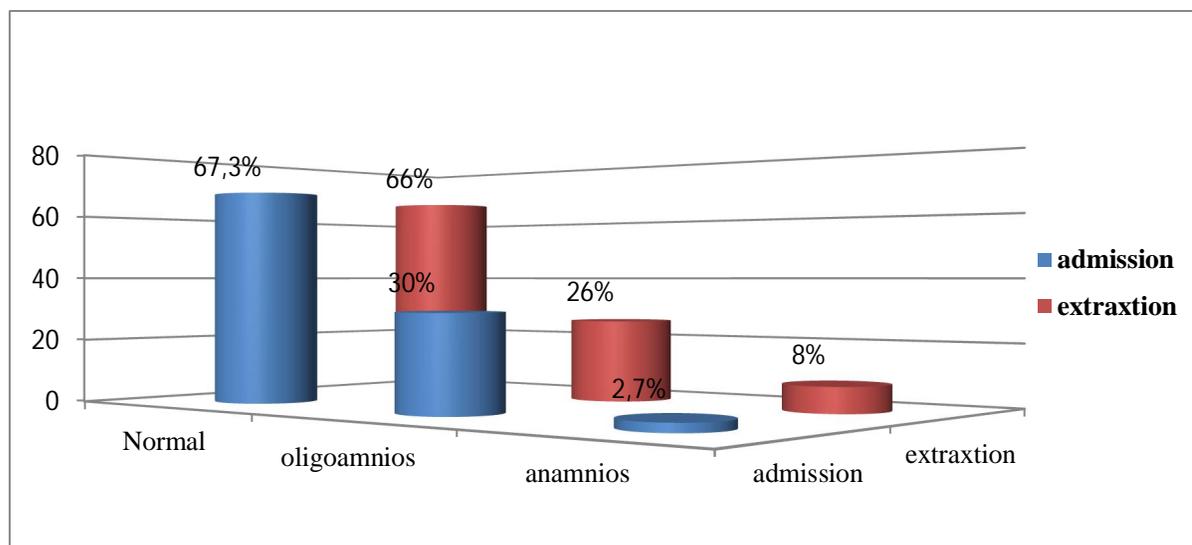
Nous avons estimé la quantité du liquide amniotique à l’admission, puis à l’extraction par la méthode de Chamberlain:

- Liquide amniotique de quantité normale: la grande citerne entre 2 et 8 cm
- Oligoamnios: la grande citerne inférieure à 2cm
- Anamnios : absence de liquide amniotique.

Tableau 19 : Répartition des gestantes selon la quantité du liquide amniotique à l’admission, puis à l’extraction

LIQUIDE	ADMISSION		EXTRACTION	
	Nbre	%	Nbre	%
Normal	101	67,3	99	66
Oligo amnios	45	30	39	26
Anamnios	4	2,7	12	8
TOTAL	150	100	150	100

Figure 34 : Répartition des gestantes selon la quantité liquide amniotique à l’admission puis à l’extraction



A l'admission :

La quantité du liquide amniotique était normale dans 67,3% des cas, suivie de l'oligoamnios dans 30% des cas, avec seulement 2,7% d'anamnios.

A l'extraction :

Parmi nos gestantes, 66% avaient un liquide amniotique de quantité normale à l'extraction, 26% avaient un oligoamnios et enfin 8% présentaient un anamnios à l'extraction.

Pour les gestantes présentant une anomalie du liquide amniotique à l'admission, il y a eu une évolution vers l'aggravation de l'anomalie (oligoamnios et anamnios) à l'extraction

B. Le Doppler utérin :

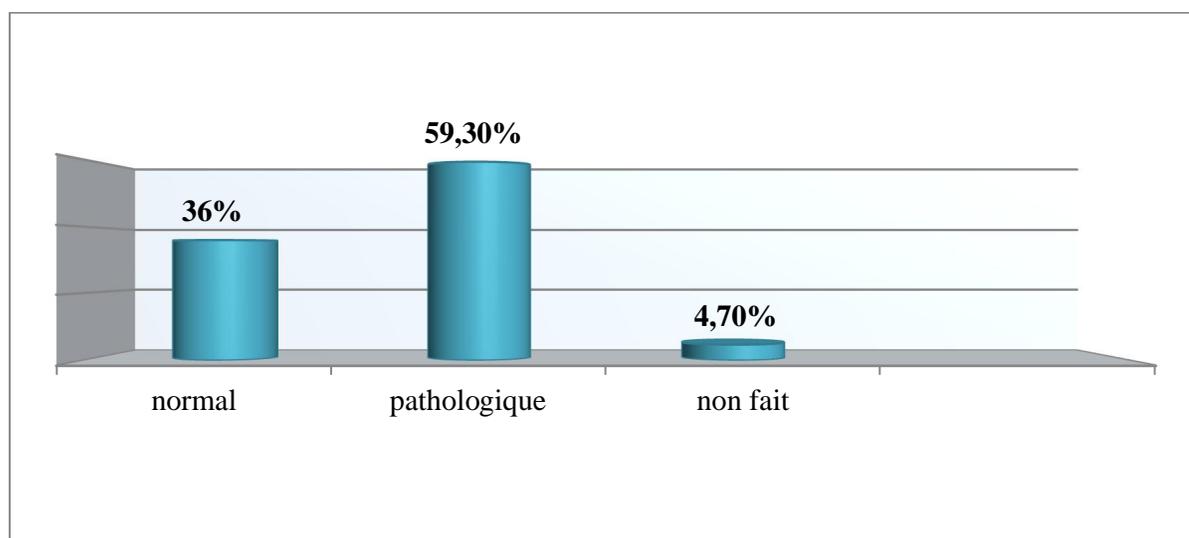
Il a été réalisé à l'admission, chez la plus part des gestantes en dehors des situations d'urgence.

On considère la présence du Notch (incisure proto diastolique) dans l'une des deux artères utérines comme pathologique.

Tableau 20 : Répartition des gestantes selon les résultats du Doppler utérin

Doppler utérin	Nombre	Fréquence (%)
Normal	54	36
Pathologique	89	59,3
Non fait	7	4,7
Total	150	100

Figure 35 : Répartition des gestantes selon les résultats du Doppler utérin



Dans 59,3 % des cas le Doppler de l'artère utérine est pathologique contre 36% des cas où il est normal, ce qui confirme l'origine vasculaire du RCIU.

C. Le Doppler ombilical :

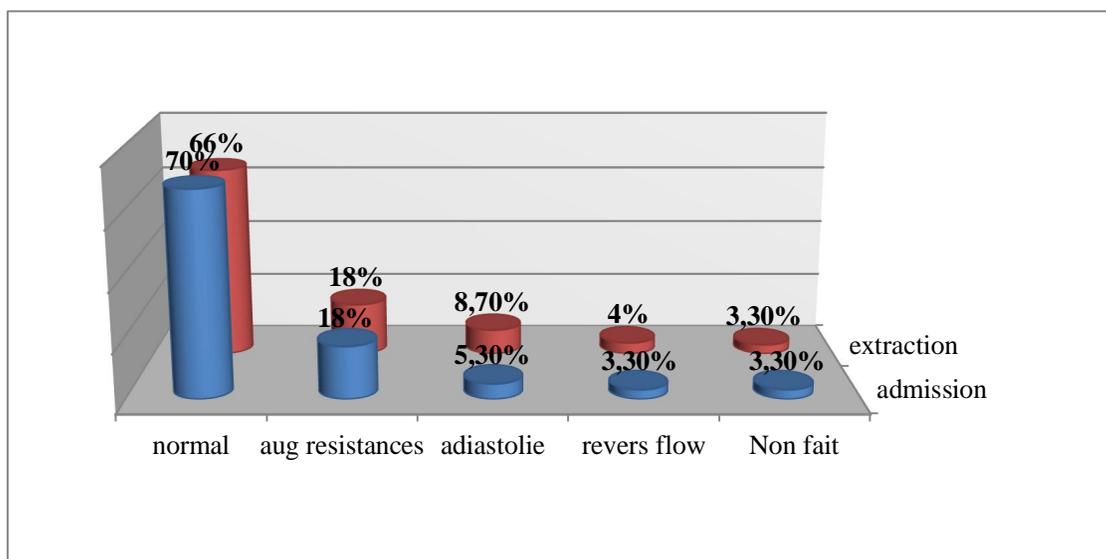
Dans ce chapitre nous avons exposé les résultats du Doppler ombilical retrouvés à l'admission et à l'extraction chez nos gestantes.

Le Doppler a été réalisé au niveau de l'insertion placentaire du cordon ombilical; nous avons détaillé et classé les anomalies de la diastole selon leur degré de gravité.

Tableau 21 : Répartition des gestantes selon le Doppler ombilical à l'admission et à l'extraction

Doppler ombilical	ADMISSION		EXTRACTION	
	Nbre	%	Nbre	%
Normal	105	70	99	66
Augmentation des résistances	27	18	27	18
Adiastolie	8	5,3	13	8,7
Revers flow	5	3,3	6	4
Non fait	5	3,3	5	3,3
TOTAL	150	100	150	100

Figure36 : répartition des gestantes selon l'évolution du Doppler ombilical de l'admission à l'extraction



A l'admission :

Dans 70% des cas le Doppler ombilical était normal, suivi de 18% des cas de résistances élevées, et de 5,3% de diastole nulle, et enfin exceptionnellement dans 3,3% des cas il existe un revers flow chez nos gestantes.

A l'extraction :

Parmi nos gestantes, 66% avaient un Doppler ombilical normal ,18% présentaient une augmentation des résistances diastoliques, 8,7% une adiaastolie et enfin 4% avaient un revers flow. Le Doppler ombilical a évolué vers l'apparition d'anomalies dans 4% des cas et surtout, vers l'aggravation de celles qui existaient déjà.

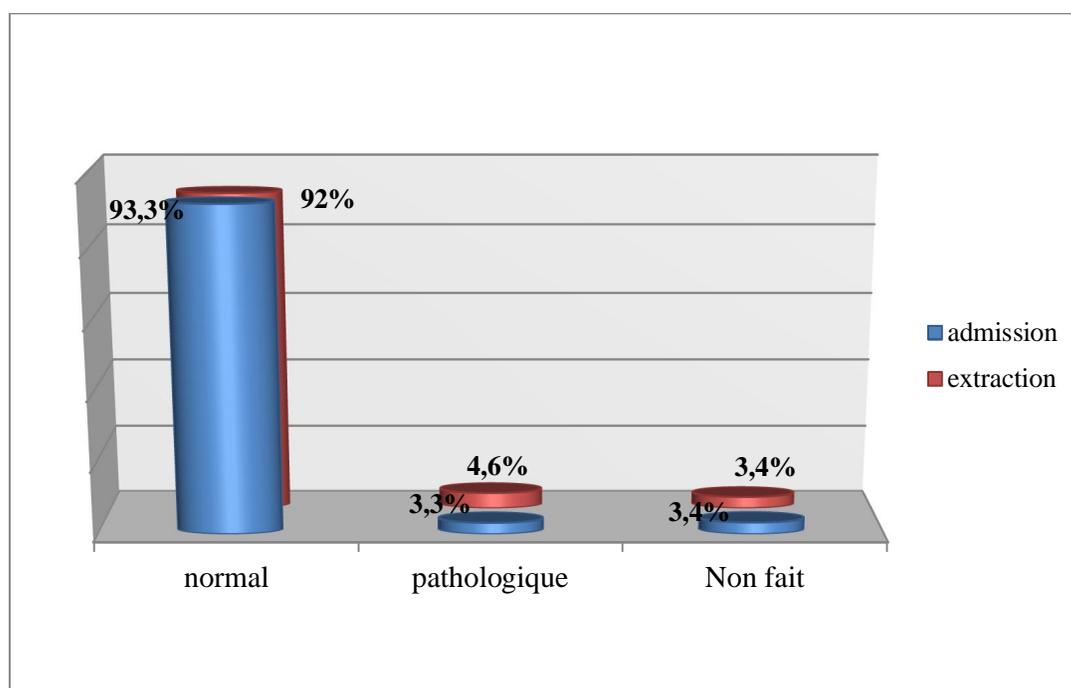
D .Le Doppler cérébral :

Un Doppler cérébral a été réalisé chez toutes les gestantes, en dehors des situations d'urgence. La mesure a été faite au niveau de l'artère moyenne ; l'augmentation de la diastole cérébrale a été considérée comme pathologique.

Tableau 22 : Répartition des gestantes selon l'évolution du Doppler cérébral de l'admission à l'extraction

Doppler cérébral	ADMISSION		EXTRACTION	
	Nbre	%	Nbre	%
Normal	140	93,3	138	92
pathologique	5	3,3	7	4,6
Non fait	5	3,3	5	3,3
TOTAL	150	100	150	100

Figure 37 : Répartition des gestantes selon l'évolution du Doppler cérébral de l'admission à l'extraction



A l'admission :

Le Doppler de l'artère cérébrale moyenne était normal dans 93,3% des cas, et pathologique dans 3,3% des cas.

A l'extraction

Dans 92% des cas, les Dopplers cérébraux étaient normaux à l'extraction et seulement 4,6% étaient pathologiques.

Même si la différence n'est pas importante, il y'a eu plus de Doppler cérébral pathologique à l'extraction.

E. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

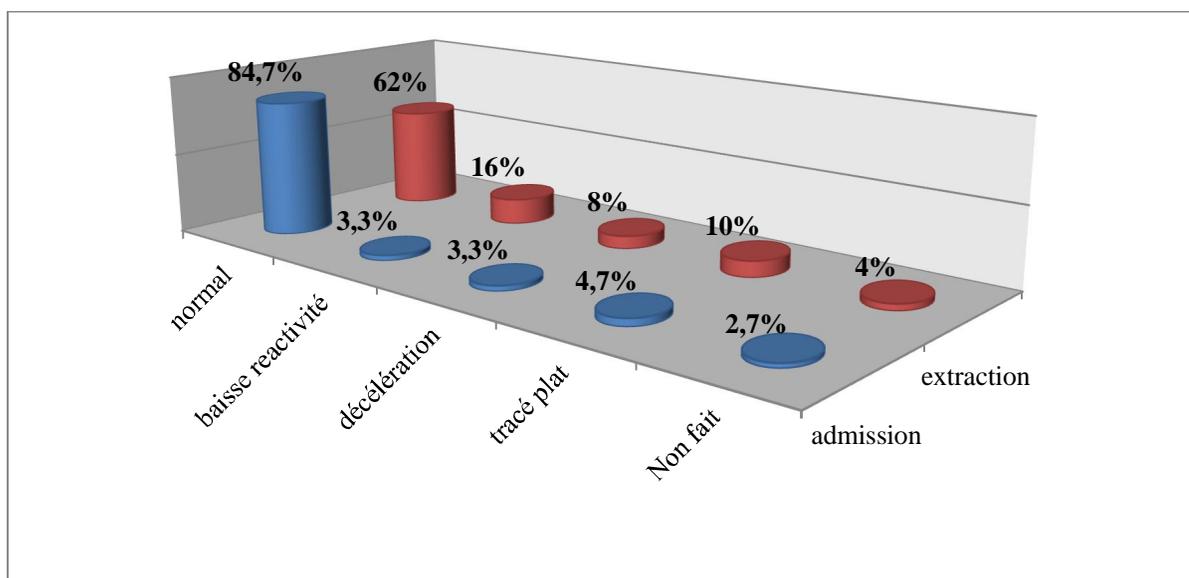
Nous avons enregistré le rythme cardiaque fœtal chez toutes les gestantes en dehors des situations d'extrême urgence, en utilisant l'enregistrement conventionnel à lecture visuelle.

Nous avons considéré comme pathologique: la baisse de la réactivité, le tracé plat et l'apparition de décélérations tardives.

Tableau 23 : Répartition des gestantes selon l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal

ERCF	ADMISSION		EXTRACTION	
	Nbr e	%	Nbr e	%
Normal	127	84,7	93	62
Baisse de la réactivité	5	3,3	24	16
Décélération	5	3,3	12	8
Tracé plat	7	4,7	15	10
Non fait	6	2,7	6	4
Total	150	100	150	100

Figure 38 : Répartition des gestantes selon l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal



A l'admission :

Chez 84,7% des gestantes l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal était normal contre 11,3% d'anomalies de l'ERCF (3,3% baisse de la réactivité, 3,3% de décélérations et 4,7% de tracé plat).

A l'extraction :

Dans notre étude 62% des gestantes présentaient un ERCF normal contre 34% pathologique (16% baisse de la réactivité, 8% de décélérations et 10% de tracé plat).

Globalement l'évolution de l'enregistrement du rythme cardiaque s'est faite vers l'apparition d'anomalies à l'extraction et l'aggravation de celles préexistantes.

F .Le score biophysique de Manning :

L'échographie et l'ERCF nous ont permis d'évaluer le Manning à l'extraction chez toutes nos gestantes en dehors des situations d'urgence.

On considère que [12] :

Un Manning : - < 4 : souffrance fœtale.

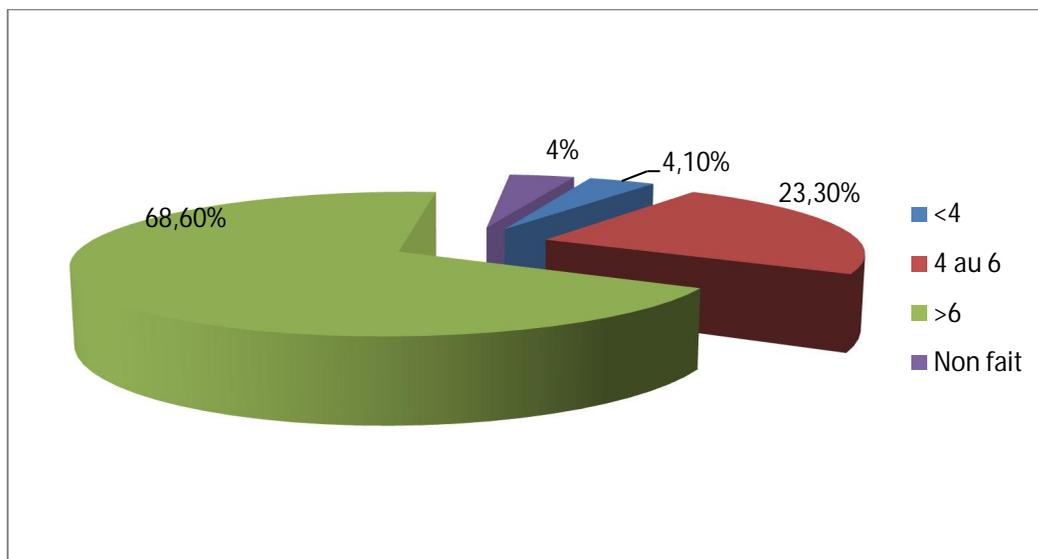
- entre 4 et 6 : pré souffrance.

- >6 : bon état fœtal.

Tableau 24 : Répartition des gestantes selon le Manning

Manning	Nombre	Fréquence (%)
<4	6	4,1
Entre 4-6	35	23,3
>6	103	68,6
Non fait	6	4
TOTAL	150	100

Figure 39 : Répartition des gestantes selon le Manning



Chez environ 70% des gestantes le Manning était correct, il y avait une pré souffrance dans 23,3% des cas ; et le Manning a été alarmant (<4) dans 4,1% des cas .

5. MODALITES D'ACCOUCHEMENT :

5.1-Terme d'accouchement :

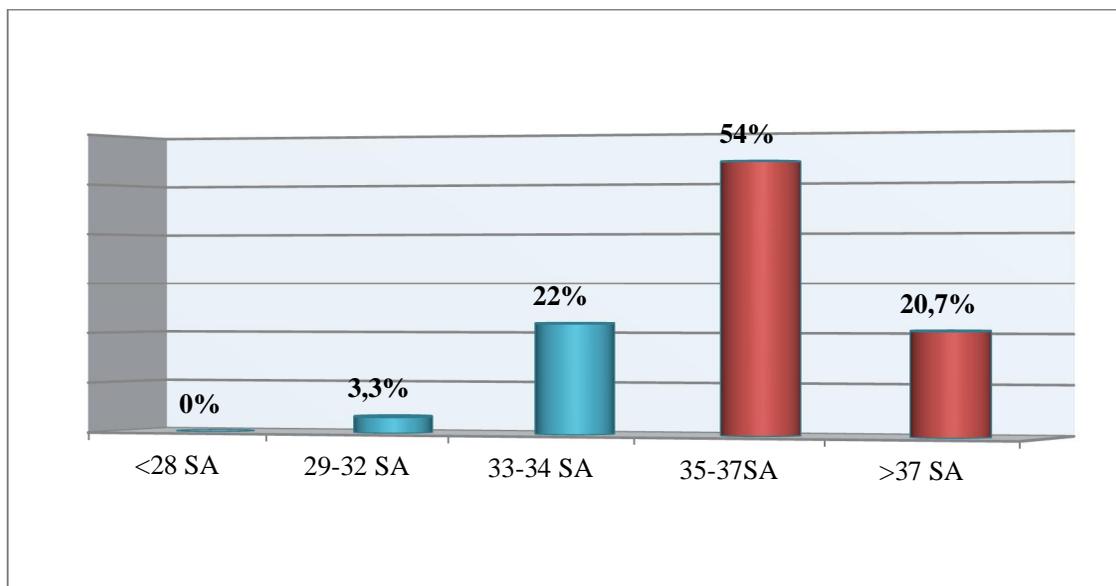
Nous avons mesuré l'âge gestationnel à l'extraction en semaine d'aménorrhée révolue.

On a classé les gestantes en tranche d'âge gestationnel en fonction de la viabilité fœtale.

Tableau 25 : Répartition des gestantes en tranche d'âge gestationnel à l'extraction

AGE(SA)	Nombre	Fréquence (%)
<28	0	0
29_32	5	3,3
33_34	33	22
35_37	81	54
>37	33	20,7
TOTAL	150	100

Figure 40: Répartition des gestantes en tranche d'âge gestationnel à l'extraction



Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen à l'extraction est de 35.7 ±2 SA, avec des extrêmes allant de 29SA à 41SA.

La classe modale étant de 35SA à 37SA.

5.2- Mode d'accouchement :

Dans ce tableau nous avons détaillé la voie d'accouchement pour l'ensemble des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire.

Tableau 26: Répartition des gestantes selon le mode d'accouchement

Voie d'accouchement		Nombre	Fréquence (%)
VOIE HAUTE	D'emblée	129	86
	Après échec de la voie basse	4	2,7
VOIE BASSE	Spontanée	11	7,3
	Déclenchement	6	4
TOTAL		150	100

Dans notre étude chez 88,7% des gestantes, l'accouchement s'est fait par voie haute : 86% d'emblée et 2,7% après échec de la tentative de voie basse.

La voie basse n'a été autorisée que dans 11,3% des cas, soit après l'entrée spontanée en travail (7,3% des cas), soit après déclenchement du travail (4% des cas).

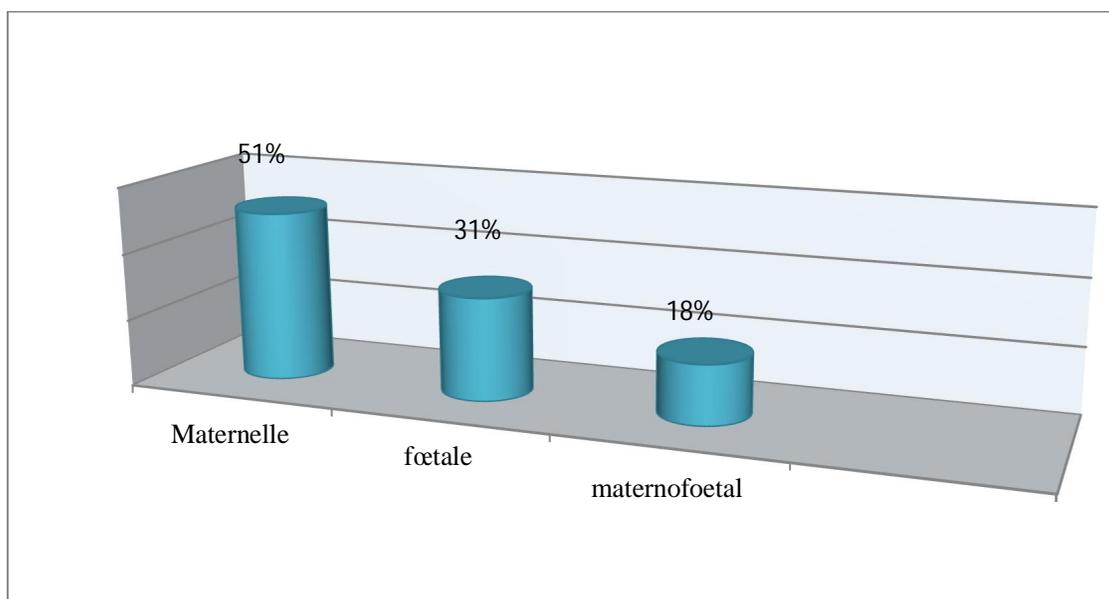
5.3- Type d'indication à la voie haute :

Dans ce tableau nous avons réparti les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire selon le type d'indication à la voie haute.

Tableau27 : Répartition des gestantes selon le type d'indication opératoire

Indication	Nombre	Fréquence (%)
Maternelle	68	51
Fœtale	41	31
Maternofoetale	24	18
Total	133	100

Figure 41 : Répartition des gestantes selon le type d'indication opératoire



Dans 50% des cas l'extraction a été faite pour indication maternelle suivie dans 30% des cas pour indication fœtale et enfin la maternofoetale dans 18% des cas.

5.4- L'indication à la voie haute :

Tableau 28 : Répartition des gestantes selon l'indication à la voie haute

Indications	Pathologies	Nombre
Indication maternelle	-Pré éclampsie sévère	46
	-RCIU associé à une pathologie maternelle	34
	-HELLP syndrome	9
	-HRP	8
	-Dystocie du travail	2
Indication fœtale	-Souffrance fœtale aigue	15
	-RCIU décompensé au delà de 34 SA	32
	➤ Anomalie de l'ERCF	29
	➤ Anomalie du Doppler	19
	➤ Oligoamnios	3
	➤ Arrêt de la croissance	

Pour les indications maternelles : la pré éclampsie sévère est la première indication de la voie haute chez les gestantes de notre étude, suivie par la pathologie maternelle associée au RCIU, puis les complications de l'HTA (HELLP et HRP) et enfin la dystocie du travail ; motivant le recours à la voie haute après tentative de voie basse.

Les indications fœtales sont dominées par la décompensation du RCIU au delà de 34 SA, d'abord par anomalie de l'ERCF puis du Doppler et du liquide amniotique et rarement par un arrêt de croissance.

Il existe toujours des cas d'urgence fœtale dans lesquels on opère pour souffrance fœtale aigue.

6. LE NOUVEAU NÉ :

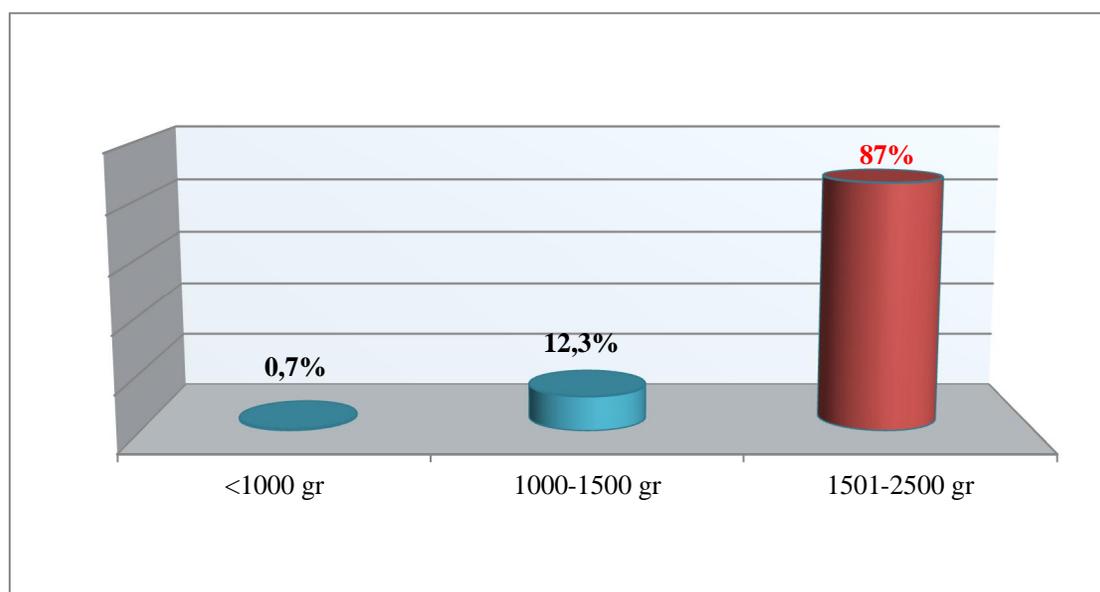
Dans ce chapitre on a détaillé toutes les caractéristiques du nouveau né de ces gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire.

6.1-Le poids des nouveau nés :

Tableau 29: Répartition des nouveau nés selon leurs poids de naissance

Poids (gr)	Nombre	Fréquence (%)
<1000	1	0,7
1000-1500	18	12,3
1501-2500	131	87
Total	150	100

Figure 42 : Répartition des nouveaux nés selon leurs poids de naissance



Le poids moyen du nouveau né dans notre étude est de 2010,9±369 gr, avec des extrêmes allant de 609gr à 2500gr.

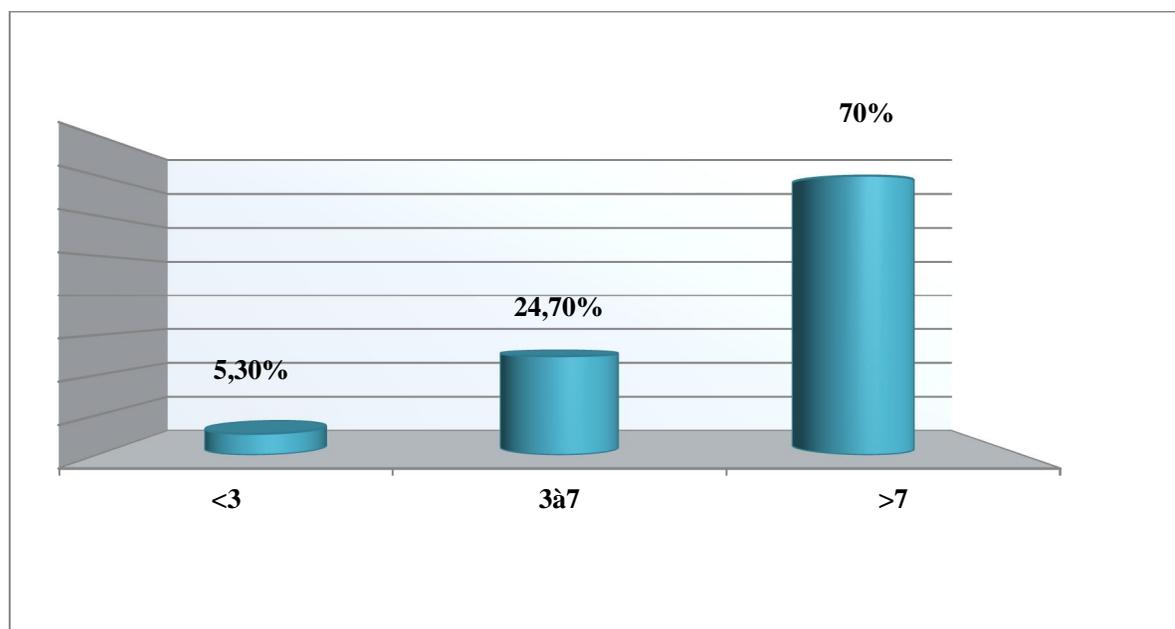
Le poids de naissance a été supérieur à 1500 gr chez 87% des nouveaux nés.

6.2- Apgar à la naissance : Nous avons considéré l'Apgar à la 5^{ème} minute.

Tableau 30 : Répartition des nouveaux nés selon l'Apgar à la 5^{ème} minute après la naissance

Apgar à 5min	Nombre	Fréquence (%)
< 3	8	5,3
3-7	37	24,7
>7	105	70
TOTAL	150	100

Figure 43 : Répartition des nouveaux nés selon l'Apgar à la 5^{ème} minute après la naissance



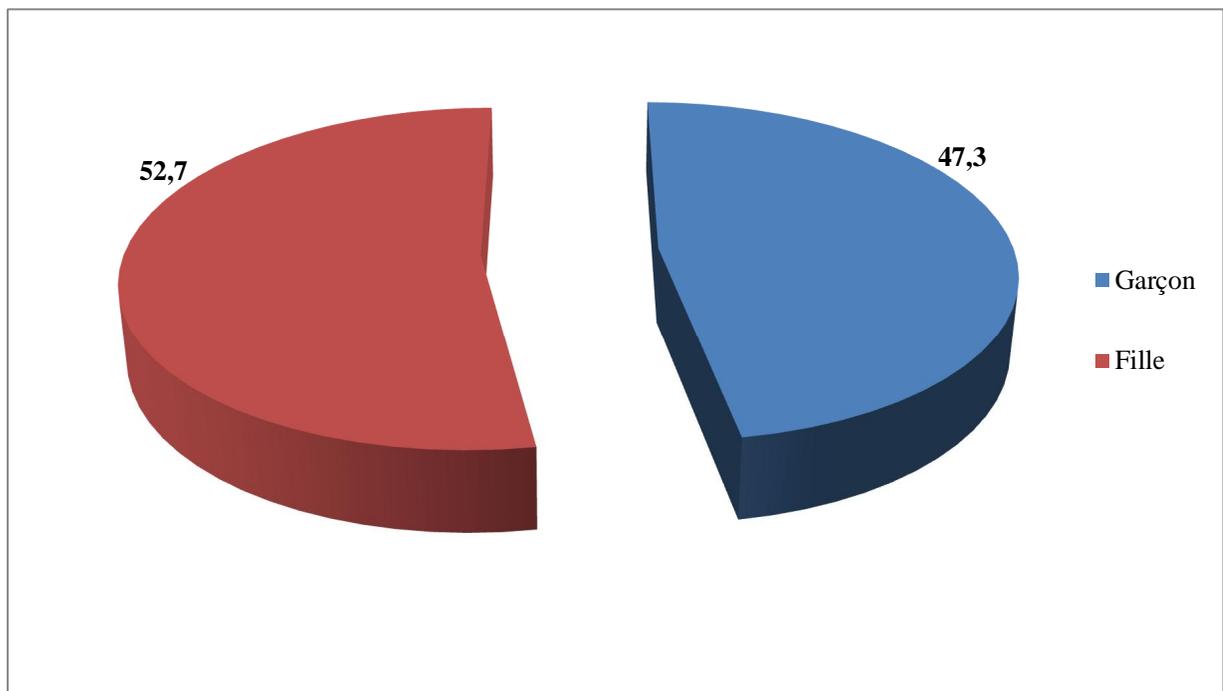
A la 5^{ème} minute, 70% de nos nouveaux nés avaient un Apgar > 7, alors que 24,7% ont un Apgar entre 3 et 7. Dans notre étude, 5,3% de nos nouveaux nés présentaient un Apgar < 3 à la 5^{ème} minute.

6.3- Le sexe des nouveau nés :

Tableau 31 : Répartition des nouveaux nés selon le sexe

sexe	Nombre	Fréquence (%)
Garçon	71	47,3
Fille	79	52,7
Total	150	100

Figure 44 : Répartition des nouveau nés selon le sexe



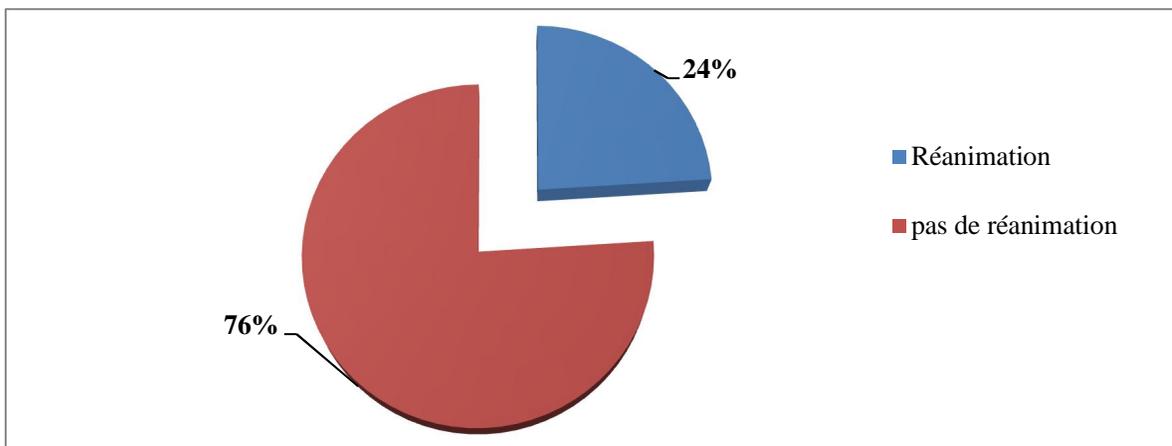
Le sexe féminin représente 52,7% et le masculin 47,3%.

Le sex ratio étant de 0,9.

6.4-La réanimation à la naissance :

Nous avons réparti les nouveau nés selon la nécessité d'une réanimation à la naissance.

Figure 45 : Répartition des nouveau nés selon la nécessité d'une réanimation à la naissance

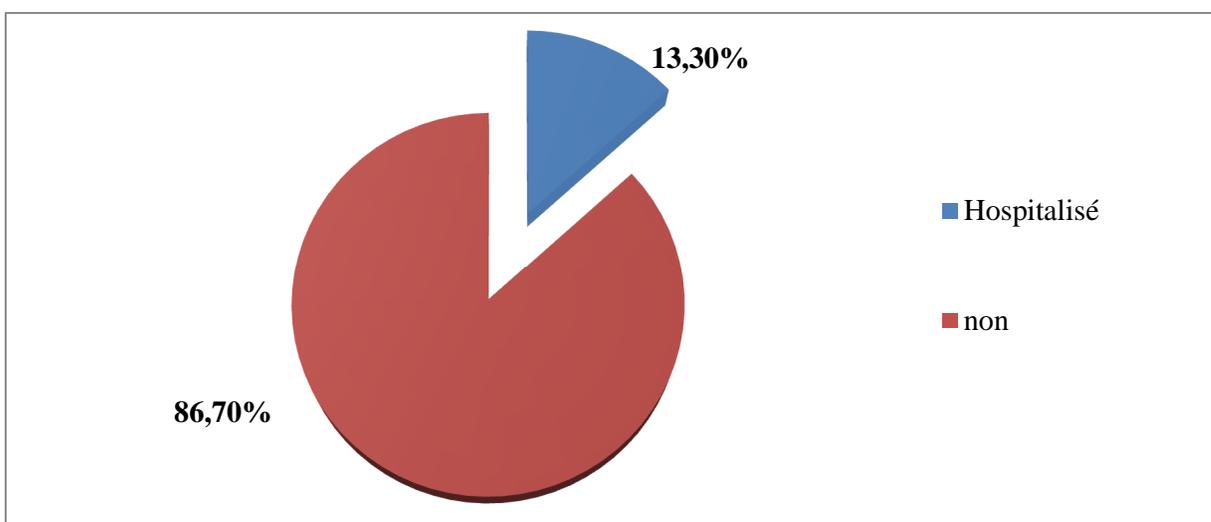


L'accueil des nouveaux nés a été habituel sans le recours à une réanimation pour 76% nouveau nés alors que 24% de notre population à nécessité une réanimation à la naissance.

6.5- Le transfert en unité de soins intensif :

Nous avons classé les nouveaux nés selon la nécessité du transfert en unité de soins intensifs.

Figure 46 : Répartition des nouveaux nés selon le transfert en USI



Dans notre série 13% des nouveau nés ont été orientés en réanimation pédiatrique contre 86,7% qui ne l'ont pas été.

6.6- Les complications des nouveau nés :

Dans ce chapitre nous avons détaillé les complications néonatales les plus retrouvées :

Tableau 32 : Répartition des nouveau nés selon les complications périnatales

Complications	Nombre de cas
Hypoglycémie	7
Asphyxie périnatale	7
Hypothermie	5
Détresse respiratoire	4
Thrombopénie	4
Infection materno foetale	3
Anémie	2
Ictère	2
Hypocalcémie	1

De ce tableau il ressort que les complications périnatales les plus observées sont l'hypoglycémie, l'asphyxie aigue et l'hypothermie.

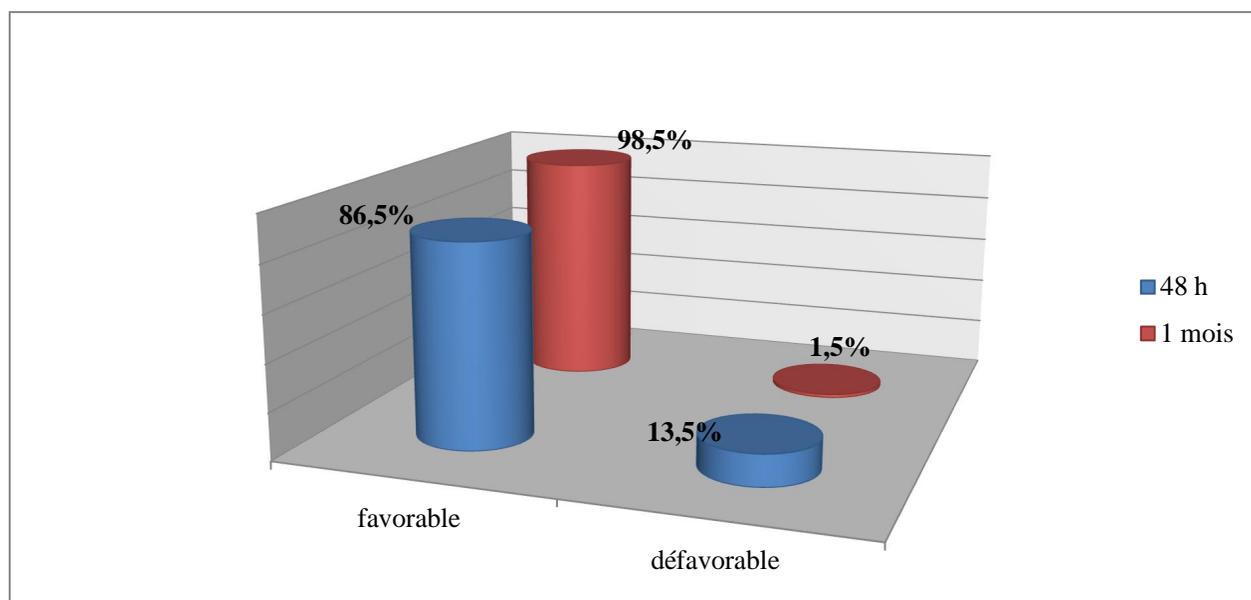
6.7- L'évolution du nouveau né :

Nous avons réparti les nouveaux nés selon leurs évolutions 48h après la naissance puis 1mois après.

Tableau 33 : Répartition des nouveaux nés selon leurs évolutions à 48H puis 1mois après

EVOLUTION	EVOLUTION 48h		EVOLUTION 1mois	
	Nbre	%	Nbre	%
favorable	129	86,5	127	98,5
défavorable	21	13,5	2	1,5
Total	150	100	129	100

Figure 47 : Répartition des nouveaux nés selon leur évolution à 48heures et à 1mois



Nous avons colligé 21cas d'évolution défavorable soit 21 décès durant les premières 48H, suivis par deux décès survenus dans le mois qui a suivi la naissance.

La mortalité dans notre série est de 15,3%.

7. LA PREVENTION :

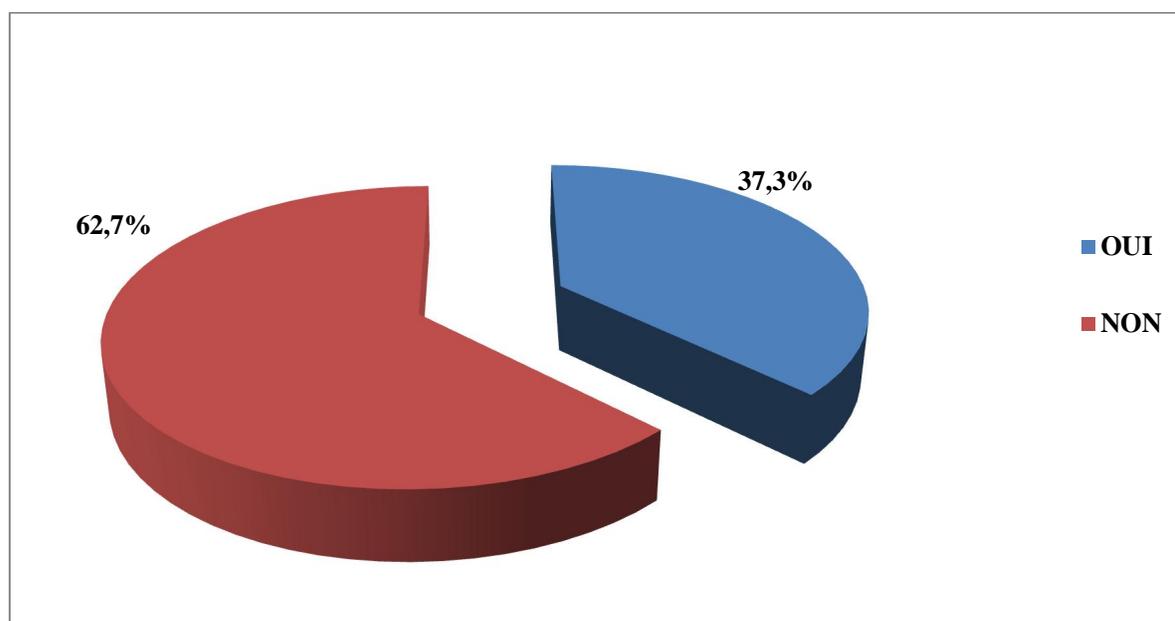
7.1. Acide salicylique (Aspirine®) :

Dans ce chapitre nous avons estimé la prise de l'acide salicylique (Aspirine®) à faible dose (100mg/jr), par les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire.

Tableau 34 : Répartition des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire selon la prise de l'aspirine®

Aspirine®	Nombre	Fréquence (%)
Oui	56	37,3
Non	94	62,7
TOTAL	150	100

Figure 48 : Répartition des gestantes selon la prise de l'aspirine



Dans notre étude 62,7% des gestantes n'ont pas pris de l'Aspirine® au cours de leurs grossesses.

7.2. LA CORTICOTHERAPIE

Dans ce chapitre nous avons estimé l'administration d'une corticothérapie prénatale pour prévention de la maladie des membranes hyalines en cas de prématurité induite.

Tableau 35 : Répartition des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire selon l'administration d'une corticothérapie prénatale

corticothérapie	Nombre	Fréquence (%)
Oui	41	27,3
Non	109	72,7
TOTAL	150	100

La corticothérapie a été administrée chez 27,3% puisqu'il s'agit d'une pratique systématique chez toutes les gestantes hospitalisées dans l'unité des GHR avant 36 SA.

1. FACTEURS DE RISQUE DU RETARD DE CROISSANCE D'ORIGINE VASCULAIRE :

Dans ce chapitre on a procédé à une analyse multi variée concernant les facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire, en utilisant la régression logistique selon la méthode ENTER.

On a utilisé comme variable dépendante la sévérité du RCIU et comme Co-variables à étudier les variables suivantes :

- Ages extrêmes : < 25 ans, >35 ans
- IMC : > 30
- Gestité
- Parité
- Antécédents de pathologie médicale : HTA et diabète
- Antécédent obstétrical de RCIU

Tableau 36 : Analyse multi variée des facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire

Variables	Coefficient	Std. Error	P	Odds Ratio	IC à 95%
Age<25ans	0,9738	0,5897	0,0987	2,65	0,83 - 8,41
Age>35ans	1,0019	0,4650	0,0429	2,57	1,01 - 12,83
ATCD Médicaux (HTA, diabete)	1,5832	0,5632	0,0049	4,87	1,61 - 14,69
IMC>30	1,0091	0,4980	0,0427	2,74	1,03 - 7,28
Niveau socioéconomique bas	0,2059	0,7605	0,7866	1,23	0,28 - 5,45
RCIU	-0,08847	0,5250	0,8662	0,91	0,33 - 2,56
Constant	-3,3139				

Dans notre étude, les antécédents médicaux d'HTA et de diabète, constituent les facteurs de risque les plus en rapport avec la sévérité du RCIU (R=1,5, P=0,005) suivi par le IMC supérieur à 30 (R=1,009, P=0,04) et l'âge maternel de plus de 35ans (R= 1,001, p=0,04).

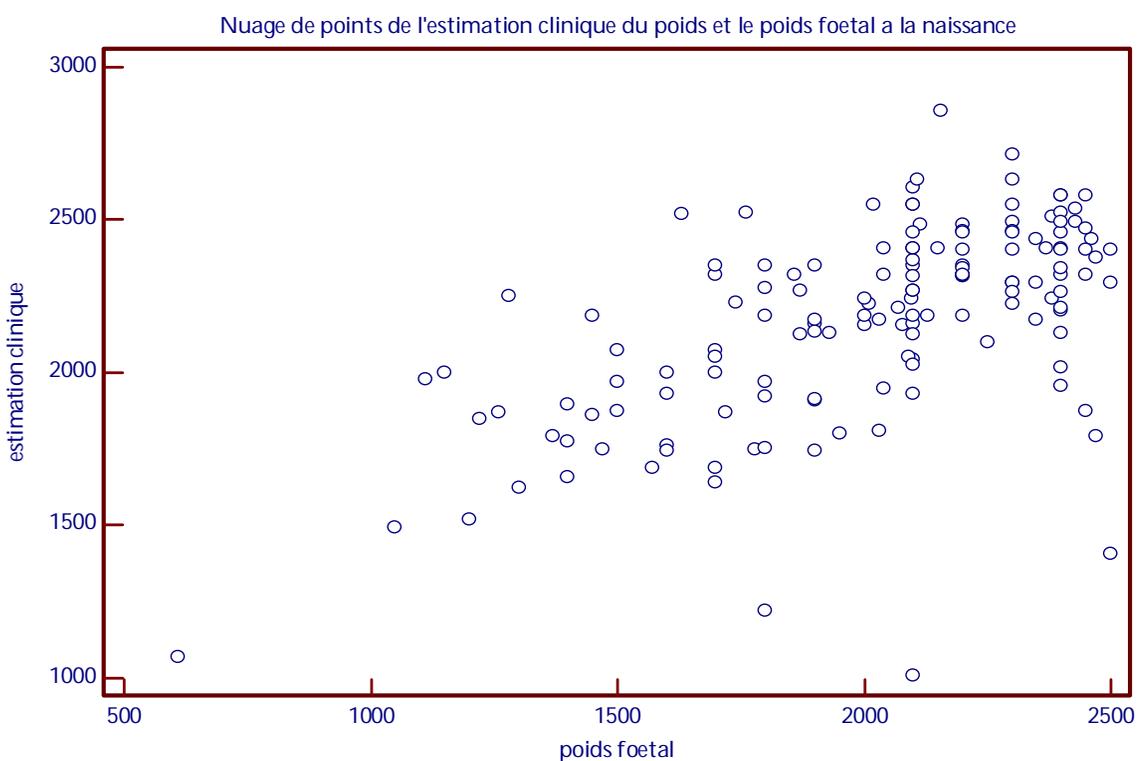
2 .DIAGNOSTIC DU RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE :

Nous avons procédé à plusieurs corrélations afin de trouver la technique la plus prédictive du poids fœtal à la naissance.

➤ **L'estimation clinique du poids fœtal :**

L'estimation clinique a été faite à l'admission selon la formule sus citée (HU X CPO +/- 200gr).

Figure 49 : Corrélation entre l'estimation clinique du poids et le poids fœtal à la naissance

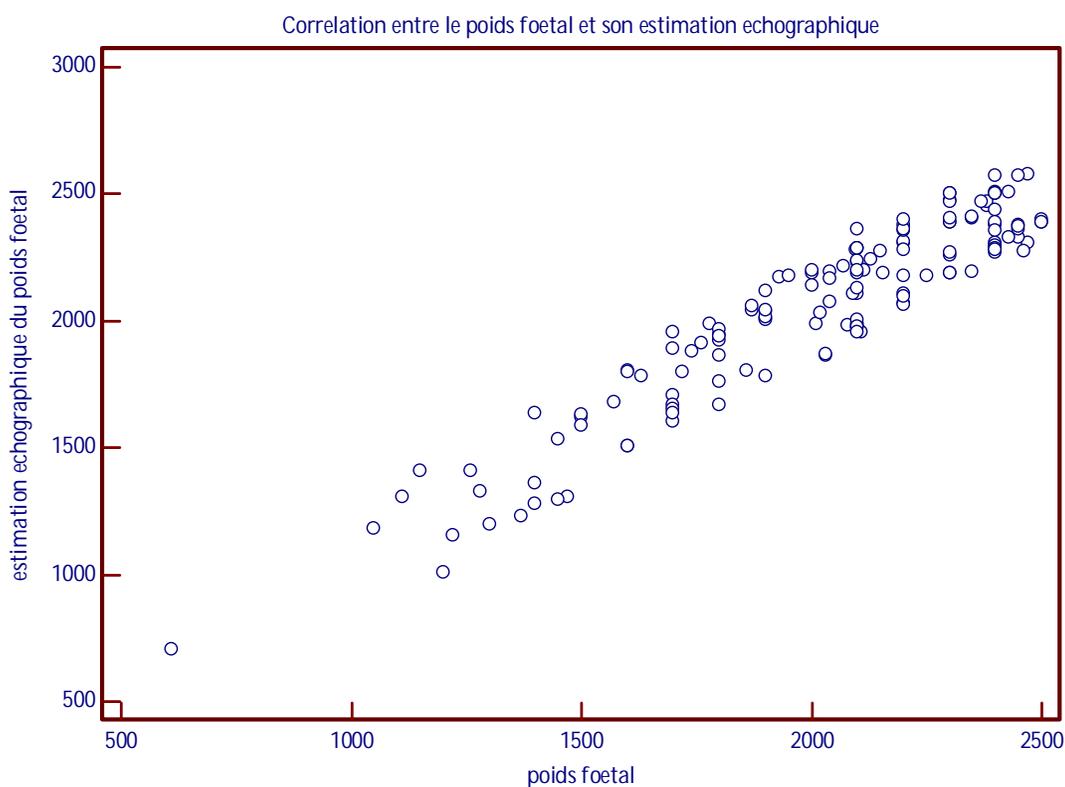


L'estimation clinique du poids fœtal à l'admission de la gestante est significativement corrélée au poids fœtal à la naissance (**Corrélation coefficient $r=0,58$, $P < 0,0001$**).

➤ **L'estimation échographique du poids fœtal :**

L'estimation échographique a été faite selon la formule d'HADLOCK 4.

Figure 50 : Corrélation entre l'estimation échographique selon HADLOCK4 et le poids du nouveau né à la naissance



Il existe une corrélation significative entre l'estimation échographique du poids fœtal et le poids du nouveau né à la naissance (**CCr=0,94, p <0,0001**).

2. FACTEUR PREDICTIF DE LA SEVERITE DU RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE :

Nous avons procédé à une répartition du poids fœtal à l'admission selon le type du RCIU (harmonieux ou dysharmonieux).

Tableau 37 : Répartition du poids fœtal selon le type du RCIU

TYPE	MOYENNE(gr)	ECART TYPE	EFFECTIFS
Dysharmonieux	2046,80	± 338,5	121
Harmonieux	1861, 34	± 453,64	29
TOTAL	2010,95	± 369,3	150

La différence entre le RCIU harmonieux et dysharmonieux est statistiquement significative (P= **0,015**), ce qui signifie que dans notre étude le RCIU harmonieux est plus sévère (de plus petit poids à la naissance) que le RCIU dysharmonieux.

Nous avons procédé à une répartition du type du RCIU d'origine vasculaire selon l'état du nouveau né (Apgar à 5 minutes) :

Tableau 38 : Répartition de l'Apgar à la 5^{ème} minute <7 selon le type du RCIU

Apgar<7à 5minutes	Type du RCIU		Total
	Dysharmonieux	Harmonieux	
Apgar à 5min <7	93	22	115
Apgar à 5min ≥7	28	7	35
Total	121	29	150

Pour l'état du nouveau né (Apgar <7à 5minutes) on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative p=0,541 entre le nouveau né présentant un RCIU d'origine vasculaire dysharmonieux ou harmonieux.

3. FACTEURS PRONOSTIQUES DU RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE :

Dans ce chapitre nous avons analysé la morbi mortalité périnatale par rapport à l'âge gestationnel à l'extraction et au poids foetal de naissance.

4.1 .L'âge gestationnel à l'extraction :

Tableau 39 : Répartition de l'âge gestationnel à l'extraction du nouveau né selon l'Apgar à 5minutes

Apgar à 5min	MOYENNE AG	ECART TYPE	EFFECTIFS
<7	34,8 SA	± 2,52	35
≥7	36,4 SA	± 1,83	115
TOTAL	36,0 SA	± 2,12	150

IL ressort de ce tableau qu'il ya une relation statistiquement significative $p < 0,000$, entre l'Apgar bas à la 5^{ème} minute et l'âge gestationnel à l'extraction, plus celui-ci est petit plus l'état du nouveau né est altéré (l'Apgar à la 5^{ème} minute est inferieur à 7).

Tableau 40: Répartition de la mortalité périnatale selon l'âge gestationnel à l'extraction du nouveau né

MORTALITE	MOYENNE AG	ECART TYPE	EFFECTIFS
Présente	34,7 SA	± 2,85	24
Absente	36,3 SA	± 1,86	126
TOTAL	36,0 SA	± 2,12	150

Il ressort de ce tableau qu'il y'a une relation très significative entre la mortalité périnatale et l'âge gestationnel à l'extraction $p < 0,001$, celle ci est plus élevée lorsque l'âge gestationnel à l'extraction du nouveau né est réduit.

Tableau 41: Répartition de la mortalité périnatale selon l'âge gestationnel à l'extraction du nouveau né de 34 SA

Mortalité	Age gestationnel à l'extraction		total
	<34 SA	≥34 SA	
Oui	9	15	24
Non	15	111	126
Total	24	126	150

IL ressort de ce tableau que la mortalité périnatale est plus importante lorsque l'âge gestationnel à l'extraction est <34SA (RR=3,3).

4.2 .Le poids de naissance :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur pronostique du poids de naissance du nouveau né (morbidité et mortalité), en le croisant avec l'Apgar à la 5^{ème} minute et avec la mortalité périnatale.

Tableau 42 : Répartition de l'Apgar à 5minutes selon le poids de naissance du nouveau né

Apgar à 5min	MOYENNE PN	ECART TYPE	EFFECTIFS
<7	1750,4 gr	± 410	35
≥7	2090,2 gr	± 317,6	115
TOTAL	2010,9 gr	± 369,3	150

Dans notre étude nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le poids de naissance et l'Apgar à 5minutes $p < 0,000$; donc plus les nouveaux nés ont un petit poids à la naissance plus leurs Apgar est bas à la 5^{ème} minute.

Tableau 43 : Répartition de la mortalité périnatale selon poids de naissance du nouveau né

MORTALITE	MOYENNE PN	ECART TYPE	EFFECTIFS
Présente	1739,4 gr	± 451,6	24
Absente	2062,6 gr	± 328,9	126
TOTAL	2010,9 gr	± 369 ,3	150

Il ressort de ce tableau que la mortalité néonatale est significativement liée au poids de naissance $P < 0.005$, donc plus le poids de naissance est petit plus la mortalité périnatale est importante.

Tableau 44 : Répartition de la mortalité périnatale selon poids de naissance du nouveau né de 1500 gr

Mortalité	Poids fœtal à la naissance		Total
	<1500 gr	≥1500gr	
Oui	9	15	24
Non	7	119	126
Total	16	124	150

Il ressort de ce tableau que la mortalité périnatale est plus importante lorsque le poids fœtal à la naissance est <1500gr (RR=6,8).

4 .3 .L’Apgar à 5 minutes :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur pronostique de l’Apgar à la 5^{ème} minute en le croisant avec la mortalité périnatale.

Tableau 45: Répartition de la mortalité périnatale selon l’Apgar à 5minutes

Mortalité	Apgar		Total
	Apgar à 5min <7	Apgar à 5min ≥7	
Oui	22	2	24
Non	13	113	126
Total	35	115	150

A partir de ce tableau on déduit que la mortalité périnatale est plus importante si l’Apgar à la 5^{ème} minute est <à 7 (RR=8,9).

4. MOYENS DE SURVEILLANCE PREDICTIFS DE L'ETAT DU NOUVEAU NE LA NAISSANCE :

A. CLINIQUES :

Dans ce chapitre nous étudions la valeur prédictive de la perception par la gestante des mouvements actifs fœtaux sur l'état du nouveau né à la naissance.

Tableau 46: Données néonatales en fonction de la perception des MAF par les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire

DONNEES	NORMAUX (n=142)	ANORMAUX (n=7)	P
Poids (gr)	2030±389	1657±395	Ts
Age gestationnel (SA)	35,8±2	34±3	S
Apgar<7 à 5min (n)	28	6	Ts
Admission (n)	18	1	Ns
Mort périnatale	18	6	Ts

S : significative (P<0,05), Ts : très significative (P<0,000), Ns : non significative (P>0,05).

Ce tableau répartit les données néonatales des nouveau nés présentant un RCIU d'origine vasculaire <P₁₀, en fonction de la perception des MAF (normaux ou anormaux) par les gestantes :

-L'Âge gestationnel à l'extraction est significativement plus réduit (35±2/34±3) lorsque les MAF sont diminués ou absents.

-Le poids du nouveau né à la naissance est significativement plus petit (2030±389 / 1657±395), lorsque les MAF sont diminués ou absents.

-Lorsque les MAF sont diminués ou absents, l'Apgar à 5 minutes <7 est plus retrouvé (28/142,6/7), que lorsqu'ils sont normaux, la différence étant statistiquement significative.

-L'admission en unité de soins intensifs n'est pas significativement modifiée (18/142 ,1/7) lorsque les MAF sont peu ou pas perçus.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (18/142,6/7) quand les MAF sont diminués ou absents.

B. PARACLINIQUE :

B .1. La mesure du liquide amniotique à l'échographie :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur prédictive de l'anomalie de la quantité du liquide amniotique (réduit ou absent) sur l'état du nouveau né à la naissance.

Tableau 47 : Données néonatales en fonction de la quantité du liquide amniotique des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire

DONNEES	NORMALE (n=99)	ANORMALE (n=51)	P
Poids (gr)	2075±355	1886,5 ±367	S
Âge gestationnel(SA)	36 ±2	35,2 ±2	S
Apgar<7à 5min(n)	13	22	Ts
Admission US (n)	7	13	S
Mort périnatale(n)	6	18	S

Ce tableau répartit les données néonatales en fonction de la quantité du liquide amniotique à l'échographie :

-L'Âge gestationnel à l'extraction est significativement plus réduit (36 ±2/ 35,2 ±2 SA) lorsque le liquide amniotique est diminué ou absent à l'échographie.

-Le poids du nouveau né à la naissance est significativement plus petit (2075±355/ 1886,5 ±367gr) lorsque le liquide amniotique est diminué ou absent à l'échographie.

-Le nombre de nouveau nés présentant un Apgar à 5 minute<7 est très significativement plus important (13/99,22/51) lorsque le liquide amniotique est diminué ou absent à l'échographie.

-L'admission en unité de soins intensifs est significativement plus importante (7/99,13/51) lorsque le liquide amniotique est diminué ou absent à l'échographie.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (6/99,18/51) lorsque le liquide amniotique est diminué ou absent à l'échographie

B .2. Le Doppler ombilical :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur prédictive des anomalies du Doppler ombilical (augmentation des résistances, adiaastolie et revers flow) sur l'état du nouveau né.

Tableau 48 : Données néonatales en fonction de la qualité du Doppler ombilical chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire

DONNEES	NORMALE (n=99)	PATHOLOGIQUE (n=46)	P
Poids (gr)	2083±320	1871±418	Ts
Âge gestationnel (SA)	36,2±1,8	34,8±2	Ts
Apgar<7 à 5 min (n)	10	21	Ts
Admission USI (n)	6	12	Ts
Mort périnatale(n)	7	14	Ts

Ce tableau répartit les données néonatales selon le Doppler ombilical (normal ou pathologique) :

-Le poids fœtal à la naissance est significativement plus petit lorsque le Doppler ombilical est pathologique (2083±320 /1871±418 gr).

-L'Âge gestationnel à l'extraction est significativement plus réduit (36,2±1,8/34,8±2 SA) lorsque le Doppler ombilical est pathologique.

-Le nombre de nouveau nés ayant un Apgar à 5 minutes<7 est très significativement plus important (10/99,21/46) lorsque le Doppler ombilical est pathologique.

-L'admission en USI est significativement plus importante (6/99,12/46) lorsque le Doppler ombilical est pathologique.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (7/99,14 /46) lorsque le Doppler ombilical est pathologique.

B .3. Le Doppler cérébral :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur prédictive de l'anomalie du Doppler cérébral (vasodilatation au niveau de l'artère cérébrale moyenne) sur l'état du nouveau né.

Tableau 49 : Données néonatales en fonction de la qualité du Doppler cérébral chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire

DONNEES	NORMALE (n=139)	PATHOLOGIQUE (n=6)	P
Poids (gr)	2025±364,3	1896,23± 326,2	Ns
Âge gestationnel (SA)	35,8±2	34,6±2	Ns
Apgar<7 à 5 min (n)	26	5	Ts
Admission USI (n)	14	4	Ts
Mort périnatale(n)	16	5	Ts

Ce tableau répartit les données néonatales selon le Doppler cérébral (normal ou pathologique) :

-L'Age gestationnel à l'extraction n'est pas significativement modifié en cas de perturbation du Doppler cérébral (35,8±2, 34,6±2 SA).

-Le poids du nouveau né à la naissance n'est pas significativement modifié en cas d'anomalies du Doppler cérébral (2025±364,3/1896,23± 326,2 gr).

-Le nombre de nouveaux nés ayant un Apgar à 5 minute <7 est significativement plus important (25/139,5/6) lorsque le Doppler cérébral est pathologique.

-Le nombre d'admission en unité de soins intensifs est significativement plus important (14/139,4/6) lorsque le Doppler cérébral est pathologique.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (16/139,5/6) lorsque le Doppler cérébral est pathologique.

B .4. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur prédictive de l'anomalie de L'ERCF (tracé plat, tracé a réactif, et présence de décélération) sur l'état du nouveau né.

Tableau 50 : Données néonatales en fonction de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire

DONNEES	NORMALE (n=93)	PATHOLOGIQUE (n=51)	P
Poids (gr)	2074,6±327	1909,8±410	Ts
Âge gestationnel (SA)	36±2	35±2,3	Ts
Apgar<7 à 5 min (n)	10	21	Ts
Admission USI (n)	5	13	Ts
Mort périnatale(n)	4	17	Ts

Ce tableau répartit les données néonatales selon la qualité de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (normal ou pathologique) :

-Le poids du nouveau né à la naissance est significativement plus petit (2074,6±327/1909,8±410 gr) lorsque de l'ERCF anormal.

-L'Age gestationnel à l'extraction est significativement plus réduit (36±2/35±2,3 SA) lorsque l'ERCF anormal.

-Le nombre de nouveaux nés ayant un Apgar à 5 minutes <7 est très significativement plus important (10/93,21/51) lorsque l'ERCF est anormal.

-L'admission en unité de soins intensifs est significativement plus importante (5/93,13/51) lorsque l'ERCF est anormal.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (4/93,17/51) lorsque l'ERCF est anormal.

B .5.Le score biophysique de Manning :

Dans ce chapitre nous avons étudié la valeur prédictive du score de Manning (anormal si <6) sur l'état du nouveau né.

Tableau 51 : Données néonatales en fonction du score de Manning chez les gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire.

DONNEES	NORMALE (n=104)	PATHOLOGIQUE (n=40)	P
Poids (gr)	2060±343	1907±396	S
Age gestationnel (SA)	35,9±1,9	35,5±2,5	Ns
Apgar<7 à 5 min (n)	12	19	Ts
Admission USI (n)	8	10	Ts
Mort périnatale(n)	6	15	Ts

Ce tableau répartit les données néonatales selon le score de Manning (normal ou pathologique) :

-Le poids de naissance est significativement plus petit (2060±343/1907±396 gr) lorsque le score de Manning est anormal.

-L'Âge gestationnel à l'extraction n'est pas significativement modifié lorsque le score de Manning est anormal.

-Le nombre de nouveaux nés ayant un Apgar à 5minutes <7 est significativement plus important (12/104,19/40) lorsque le score de Manning est anormal.

-L'admission en unité de soins intensifs est significativement plus importante (8/104,10/40) lorsque le score de Manning est anormal.

-La mortalité périnatale est significativement plus importante (6/104,15/40) lorsque le Manning est anormal.

C.ANALYSE MULTIVARIEE :

Dans ce chapitre nous avons procédé à une analyse multi variée concernant le moyen de surveillance le plus prédictif de l'état du nouveau né à la naissance, selon la régression logistique méthode « enter ».

On a utilisé comme variable dépendante l'Apgar à la 5 eme minute <7 et comme variable Co dépendantes :

- La quantité du liquide amniotique à l'échographie.
- Le Doppler ombilical à l'extraction.
- Le Doppler cérébral à l'extraction.
- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal,
- Le score biophysique de Manning.

. Tableau 52 : étude multi variée des moyens de surveillance du nouveau né présentant un RCIU d'origine vasculaire

Variable	Coefficient	Std. Error	P	Odds Ratio	95% CI
Doppler cérébral	1,5520	1,1767	0,1872	4,7210	0,4703 to 47,3850
Doppler ombilical	1,3242	0,5191	0,0107	3,7590	1,3590 to 10,3974
ERCF	1,3672	0,4980	0,0060	3,9245	1,4787 to 10,4160
LA	0,5605	0,5196	0,2807	1,7516	0,6326 to 4,8500
Manning	0,8097	0,5144	0,1310	1,9334	0,9069 to 6,3130

Il ressort de cette analyse que les moyens de surveillance les plus prédictifs de l'état du nouveau né à la naissance, sont l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (p<0,006 ,OR N3,99) et le Doppler ombilical(p 0,01,Or 3,75) .

D .SENSIBILITE/SPECIFICITE DES MOYENS DE SURVEILLANCE :

Dans ce chapitre nous avons mesuré la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative de l’enregistrement du rythme cardiaque fœtal et du Doppler ombilical par rapport à l’Apgar à 5 minutes <7.

Tableau 53: Données statistiques concernant l’ERCF et le Doppler ombilical

Test	Sensibilité %	Spécificité %	VPP %	VPN %	Indice de Youden	Coefficient Q de Yule
Doppler ombilical	71,43	77,39	49,02	89,9	0,49	0,79
ERCF à l’extraction	71,43	71,3	43,1	89,13	0,43	0,72

Il ressort de ce tableau que :

-le Doppler ombilical a une sensibilité de 71,4%, une spécificité de 77,3% une Valeur prédictive positive de 49,0% et une valeur prédictive négative de 89,9% il constitue donc **un test très efficace pour prédire de l’Apgar à 5 minutes <7 (I de Youden positif et Cde Yule >0,7).**

-l’enregistrement du rythme cardiaque fœtal a une sensibilité de 71,4% , une spécificité de 71, 3%, une valeur prédictive positive de 43,1% et une Valeur prédictive négative de 89,1% ;il constitue donc lui aussi **un test très efficace pour prédire de l’Apgar à 5minutes<7 (I de Youden positif et Cde Yule >0,7).**

5. LA PREVENTION :

Dans ce chapitre nous avons procédé à une répartition du poids foetal à la naissance, selon la prise par les gestantes de l'aspirine a 100 mg/jr, durant la grossesse quelque soit le terme de son introduction,

Tableau 54 : Répartition du poids foetal selon la prise de l'Aspirine durant la grossesse

Aspirine	MOYENNE PN (gr)	ECART TYPE	EFFECTIFS
Oui	2073,82	± 331,2	56
Non	1973, 82	± 387,1	94
TOTAL	2010,95	± 369,3	150

Dans notre étude il n'existe pas une différence significative du poids foetal à la naissance chez les gestantes, en rapport avec la prise de l'aspirine au cours de la grossesse.

La prise de l'aspirine n'a donc pas eu un effet protecteur sur la sévérité du RCIU.

CHAPITRE 5 :
DISCUSSION

1. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES GESTANTES PRESENTANT UN RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE :

L'âge maternel

Dans notre étude l'âge moyen maternel est de $31,47 \pm 6,65$, ce qui correspond à l'âge moyen de la maternité dans la population générale [tableau1].

Dans l'analyse multi variée comparant facteurs de risque et sévérité du RCIU, l'âge maternel de plus de 35ans ressort comme un facteur de risque ($R= 1,001$, $p=0,04$) [tableau 36].

Dans la littérature, la plus part des études cherchant à identifier les facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire montrent une augmentation significative du risque à partir de 35ans; Dans une étude de cohorte anglaise [1] portant sur 2195 singletons nés à terme entre 2002 et 2005, la fréquence du RCIU sévère (inferieur à P3) était multipliée par trois en cas d'âge maternel $> \text{à } 35\text{ans}$ [OR a=3,1 (1,4-6,6)].

Dans une étude danoise [39] concernant 85645 singletons nés après 24 SA entre 1996et 2002, un âge maternel $> \text{à } 35\text{ans}$ était associé au RCIU [ORa=1,3 (1,1-1,6)].

Dans l'étude américaine d'ODIBO et al [135] l'âge avancé est un facteur indépendant de risque de RCIU à la naissance [ORa=1,4 (1,1-1,8)].

Selon le RCP du collège national des gynécologues obstétriciens français [72], la fréquence du RCIU est multipliée X 3 pour un âge maternel de plus de 35ans en comparaison avec les patientes âgées de 20 à 30 ans (Niveau de Preuve 2) ; Ce risque est majoré avec l'avance en âge, particulièrement au delà de 40ans (Niveau de Preuve 2)

L e niveau socioéconomique

Le niveau socio-économique est une variable difficile à apprécier du fait qu'elle soit multifactorielle et nécessite plusieurs indicateurs ; nous avons donc apprécié le niveau socio-économique par le revenu mensuel du couple.

Dans notre étude 80,7% des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire avaient un niveau socio-économique modéré et 10,7% élevé; seulement 8,6% de nos gestantes avaient un niveau socio-économique bas [tableau2].

Dans notre analyse multi variée on n'a pas trouvé de relation entre la sévérité du RCIU et le niveau socio économique [tableau 36].

Ces résultats ne correspondent pas à ceux de la littérature, en effet BEARD et al [19] ont retrouvé une corrélation significative entre l'augmentation du PAG et la diminution du niveau socio-économique du couple [ORa=1,5 (1,4- 1,5)], ainsi que dans l'étude suédoise de LI [115] on a trouvé que pour les mères ayant une activité professionnelle, avoir un faible revenu augmente le risque de PAG [1,22(1,19-1,29)].

Le collège des gynécologues obstétriciens français dans son dernier RCP a retrouvé une augmentation du risque de survenue du RCIU avec le niveau socio économique défavorable [ORa=1,11 (1,02-1,20)] [72].

Les antécédents médicaux

Dans notre étude, l'antécédent médical le plus retrouvé est l'HTA (chronique, gravidique ou pré éclampsie) avec un taux de 12,6%, suivi par le diabète 1,2 ou gestationnel 6,6% [tableau3].

Ces antécédents médicaux ont même été très significativement (CR=1,5, P=0,005) liés à la sévérité du RCIU dans notre étude selon les résultats de l'analyse multi variée [tableau 36].

Dans la littérature, toutes les études concernant les facteurs de risque du RCIU d'origine vasculaire ont retrouvé une augmentation du risque du RCIU en cas d'antécédents de troubles hypertensifs: l'HTA chronique [RRa=2 (1,5-2,8)], la pré éclampsie [2,7] [ORa=4,6 (1,6-13,2) jusqu'à 12,1 (11,2-13,1)] selon la sévérité et l'HTA gravidique [ORa=1,8 (1,7-1,9)].

Pour le diabète et selon l'étude anglaise d'HOWARTH et al [94] les patientes diabétiques avec atteinte vasculaire (rétinopathie , néphropathie et HTA) étaient plus à

risque de RCIU [OR=6 (1,5-23,3)] et selon l'étude japonaise de KANDA et al [100] sur 332 patientes avec diabète type 1 ou 2 préexistant, seule une atteinte de la microvascularisation (rétinopathie diabétique) et un taux d'HbA1C bas en fin de grossesse étaient associés au RCIU [ORa=5,7 (1,4-23,6)] .

Les antécédents obstétricaux :

Dans notre étude les nullipares représentent plus de la moitié de notre population 51,30% [tableau 5] alors qu'il n'existait aucune très grande multipare.

Dans la littérature, selon une méta analyse regroupant cinq grandes études observationnelles [158] concernant des naissances vivantes jusqu'à 2009, la primiparité [OR=1,9 (1,8-2,0)] et la très grande multiparité [OR=1,7 (1,1-2,5)] étaient associées au RCIU (Np2).

Dans notre étude l'histoire des grossesses antérieures a été chargée d'antécédents pathologiques : d'avortement (44,7%), de RCIU (14,6%) et de mort fœtal (4%) [tableau7].

Ces données sont toutes en faveur d'un terrain vasculaire notamment ce chiffre important d'avortement probablement en relation avec un éventuel syndrome des anti phospholipide ou une défaillance du réseau artério- veineux pelvien [7]. Cependant aucun de ces antécédents et plus précisément l'antécédent de RCIU, ne semble être en rapport avec la sévérité du RCIU durant la grossesse en cours [tableau 36].

Dans ce même sens, les études de KABORE et al au Burkina Faso [99] et celle de BOULAIID au Maroc [27] ont retrouvé une relation significative entre l'antécédent d'avortement (16,5%, 11%) et de mort fœtale in utero (3,5%, 2,8%) et le RCIU.

Pour l'antécédent du RCIU, une étude norvégienne de BAKKETEIG et al [9] a retrouvé que les patientes ayant un antécédent de RCIU lors de la grossesse précédente avaient 23% de risque de récurrence (Np2) et OKAH [136] a retrouvé dans son étude que le risque de récurrence chez ces patientes par rapport à celles sans antécédents était de [ORa=4,4 (4,0-4,8)].

L'indice de masse corporelle IMC

Dans notre étude, 83,3% de nos gestantes présentaient une surcharge pondérale et une obésité, aucune ne présentait un amaigrissement [tableau 8].

Cette surcharge pondérale a été identifiée dans notre analyse comme facteur aggravant la sévérité du RCIU ($R=1,009$, $P=0,04$) [Tableau 36].

Dans la littérature et selon la méta analyse de HAN [86] et al à partir de 4 études de cohorte un $IMC < 18,5$ était significativement associé à un risque plus élevé de RCIU [$RRa=1,5$ (1,4-1,7)]; l'étude de GARDOSI [71] a cependant décrit l'obésité ($IMC > 30$) comme facteur de risque moins influent.

Dans notre étude cette présence significative de la surcharge pondérale voir de l'obésité s'intègre dans un syndrome métabolique dont la pathologie vasculaire explique non seulement la présence mais aussi la sévérité du RCIU dans notre analyse ($R=1,009$, $P=0,04$) [tableau 36].

Ces résultats ouvrent des perspectives sur le dépistage pré conceptionnel des femmes à risque de faire un RCIU d'origine vasculaire afin d'en améliorer le pronostic.

2. CARACTERISTIQUES DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen au recrutement des gestantes est de $35,28 \pm 2,7$ avec comme classe modale 35-37SA [tableau9].

Les deux tiers des gestantes sont venues d'elles mêmes en consultation soit pour un simple suivi prénatal soit devant une symptomatologie inquiétante [tableau10].

La moyenne de la consultation prénatale est de 3 consultations prénatale avec des extrêmes allant de 1 à 10 [tableau11].

Durant cette consultation, l'hypertension artérielle (pré éclampsie et hypertension gravidique le plus souvent) [tableau13] est retrouvée chez toutes les gestantes, quelle soit simple ou compliquée (éclampsie et syndrome HELLP) [tableau12].

L'association la plus fréquemment retrouvée est celle de l'HTA à la cicatrice utérine [tableau 4] ou au diabète.

Il ressort donc de ces chiffres qu'il s'agit plutôt de gestantes :

- effectuant correctement leur suivi prénatal (3 consultations prénatale) ce qui correspond aux recommandations de l'OMS concernant le suivi de la grossesse.
 - ayant des grossesses à haut risque (HTA, UC, primi âgée ou autre).
 - venues le plus souvent tardivement ($35SA \pm 2$) dans leur grossesse.
 - se présentant pour une symptomatologie alarmante ou pour un simple suivi.
- chez lesquelles on va découvrir un RCIU d'origine vasculaire.

Le retard de diagnostic du RCIU chez ces gestantes aux antécédents obstétricaux chargés, malgré le respect des consultations prénatales, remet en question la qualité et l'intérêt de leur suivi.

3 .LE DIAGNOSTIC DU RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE

Dans notre étude l'estimation clinique du poids fœtal par la hauteur utérine et la circonférence péri ombilicale retrouve un poids moyen de 2171 ± 312 gr.

L'analyse bi variée nous a permis de retrouver une corrélation significative entre l'estimation clinique du poids fœtal et le poids de naissance (**CR= 0,94, P<0,0001**) [figure49].

Dans la littérature, l'étude de PERSSON et al [140], portant sur 2941 femmes rapporte une sensibilité de l'estimation clinique du poids fœtal de 27% et spécificité de 88%.

KAYEM [103] retrouve une valeur prédictive négative très intéressante de 95%, en revanche la valeur prédictive positive est médiocre 38%, ce qui nous conduit à la nécessité d'accompagner cette estimation clinique par une estimation échographique

Dans notre étude l'estimation échographique du poids fœtal a été faite par la formule d'HADLOCK 4[84], ce qui nous a permis de retrouver un poids variant entre 705 et 2579gr avec une moyenne de 2098 ± 370 gr.

L'analyse bi variée retrouve une corrélation statistiquement significative entre l'estimation échographique du poids fœtal et le poids de naissance (**CC r =0,94, p <0,0001**) [figure50].

Dans la littérature, plusieurs études ont comparé les différentes formules d'estimation du poids fœtal et ont conclu que celle d'HADLOCK 4 convient le plus au RCIU (Np2).

Une étude portant sur 5612 [110] patientes ayant eu une échographie dans la semaine précédant leur accouchement a montré que l'estimation échographique par la formule d'HADLOCK 4 et le poids fœtal à la naissance étaient significativement corrélés (Np2).

Dans notre étude la corrélation entre l'estimation échographique du poids fœtal et le poids de naissance était meilleure que celle entre l'estimation clinique et le poids de naissance **CCr(0,94/0,58)** ; Dans le même sens l'étude européenne de KAYEM [103] portant sur 19415 patientes incluses dans les 8 jours précédant l'accouchement a retrouvé que l'estimation du poids fœtal par l'échographie était mieux corrélée au poids de naissance que la mesure de la hauteur utérine .

le RCIU était modéré dans 62% des cas contre 38% de RCIU sévère [tableau 15]. Vue l'origine vasculaire du RCIU, il a été majoritairement dysharmonieux 80,7% contre 19,3% de RCIU harmonieux [tableau 16], ce qui correspond à la littérature puisque selon FOURNIE[66], approximativement 20 à 30% des RCIU sont harmonieux et 70 à 80% sont dysharmonieux; LIN a aussi trouvé dans sa série 31 retards dysharmonieux contre 26 retards harmonieux survenus dans des grossesses compliquées de pré éclampsie sévère.

Il ressort de l'analyse bi variée comparant le type du RCIU, poids de naissances et état du nouveau né (Apgar à 5 minutes) [tableau 36,37], que les RCIU harmonieux sont plus sévères ($p=0,015$) mais qu'il n'y a aucune relation entre le type et la morbidité à la naissance ($p>0,05$).

Les données de la littérature vont dans le même sens, puisque VOYER [172] a retrouvé plus de RCIU harmonieux et sévères accompagnant la pré éclampsie sévère ou surajoutée à une HTA chronique au delà de 30 SA et HEYDANUS [91] a retrouvé une morbidité équivalente entre le RCIU harmonieux et dysharmonieux.

4. LA STRATEGIE DE SURVEILLANCE DU RCIU D'ORIGINE VASCULAIRE

La surveillance clinique par la courbe des MAF a retrouvé des mouvements normaux dans 94.7% des cas, avec seulement 4.7% diminués et 0.6% absents [tableau 17].

Dans notre analyse bi variée [tableau 46] l'anomalie des MAF est en relation avec :

- l'âge gestationnel plus réduit $p < 0.05$.
- le poids de naissance plus petit $P < 0.000$.
- l'Apgar < 7 à la 5^{ème} minute significativement plus important $P < 0.000$.
- la mortalité périnatale significativement plus importante $P < 0.000$.

Seule l'admission en unité de néonatalogie n'a pas été en relation avec les MAF

($P > 0.73$).

Dans la littérature, en cas de grossesse à risque (toutes causes confondues) il existe une bonne corrélation entre les mouvements actifs perçus par la patiente et ceux objectivés par l'échographie [154], et une récente étude norvégienne prospective portant sur 14 centres et 2374 patientes présentant une diminution des MAF a retrouvé que celle-ci était associée à un taux élevé de complications périnatales (prématurité et petit poids de naissance) [93].

Il n'y a pas d'étude dans la littérature justifiant une modification de la surveillance ou la décision d'extraction du fait de la diminution des MAF, cependant ça reste un élément à prendre en considération dans la surveillance et la décision d'extraction [156].

La surveillance biologique d'abord par la recherche de la protéinurie aux labstix était positive avec une protéinurie élevée le plus souvent (3+) [tableau18] en rapport avec la pré éclampsie très présente et sévère dans la plus part des cas ,puis par le dosage de l'uricémie qui varie entre 20 et 100 mg/l avec une moyenne de $44,6 \pm 15,7$ [figure32] sachant que dans la littérature aucun lien n'a été établit entre le taux de protéinurie ou d'uricémie maternelle et les complications périnatales.

La surveillance radioélectrique par l'échodoppler et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtale faite à notre niveau a retrouvé :

À l'échographie obstétricale :

La mesure du liquide amniotique s'est faite par la méthode de Chamberlin (grande citerne) le liquide était normal dans 67.3% suivi de l'oligoamnios dans 30% avec seulement 4 cas d'anamnios [tableau 19].

Dans notre analyse bivariée [tableau 47], le liquide amniotique diminué ou absent était en relation avec :

- un âge gestationnel significativement plus réduit $P < 0.005$.
- un poids de naissance significativement plus petit $P < 0.005$.
- un Apgar bas à la 5^{ème} minute $P < 0.001$.
- plus d'admission en USI $p < 0.05$.
- et une mortalité périnatale plus importante $P < 0.000$.

Dans la littérature des études longitudinales prénatales ont montré qu'en cas de RCIU précoce la quantité du liquide amniotique diminue progressivement [156], mais selon Chauhan [43] plus de 80 % des enfants dont le poids de naissance $< P10$ ne présentaient pas une anomalie du liquide amniotique.

Contrairement à notre étude, dans la littérature le lien entre l'oligoamnios et le mauvais état néonatal n'est pas évident, une méta analyse de 18 essais randomisés montre un lien entre un index amniotique inférieur à 5 et un score d'Apgar bas à 5 minute [42].

La mesure du Doppler utérin :

Faite chez la majorité des gestantes est revenue normale dans 36% des cas et pathologique dans 59.3% des cas [tableau 20].

Dans la littérature et selon Ferazzi et al [58], l'origine vasculaire du retard est affirmée dans 90% des cas si le Doppler utérin est pathologique, le RCIU est dans ce cas de moins bon pronostic [170].

La mesure du Doppler ombilical :

Faite au niveau de l'insertion placentaire du cordon, retrouve à l'extraction une anomalie de la diastole (augmentation des résistances et revers flow) dans 30.7% des cas [tableau 21] et une évolution vers l'aggravation de l'admission à l'extraction.

L'analyse du Doppler ombilical et de sa valeur prédictive sur l'état du nouveau né aboutit à [tableau 48] :

Quand le Doppler ombilical est pathologique à l'extraction :

- l'âge gestationnel est significativement plus réduit $P < 0.00$
- le poids de naissance est significativement plus petit $P < 0.000$.
- l'Apgar à 5 minutes est significativement plus bas (< 7) $P < 0.000$.
- l'admission en unité de soins intensifs est significativement plus importante $P < 0.000$
- la mortalité périnatale est significativement plus importante $P < 0.000$.

Selon notre analyse multivariée [tableau 52] concernant le moyen de surveillance le plus prédictif de l'état du nouveau né, le Doppler ombilical fait partie des examens les plus prédictifs du mauvais état néonatal (sensibilité 71.4%, spécificité 77.39%) ($P < 0.01$ et Or 3.75), sa valeur prédictive positive est de 49.2% sa valeur prédictive négative 89.9%, il constitue un test très efficace pour prédire de l'Apgar bas à la 5ème minute (indice de Youden positif et coefficient de Yule sup 7).

Dans la littérature, différentes études ont étudié la valeur prédictive du Doppler ombilical artériel sur la morbidité périnatale, les critères de jugement étant décès périnatal, Apgar <7 , PH < 7.20 , le taux de transfert en réanimation ; la sensibilité est revenue allant de 53 à 89% et la spécificité de 79 à 95% ; la valeur prédictive positive de 63 à 89 % et valeur prédictive négative 70 à 91% [122-178]. Dans son étude multivariée sur une population de 72 patientes avec RCIU d'origine vasculaire, Yoon et al [178] a retrouvé qu'un Doppler ombilical fait dans les 7 jours précédant l'extraction est un très fort et indépendant facteur de risque de morbidité et de mortalité périnatale avec une sensibilité de 89% et un OR 14.2 $P < 0.005$; dans le

même sens une étude américaine de 2013 PORTO [141] a retrouvé que le Doppler ombilical est l'examen le plus prédictif de la morbidité fœtale dans la semaine qui suit l'extraction.

La mesure du Doppler des artères cérébrales moyennes :

Réalisée au niveau de l'artère cérébrale moyenne est retrouvé pathologique dans seulement 4.6% des cas [tableau 22].

Notre analyse de la valeur prédictive du Doppler cérébral sur l'état du nouveau né, a retrouvé que quand le Doppler cérébral est pathologique [tableau 49] :

- L'âge gestationnel et le poids de naissance n'ont pas été significativement différents $P < 0.05$.
- L'Apgar à la 5^{ème} minute a été significativement plus bas.
- Le nombre d'hospitalisation en unité de soins intensifs a été significativement plus important $P < 0.000$.
- La mortalité périnatale a été significativement plus importante $P < 0.000$.

Dans l'analyse multivariée le doppler cérébral n'est pas ressortit comme l'un des facteurs les plus prédictifs de l'état néonatal ($P > 0.05$) [tableau 52].

Dans la littérature, il existe une association étroite entre le Doppler cérébral pathologique et la survenue d'une acidose à risque accru de mort périnatale [97].

L'étude prospective de Gramenelli et al montre une sensibilité allant de 68 à 87% et une spécificité allant de 62 à 88%, une valeur prédictive positive allant de 80 à 95% et une valeur prédictive négative de 89 à 95% [40-78]. Mais la plus part des études montre une meilleure détection de l'adaptation fœtale à l'insuffisance placentaire lors de l'utilisation de l'index cerebro-placentaire [87].

Cette discordance entre les résultats de notre études qui paraissent insuffisant par rapport aux données de la littérature est probablement du à l'étroitesse de notre échantillon et au nombre restreint de doppler cérébraux pathologiques (seulement 4%) retrouvés.

L'analyse de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

Dans notre étude nous avons utilisé l'enregistrement conventionnel; nous avons considéré comme pathologique la baisse de la réactivité, le tracé plat et l'apparition de décélérations pathologiques. Nous avons retrouvé un ERCF pathologique dans 34% des cas à l'extraction [tableau 23]. L'analyse bivariée concernant la valeur prédictive de l'ERCF sur l'état du nouveau né a retrouvé qu'en présence d'un ERCF pathologique [tableau 50] :

- Le poids du nouveau né à la naissance est significativement plus petit $P < 0.000$.
- L'âge gestationnel à l'extraction est significativement plus réduit $P < 0.000$.
- L'Apgar à la 5^{ème} minute est significativement plus bas $P < 0.000$.
- L'admission en USI est significativement plus importante $P < 0.000$.
- La mortalité périnatale est significativement plus importante $P < 0.000$.

Notre analyse multivariée [tableau 52] a retrouvé que l'ERCF est l'élément clé de la surveillance, il est le moyen de surveillance le plus prédictif de l'état du nouveau né ($P < 0.006$; OR 3.99).

Il a une sensibilité de 71.43%, une spécificité de 71.3%, une valeur prédictive positive de 43.1% et surtout une valeur prédictive négative de 89.13% [tableau 53].

Il est considéré comme un examen très efficace et qui renseigne le plus sur la morbidité néonatale (indice de Youden positif et coefficient de Yule > 0.7) [tableau 53].

Dans la littérature, l'ERCF conventionnel est utilisé en premier pour sa valeur prédictive négative, lorsque le rythme est normal [69] le risque de décès in utero dans la semaine suivante est de 5 / 1000. Plusieurs études ont évalué l'intérêt de l'ERCF, elles montrent toutes une corrélation entre des RCF pathologiques et des mauvaises issues périnatales dont le décès périnatales [64-76-138].

La mesure du score biophysique de Manning :

Il inclut l'évaluation échographique des mouvements fœtaux, tonus musculaire, la respiration fœtale, la quantité du liquide amniotique et l'analyse visuelle du rythme cardiaque fœtale [118].

Dans notre étude le score biophysique de Manning a été évalué chez toutes les gestantes en dehors des situations d'urgence ; nous avons considéré comme anormal un Manning < à 6. Le score de Manning était pathologique dans 27.4% cas [tableau 24]. Dans l'analyse bivariée [tableau 51] étude, un score de Manning anormal est en relation avec :

- un poids de naissance significativement plus petit $P < 0.05$.
- L'âge gestationnel n'a pas été différent $P < 0.05$.
- L'Apgar à la 5^{ème} minute significativement plus bas $P < 0.05$.
- Une hospitalisation en USI et une mortalité périnatale significativement plus importante.

L'analyse multivariée concernant les examens les plus prédictifs de l'état du nouveau né à la naissance [tableau 48] n'a pas fait ressortir le score biophysique de Manning comme l'un des examens les plus prédictifs du mauvais état néonatal.

Dans la littérature, il a été démontré qu'il existe une corrélation entre les mouvements fœtaux échographiques et l'acidose fœtale [119], mais l'intérêt propre du score biophysique de Manning n'a pas été confirmé puisqu'il présente un taux important de faux positif et de faux négatif pour prédire de l'acidose fœtale [102].

5. MODALITE D'EXTRACTION

L'âge gestationnel à l'extraction :

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen à l'extraction est de 35 ± 2 SA, avec des extrêmes allant de 29 à 41 SA, la classe modale est de 35 à 37 SA, ce qui correspond à la prématurité modérée et au terme. [Tableau 25].

Ce terme plus au moins correcte (35-37 SA) à l'extraction laisse supposer que l'obstétricien dans notre étude, n'a pas eu à gérer la grande prématurité induite puisque 74,7% de nos gestantes étaient à plus de 34 SA, la décision d'extraction était donc prise rapidement sans grand risque fœtal.

D'une autre part, comme déjà observé avec l'âge d'admission, ce retard de diagnostic et de recrutement des RCIU d'origine vasculaire dans notre étude est évident, les gestantes sont donc admises tardivement avec un signe de gravité fœtal et ou maternel ce qui altère considérablement le pronostic néonatal.

La voie d'extraction :

Dans 88,7% des cas le mode d'accouchement dans notre étude a été la voie haute [tableau26] :

- Chez toutes les gestantes avant 36 SA.
- En présence d'une urgence fœtale et ou maternelle.
- Pour une indication itérative.
- En cas d'échec de la tentative de voie basse au delà de 36 SA.

Dans 11,3% des cas le mode d'accouchement a été la voie basse :

- Spontanément au delà de 36 SA.
- Après déclenchement du travail au delà de 39 SA.

Dans la littérature Berland et al [21] ont conclu que la voie d'accouchement la plus adaptée au RCIU avant 36 SA est la voie haute.

Au delà de 36 SA selon Fournie et al [66] la voie basse est préférée en dehors de toutes anomalies.

Les indications de la voie haute :

Dans notre étude les indications a la voie haute étaient maternelles dans 51% des cas, fœtales dans 31% des cas et materno- fœtales dans 18% des cas [tableau27].

On en déduit donc que le tableau maternel est au premier plan dans notre étude, il dicte notre conduite ; l'indication maternelle la plus fréquente étant l'HTA rebelle aux traitements et ses complications (HRP, ECLAMPSIE et HELLP syndrome).

L'indication fœtale est au deuxième plan ; Il s'agit le plus souvent d'une anomalie apparue au delà de 34 SA à type d'anomalies de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal ou d'une anomalie du doppler (ombilical ou cérébral) ou encore d'un Manning anormal et de d'aggravation brutale de l'oligoamnios [tableau 28].

Il persiste encore des indications d'urgence fœtale à l'admission avec bradycardie sévère.

Dans la littérature Tsatsaris [166] propose de distinguer trois périodes:

🚦 **Avant 34 SA :** une étude européenne GRIT [79] portant 547 fœtus sur 13 centres européens a évalué l'expectative (4.9 jours) vs extraction après corticothérapie (0.9).

Les critères de jugement étaient la mortalité périnatale et le développement à deux ans. La mortalité périnatale et les séquelles neurologiques à deux ans étaient comparables entre les deux bras, avec plus de séquelles neurologiques chez les enfants nés avant 31 SA pour le bras extraction immédiate.

On conclue donc que pour des grossesses très jeunes, il n'y a pas plus de bénéfice à extraire en urgence, avec au contraire un plus grand risque d'handicaps.

🚦 **Entre 34 et 37 SA :** à ce terme les complications liées à la prématurité sont moindres. Nous ne disposons que d'une seule étude prospective : trial of umbilical and fetal flow in europe (TRUFFLE) [165-113] portant sur 459 grossesses compliquées d'HTA et de RCIU, menée dans 9 centres européens ; on a analysé l'issue de la grossesse en fonction de la diastole ombilicale ; la mortalité périnatale était multipliée par 4 ou 10.6 si le flux diastolique était pathologique donc a partir de 34 SA l'anomalie du flux diastolique est une indication.et selon le Royal collège de

gynéco-obstétrique, en l'absence d'anomalie l'expectative est à poursuivre jusqu'à 37 SA (en dehors de l'urgence).

🚦 **Au delà de 37SA** : le risque de prématurité n'existe plus. l'essai DIGITAT [53-54-55] a comparé le déclenchement artificiel vs l'expectative sous surveillance, il a porté sur 650 grossesses entre 36 et 41 SA dans 52 centres au pays bas. Il n'y a pas de différence en matière de mortalité et de morbidité néonatale entre les deux attitudes (déclenchement et expectative). L'âge gestationnel est un critère majeur, le Doppler ombilical est le premier examen d'orientation déterminant à partir de 34 SA. Avant ce terme l'extraction est souvent décidée sur l'analyse du RCF et le doppler veineux (canal d'arantius). En effet Bashat et al [17] sur une série de 166 fœtus présentant des anomalies hémodynamiques sévères avant 32 SA ont montré que la mortalité périnatale passe de 12% lorsque le Doppler ombilical est anormal (index diastolique nul ou revers flow) à 39% lorsque l'index de pulsatilité du flux veineux est anormal et à 41% si absence ou inversion de l'onde a.

6. DONNEES NEONATALES

Dans notre étude, le poids foetal varie de 609 gr à 2500gr avec une moyenne de 2010 ,9 gr \pm 369 gr et une classe modale de 1501 -2500gr [tableau 29], ce qui signifie que l'hypotrophie est le plus souvent modérée (87% des cas).

Dans le même sens l'Apgar à la 5^{ème} minute était $>$ à 7 dans 70% des cas avec seulement 30% $<$ à 7 [tableau 30]. Le sex ratio est de 0,9[tableau31].

Dans notre étude seulement 24% des nouveaux nés ont nécessité une réanimation à la naissance [figure45] avec un transfert en unité de soins intensifs dans 13,3% des cas [figure 46].

✚ La morbidité néonatale

Les nouveaux nés avec RCIU ont un risque significativement plus élevé de mauvaise adaptation à la vie extra utérine [126].

Dans notre étude on a retrouvé une relation statistiquement significative entre l'âge gestationnel petit et le poids de naissance réduit des nouveaux nés et l'Apgar $<$ 7à la 5^{ème} minutes [tableaux 39,42].

Les Complications néonatales les plus fréquemment observées dans notre étude seront classées selon leur ordre de fréquence [tableau 32].

Hypoglycémie: En cas de RCIU, les réserves énergétiques, qui participent au maintien de la glycémie a la naissance, sont faibles ; Ce qui expose le nouveau né à l'hypoglycémie et ses complications.

Dans une cohorte nord-américaine de 263nouveaux nés, le risque d'hypoglycémie était significativement plus élevé chez les nouveaux nés à terme avec RCIU $<$ 10 p (5%versus 1,1%, $P<$ 0,05) [127]. L'impact des hypoglycémies sur le devenir neurologique est bien établit [33-116]

Asphyxie périnatale: Selon l'étude d'Ananth et al : le taux de score d'Apgar $<$ 7à5minutes était significativement plus important chez les hypotrophes que chez les eutrophes [6].

Mc Intire et al ont retrouvé un taux d'asphyxie périnatale significativement plus important en cas de RCIU sévère ($<$ P3) [123].

Hypothermie: Les nouveau-nés atteints de RCIU sont à risque d'hypothermie en raison de l'asphyxie périnatale et de la faible masse de tissu adipeux et en particulier du tissu adipeux brun qui participe à la thermogénèse. Dans une étude du Dr BA et al [8], au sein d'une population de 754 nouveau né à terme, l'incidence de l'hypothermie ($<36^{\circ}$) est significativement plus importante dans les RCIU $<10p$ (15%) que dans le groupe des eutrophes (2%) ; l'incidence est encore plus élevée si le RCIU est inférieur au 5ème percentile (17%).

Détresse respiratoire: selon Mc Intire [123] il existe une augmentation significative de la morbidité respiratoire en cas de RCIU surtout s'il est sévère $<P3$.

Thrombopénie: Le faible poids de naissance secondaire à une hypoxie fœtale est à l'origine d'une synthèse majorée d'érythropoïétine avec polyglobulie (HT à 65% [175]) et leuconéutropénie [161]. Dans une cohorte de 131nouveaux nés à terme, le taux de plaquettes était significativement plus bas chez les hypotrophes (238000 /mm³) que chez les eutrophes (296000/mm³) [132].

La souffrance cérébrale: une étude de population portant sur 397nouveaux nés a retrouvé que la souffrance cérébrale est 3 fois plus importante si le nouveau né présente un RCIU [8]. O'callaghan [134] dans une étude portant sur 1740 nouveaux nés dont 547avec souffrance cérébrale à un âge gestationnel moyen à l'extraction de 35 SA retrouve que l'incidence de la souffrance cérébrale est d'autant plus élevée que l'hypotrophie est sévère (OR=11,7_IC95%, 6,3-22) [8].

Infection maternofoetale: la neutropénie est fréquemment retrouvée dans le RCIU vasculaire ce qui augmente le risque infectieux secondaire. Ce risque est d'autant plus important que le RCIU est sévère ($<P 3$) [114].

Hypocalcémie: classiquement rapportée dans le RCIU, mais moins fréquente que l'hypoglycémie. Elle est favorisée par la prématurité et l'asphyxie périnatale. Une étude prospective de 200 nouveaux nés prématurés d'âge gestationnel <32 SA, retrouve une augmentation significative de la fréquence de l'hypocalcémie chez les RCIU (24%) que chez les eutrophes (10%, $P < 0,001$) [131] ; Ce risque est maximal aux 48-72 premières heures [3].

✚ La mortalité néonatale :

Dans notre étude on a eu 1décès per partal, 21décès survenus dans les 48 premières heures et 2 décès dans le mois suivant la naissance, ce qui représente 15% de mortalité néonatale [tableau 33]. Il ressort de notre analyse bi variée qu'il existe :

- Une relation statistiquement significative entre l'âge gestationnel petit à l'extraction et la mortalité périnatale (RR= 3,3) lorsque l'âge gestationnel à l'extraction est <34 SA [tableaux 40 ,41]
- Une relation statistiquement significative entre le poids de naissance du nouveau né réduit et la mortalité périnatale (RR = 6,8) lorsque le poids de naissance du nouveau né est <1500 gr [tableau 43,44].
- Une relation statistiquement significative entre l'Apgar <7 à 5minutes et la mortalité périnatale (RR=8,9) [tableau45].

Dans la littérature : le risque de mortalité des RCIU est significativement plus important que celui des eutrophes [6-123]. L'étude norvégienne de Mc Intire portant sur 110437 nouveau né, retrouve une augmentation par 10 de la mortalité entre eutrophes et hypotrophes [123]. L'étude américaine d'Ananth (national centre for healthstatistics) a montré que le risque relatif de décès en période néonatale était significativement plus important chez les hypotrophes que chez les eutrophes dans les 7jours suivant la naissance [6]. Cette mortalité est d'autant plus importante si l'âge gestationnel à la naissance est plus petit (<32SA). Selon Bashat et al [15] la mortalité passe de 2,6% à 32 SA à 8,6% à 31SA ; et que le poids à la naissance est plus faible [6-123-22-73].

Le taux de mortalité observé dans notre série 15% s'explique par :

- Des cas d'asphyxie fœtale aigue entre 30 et 35 SA aboutissant à un décès dans les 5 premières minutes de vie.
- Des cas d'urgence maternelle et fœtale observés entre 37et 41 SA ou l'extraction a été faite immédiatement (0 jour d'hospitalisation) aboutissant a un décès dans les premières 48H de vie ou dans le mois suivant la naissance.

Ce qui nous amène à revenir au rôle néfaste du retard de recrutement et de la prise en charge des gestantes présentant un RCIU d'origine vasculaire et à la fin tragique de leur grossesse pourtant arrivée à terme.

7. LA PREVENTION

➤ La corticothérapie prénatale :

Dans notre unité de GHR, la corticothérapie (à base de betaméthasone 12mg à renouveler après 24 heures) pour induire la maturation pulmonaire fœtale, est administrée de façon systématique à toutes nos gestantes hospitalisées avant 36 SA. Dans notre étude 27.3% de nos gestantes en ont bénéficié [tableau 35].

Dans la littérature et selon les recommandations du collège national des gynécobstétriciens français, une cure de corticoïde est recommandée chez les patientes présentant un RCIU et chez qui une extraction fœtale est envisagée avant 34SA (grade C).

➤ Intérêt de l'aspirine en cas de RCIU d'origine vasculaire :

Dans notre étude 37.03% de nos gestantes étaient sous Aspirine (100 mg) à l'admission contre 62.7% n'ayant pas reçu de l'Aspégic [tableau 34]. L'analyse bivariée n'a pas retrouvé une différence significative du poids fœtal à la naissance entre les gestantes ayant pris ou non de l'Aspégic durant la grossesse [Tableau 51].

Dans la littérature l'intérêt de l'aspirine à visée préventive a été démontré en prévention secondaire chez les gestantes avec un antécédent de prééclampsie ou de RCIU sévère [31-150]. Le bénéfice d'un traitement par aspirine est d'autant plus important que le traitement est débuté précocement, en tout cas avant 16 SA [7-52]. Il n'y a cependant pas d'intérêt à prescrire de l'aspirine une fois le RCIU d'origine vasculaire installé.

Nos résultats s'expliquent par le retard de prescription de l'Aspirine au cours de la grossesse, effectivement la plus part de nos gestantes n'ont pris l'Aspégic qu'au 2ème trimestre de leur grossesse.

Le retard de croissance d'origine vasculaire est une anomalie de la dynamique de la croissance fœtale. Ce processus pathologique va avoir de multiples conséquences sur le fœtus avec notamment un risque important de morbi mortalité périnatale.

Il n'existe actuellement aucun traitement in utero envisageable en pratique ; la seule action possible de l'obstétricien correspond à une surveillance anténatale et l'organisation d'une naissance assistée.

En effet cette surveillance commence en prénatale par le dépistage du RCIU d'origine vasculaire. L'obstétricien doit identifier les facteurs de risque maternel (âge, IMC, pathologie vasculaire) et s'attacher tout particulièrement à l'histoire obstétricale des gestantes (antécédent de RCIU, avortement, MIU). Ce dépistage passe aussi par une surveillance clinique (hauteur utérine) et para clinique (Doppler utérin au premier trimestre, et biométrie).

Le diagnostic du RCIU d'origine vasculaire repose sur l'estimation clinique du poids fœtal complétée et confirmée échographiquement par la mesure des biométries et l'estimation calculée selon la formule d'Hadlock 4.

La prise en charge du RCIU d'origine vasculaire proprement dite passe par une surveillance clinique et biologique de la pathologie maternelle, suivie par une surveillance fœtale clinique (HU et MAF) et radioélectrique. Les éléments clés de la surveillance fœtale sont l'ERCF et les Dopplers vasculaires.

Le rythme de surveillance dépend de l'âge gestationnel, de la sévérité du RCIU, et de l'apparition d'anomalies. Les modalités de naissance dépendent de l'état maternel (urgence), de l'état fœtal (âge gestationnel, sévérité du RCIU) mais surtout des éléments de surveillance (ERCF, Doppler vasculaire).

Le pronostic du nouveau né dans le RCIU d'origine vasculaire dépend des données périnatales (âge gestationnel, Apgar, poids) mais aussi de la gravité de l'état maternel, la survenue aiguë d'une complication maternelle peut considérablement et immédiatement modifier le pronostic fœtal et augmenter la morbi mortalité néonatale.

CONCLUSION

Clicours.COM

CONCLUSION

La diversité des tableaux cliniques, la complexité des données de l'exploration fœtale et les variabilités inter et intra individuelles rendent difficile l'élaboration d'une stratégie standardisée univoque.

L'enjeu pour le clinicien est de savoir jusqu'à quel terme et degré d'altération hémodynamique il est admissible d'aller sans augmenter la morbi mortalité néonatale, et de préparer l'accueil du nouveau né dans un centre périnatal adapté à ce niveau de risque.

Les résultats de notre étude nous amènent donc à :

- reconsidérer la qualité des consultations prénatales qu'on offre à nos gestantes
- attacher une attention particulière aux GHR en réalisant un suivi correct et une prise en charge adaptée au niveau du risque

C'est après cela qu'on pourra espérer :

- réaliser des progrès en matière de surveillance fœtale plus évoluée et à des termes plus précoces (ERCF informatisé et Doppler veineux).
- Créer des services de néonatalogies avec des unités spécialisées dans l'élevage des grands prématurés notamment hypotrophes.

RECOMMANDATIONS

Les résultats de notre étude constituent une source d'informations, intéressante et réelle sur le RCIU d'origine vasculaire dans notre établissement.

Ces données nous permettent de déterminer les déficiences de la prise en charge du RCIU d'origine vasculaire dans notre structure et de s'auto évaluer afin de pallier aux insuffisances de la prise en charge de cette pathologie.

A partir de nos résultats nous formulons quelques suggestions pour améliorer le dépistage et le diagnostic précoce du RCIU d'origine vasculaire et proposons une stratégie de surveillance et une prise en charge simplifiée et actualisée dans le but d'améliorer le pronostic néonatal.

Nous suggérons de :

- sensibiliser les futures gestantes dans les centres de PMI à la pathologie vasculaire gravidique, et apporter le maximum d'informations concernant ses facteurs de risque, ses complications et sa prise en charge.

- former des prestataires de soins capables de faire un triage des gestantes à risque de pathologies vasculaires et de les adresser à la consultation prénatale spécialisée.

- mettre en place des consultations prénatales consacrées aux pathologies vasculaires avec une équipe (sage femme, obstétricien, pédiatre et réanimateur) formée et informée sur l'actualité de la prise en charge de la pathologie vasculaire gravidique.

- assurer tous les moyens de dépistage et de diagnostic (échographie et Doppler des artères utérines) de la pathologie vasculaire placentaire au niveau de la consultation prénatale spécialisée.

- admettre les gestantes présentant un retard de croissance d'origine vasculaire dans des maternités de niveau 2 ou 3.

En se basant sur les recommandations du CNGOF, ACOG, SCGO et du RCOG et les résultats de notre étude on peut définir la place des différents moyens de surveillance du RCIU d'origine vasculaire dans la stratégie de prise en charge :

RECOMMENDATIONS



RECOMMANDATIONS

- _ le Doppler utérin doit se faire entre 19 et 22 SA en présence de facteurs de risque ou de syndrome vasculo-rénal installé, il permet de rattacher le RCIU à l'origine vasculaire.
- Le Doppler ombilical et le rythme cardiaque fœtal (RCF) sont les premiers outils de surveillance à mettre en place en cas de diagnostic de RCIU.
- Le Doppler cérébral a une valeur prédictive élevée, par rapport à l'utilisation du Doppler de l'artère ombilicale seul, ce qui permet de le proposer systématiquement aux fœtus suspects de RCIU, que le Doppler ombilical soit normal ou non.
- le profil biophysique de Manning reste un moyen accessible, simple, reproductible et prédictif de la morbidité néonatale.
- Le Doppler veineux doit être réservé aux opérateurs entraînés, il constitue un examen clé pour décider du moment opportun de l'extraction surtout avant 32 SA.

&.Les modalités de surveillance et de prise en charge :

- Une cure de corticoïdes est recommandée chez les patientes dont le fœtus présente un RCIU et chez qui une extraction fœtale est envisagée avant 34 SA.
- En cas de RCIU, la surveillance de la croissance fœtale doit respecter un intervalle d'au moins 15 jours, idéalement 3 semaines.
- **avant 32 SA :** en présence d'une anomalie majeure du Doppler (adiastolie ou reverse flow) ou d'anomalies du Manning et du ERCF, l'extraction dans un centre adapté sera discutée avec les pédiatres avec consentement des parents en prenant en considération l'âge gestationnel exacte après administration de la corticothérapie, l'estimation pondérale fœtale et l'appréciation de l'état maternel.
- **Entre 32-37 SA :** la surveillance se fera aux Doppler artériels et veineux, Manning et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

RECOMMANDATIONS

✚ En cas de Doppler ombilical avec diastole normale ou légèrement diminuée celui-ci sera répété toutes les 2 à 3 semaines, combiné à la réalisation d'un Doppler cérébral, de biométries et d'un Manning. L'ERCF se fera de façon hebdomadaire, La fréquence de la surveillance sera adaptée à la sévérité du RCIU.

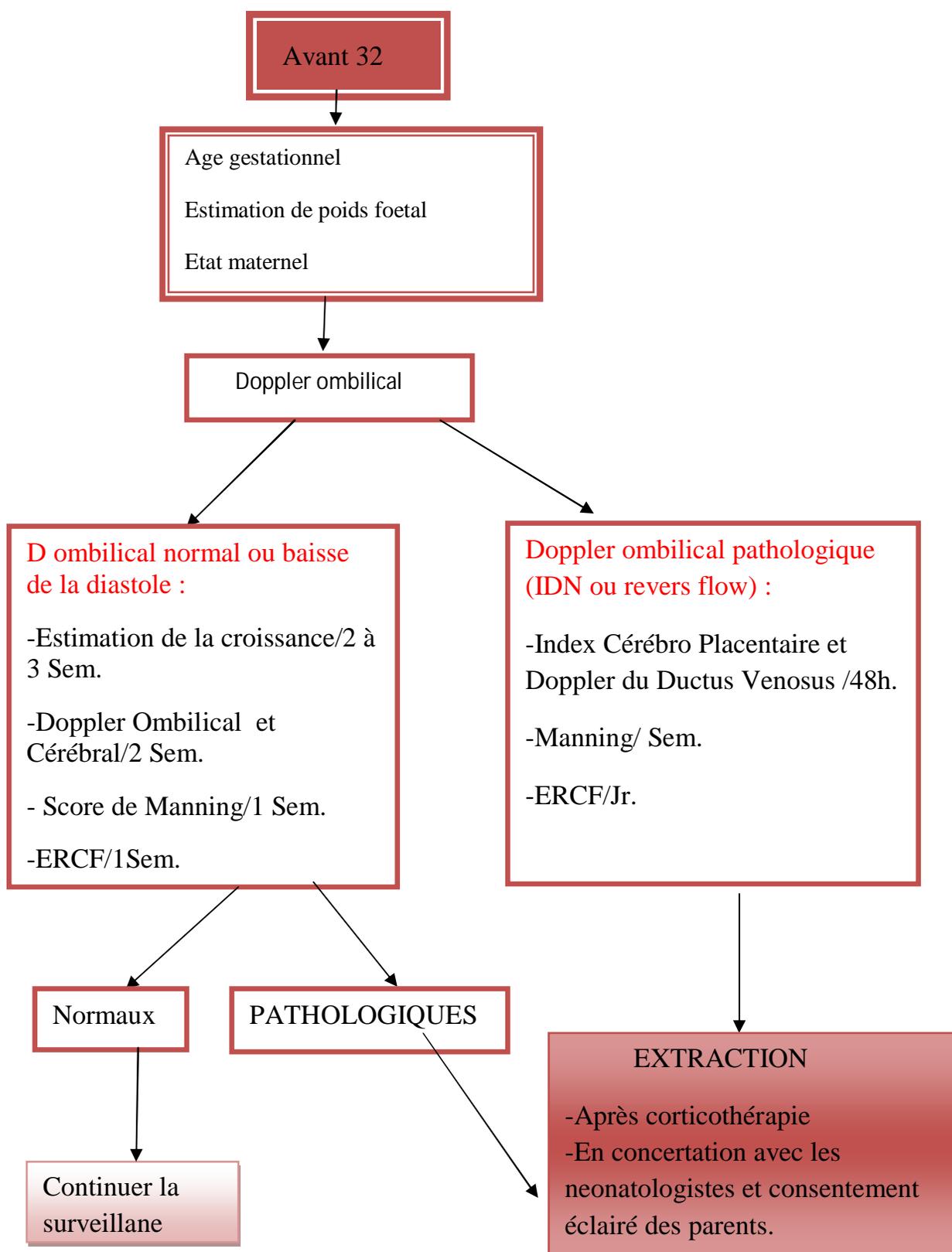
✚ En cas de Doppler ombilical anormal avec une diastole encore positive, et si un accouchement n'est pas envisagé, une surveillance par Doppler ombilical, cérébral, ductus venosus, un Manning et ERCF sera répétée toutes les semaines ou de façon pluri-hebdomadaire selon la sévérité du RCIU.

✚ En cas de diastole nulle ou de revers flow au Doppler ombilical au delà de 34 SA devra faire envisagé l'extraction foetale.

➤ **au delà de 37 SA** : un déclenchement du travail ou extraction par voie haute, en fonction de la pathologie maternelle, de l'état foetal et des conditions obstétricales.

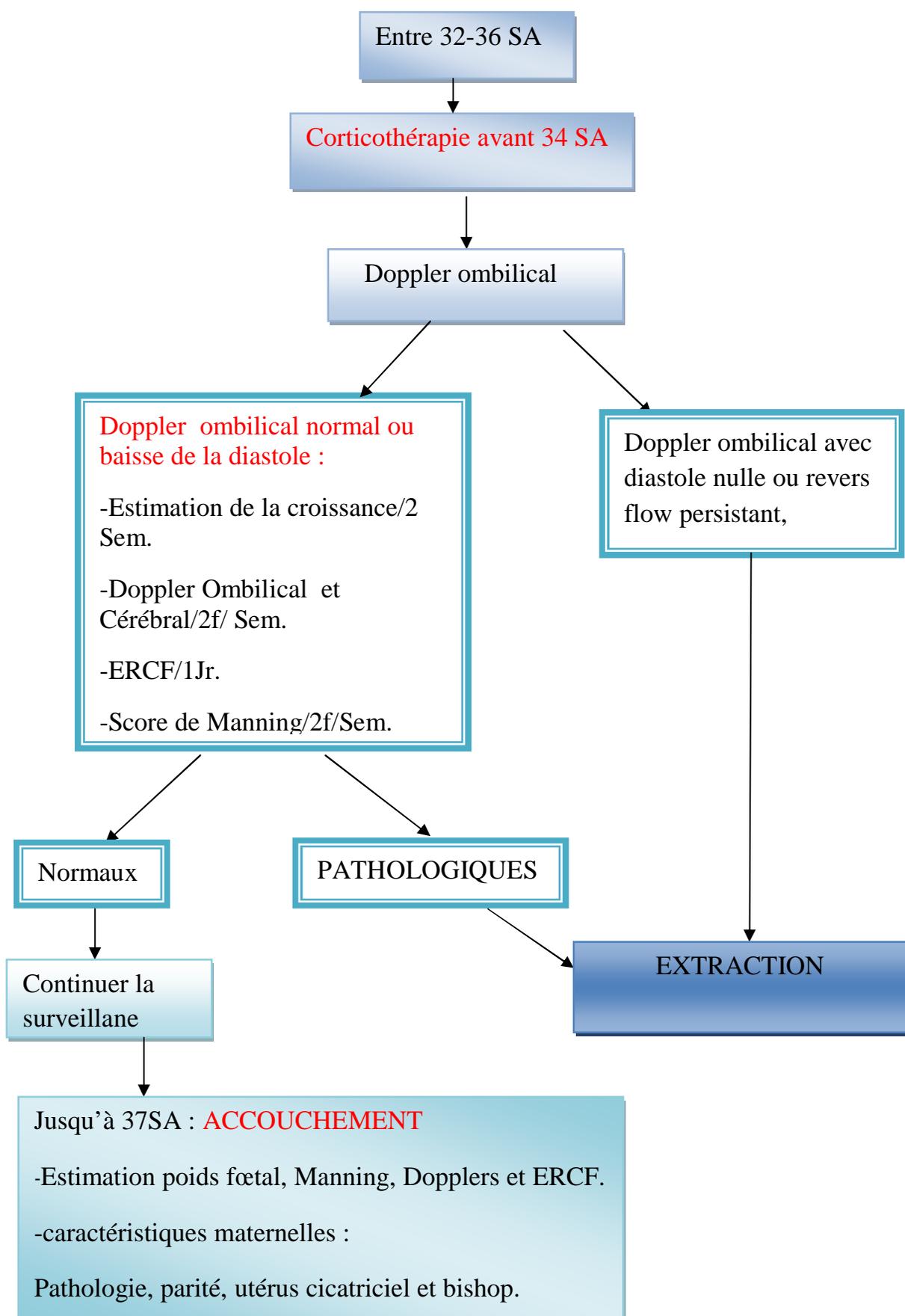
&.Les modalités de naissance :

Figure 51 :prise en charge avant 32 SA



RECOMMANDATIONS

Figure 52 : prise en charge après 32SA.



ANNEXES



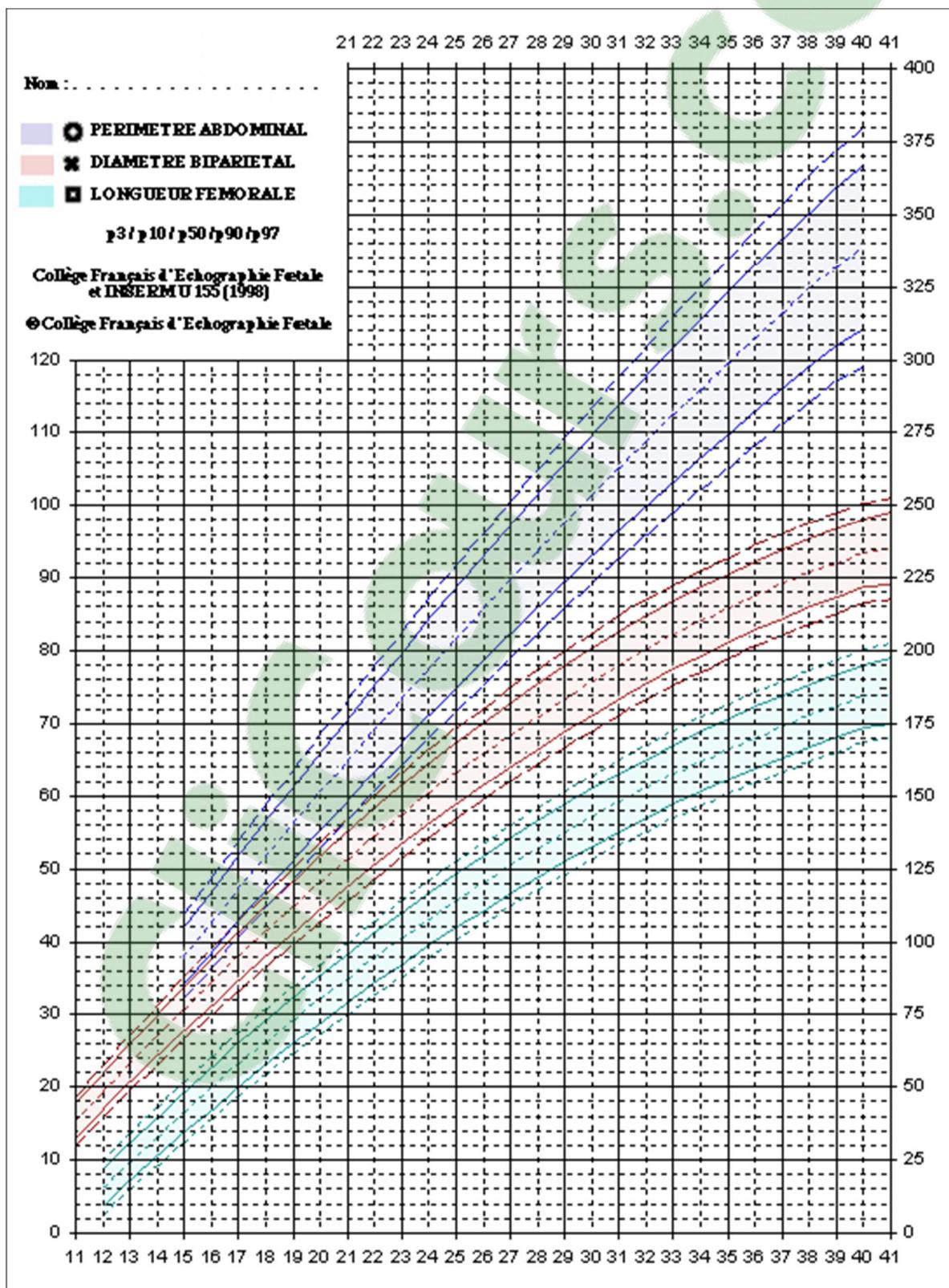


FIGURE 53 : COURBE DE CROISSANCE SELON LE COLLEGE FRANÇAIS D'ECHOGRAPHIE FOETALE

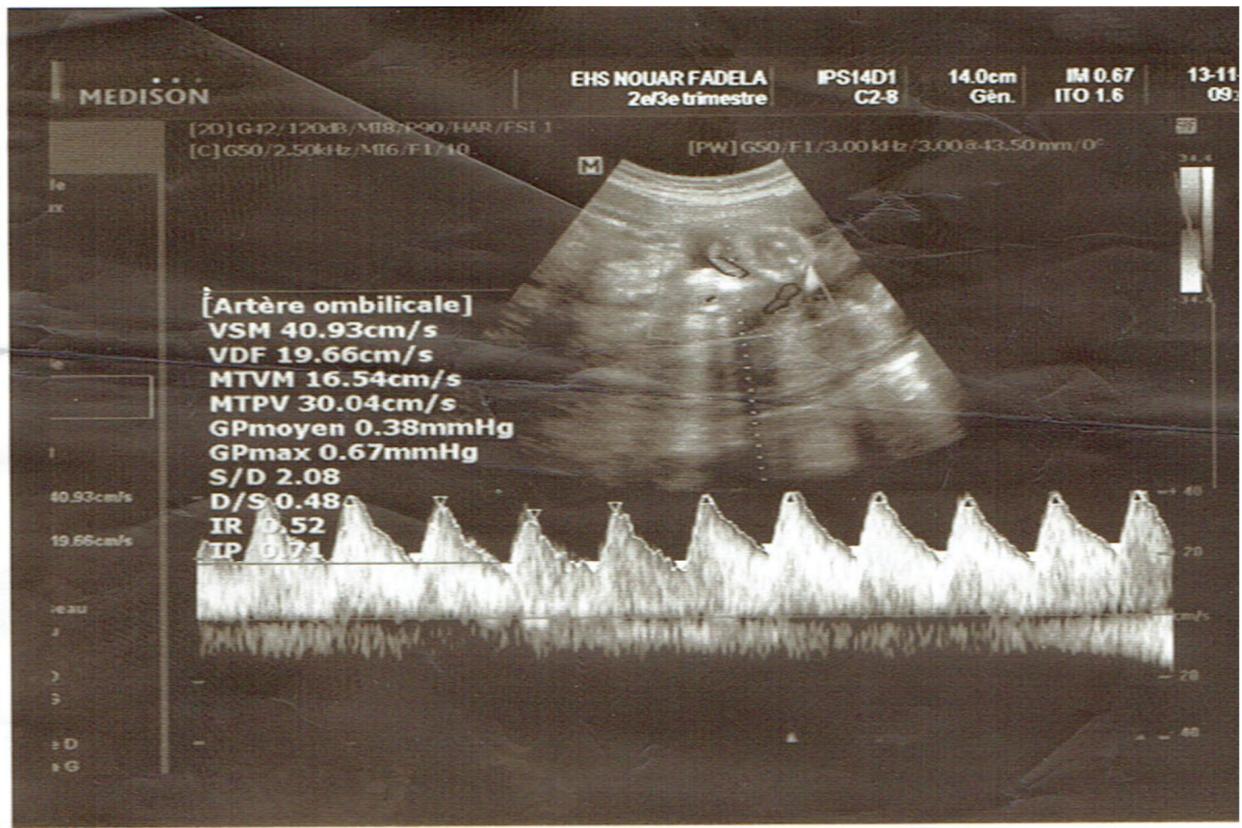


FIGURE 54 : spectre normal de l'artère ombilicale

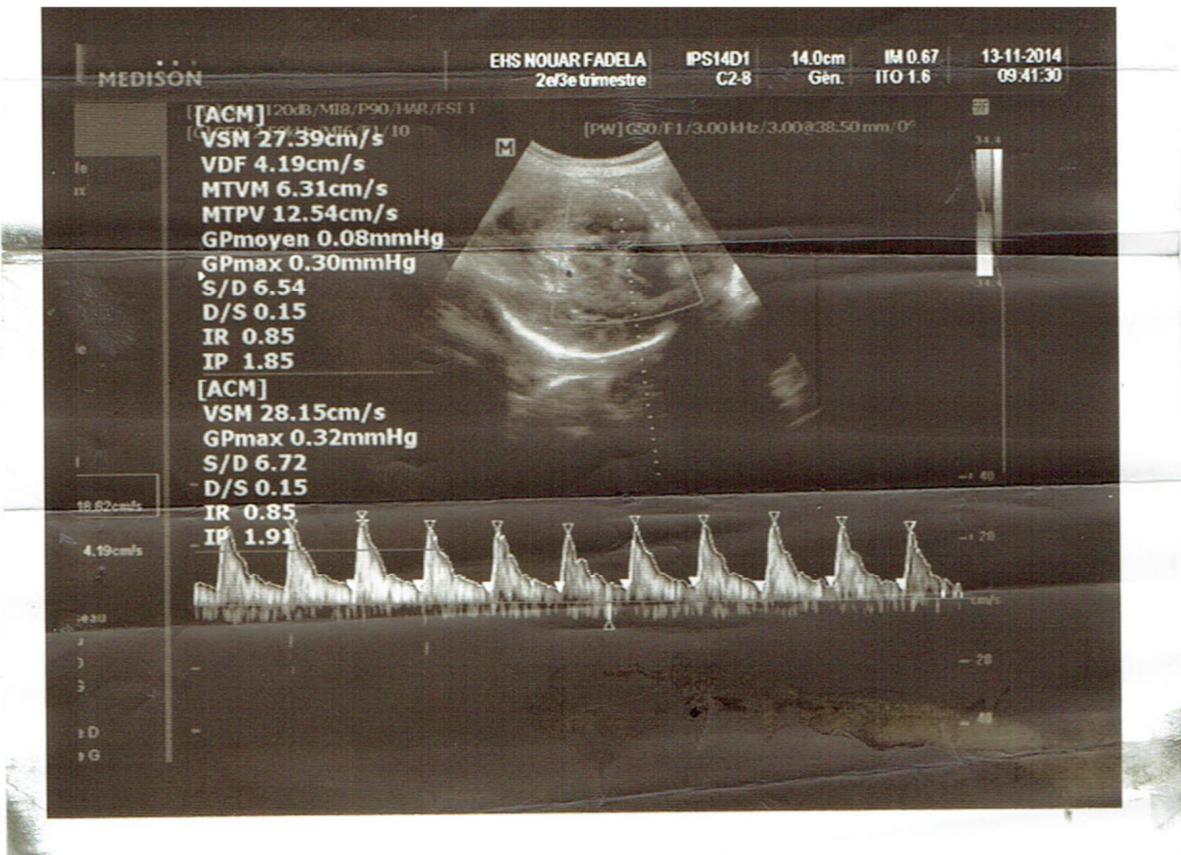


FIGURE 55 : spectre normal de l'artère cérébrale moyenne

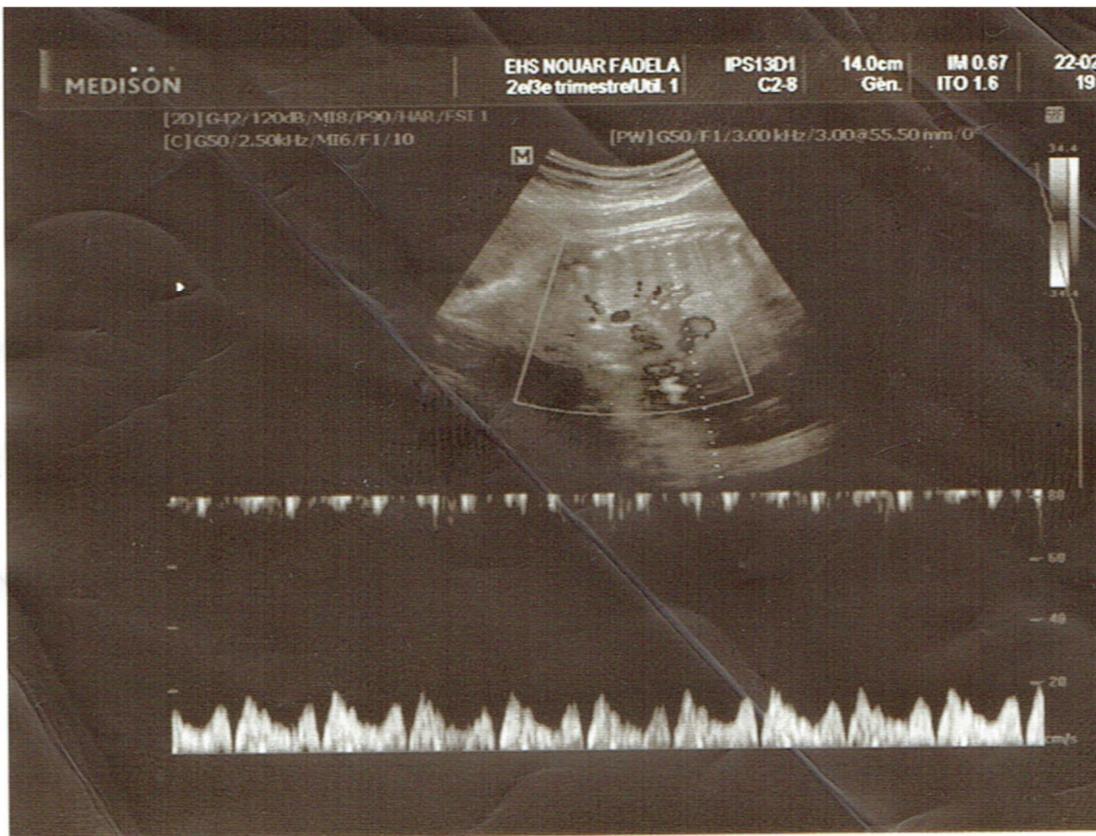


FIGURE 56 : spectre anormal du canal d'Arantius

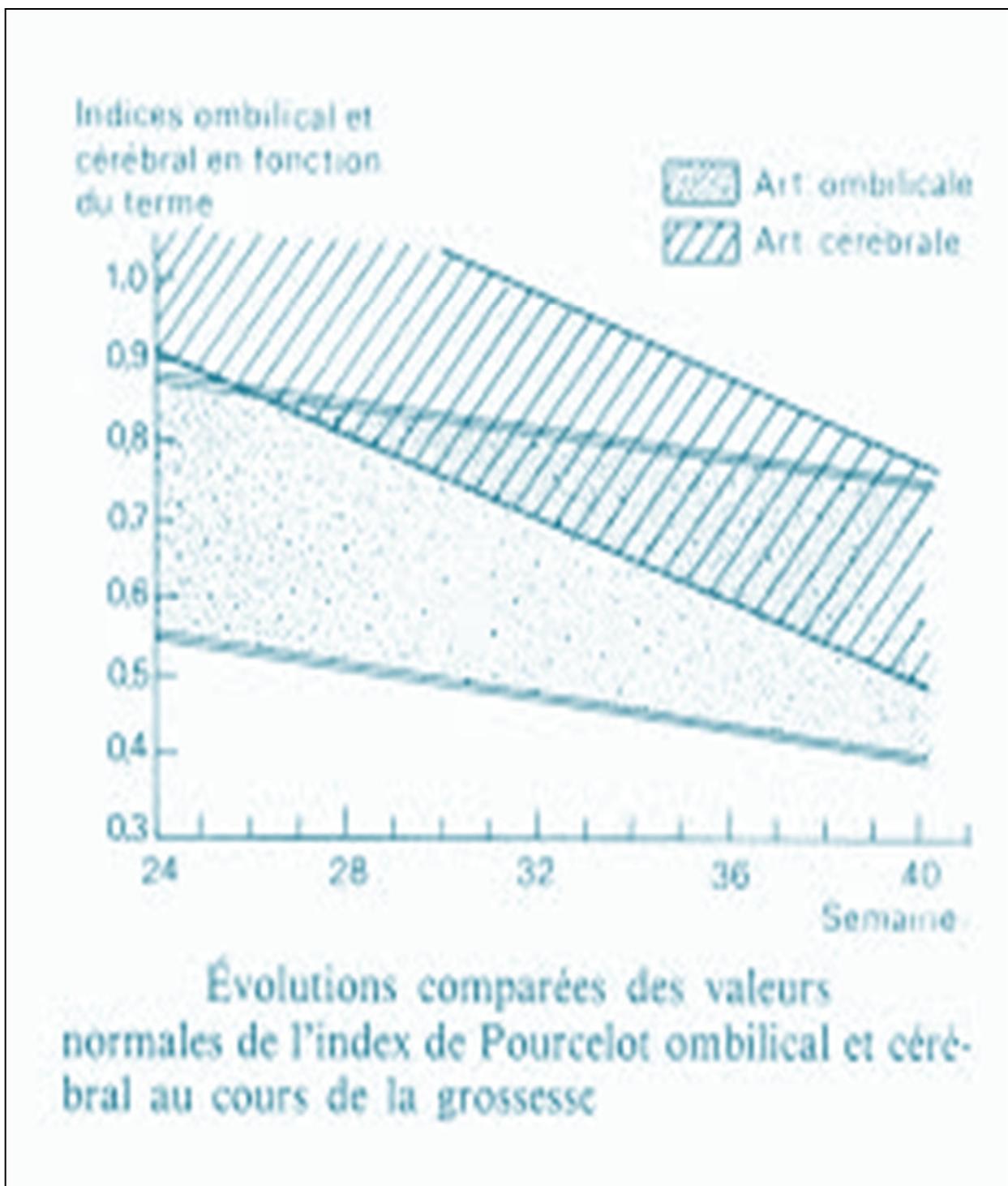


Figure 57 : Courbe des Dopplers

	valeur 0	valeur 1	valeur 2	valeur totale (10 - 0)			
Activité cardiaque	Nulle	FC < 100	FC > 100				
Activité respiratoire	Nulle	Cri faible	Cri vigoureux				
Tonus musculaire	Nul	Intermédiaire	Normal(cf.)				
Réactivité (stimulation)	Nulle	Intermédiaire	Normale(cf.)				
Coloration cutanée	Pâleur ou Cyanose généralisée	Cyanose des extrémités	Uniformément rose				
Bonne adaptation à la vie aérienne ← ----- ≥ 7							
Situation intermédiaire ← ----- 6 - 3							
Etat de mort apparente ← ----- ≤ 2							

Figure 55 : SCORE D'APGAR

Formule de HADLOCK:

$$\text{Log (poids)} = 1,3596 - 0,00386 \text{ PA} \times \text{LF} + 0,0064 \text{ PC} + 0,00061 \text{ DBP} \times \text{PA} + 0,0424 \text{ PA} + 0,174 \text{ LF}$$

Figure 58 : Formule d'Hadlock



Figure 59 : APPAREIL DE L'ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL ERCF

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature (études thérapeutiques)	Grade des recommandations
<p>Niveau 1 (NP1)</p> <p>Essais comparatifs randomisés de forte puissance.</p> <p>Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés</p> <p>Analyse de décision basée sur des études bien menées</p>	<p>Preuve scientifique établie</p> <p>A</p>
<p>Niveau 2 (NP2)</p> <p>Essais comparatifs randomisés de faible puissance.</p> <p>Études comparatives non randomisées bien menées</p> <p>Études de cohorte</p>	<p>Présomption scientifique</p> <p>B</p>
<p>Niveau 3 (NP3)</p> <p>Études cas-témoins</p>	<p>Faible niveau de preuve</p> <p>C</p>
<p>Niveau 4 (NP4)</p> <p>Études comparatives comportant des biais importants</p> <p>Études rétrospectives</p> <p>Séries de cas</p>	
<p><i>Chaque article sélectionné a été analysé selon les principes de lecture critique de la littérature. Sur la base de cette analyse de la littérature, le groupe de travail a proposé, chaque fois que possible, des recommandations. Selon le niveau de preuve des études sur lesquelles elles sont fondées, les recommandations ont un grade variable, coté de A à C selon l'échelle proposée par la HAS.</i></p> <p>En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un ACCORD PROFESSIONNEL.</p>	

Figure 60 : niveaux de preuves scientifiques.

FICHE D'ENQUETE

Conduite à tenir devant le retard de croissance intra utérin d'origine vasculaire à la clinique NOUAR FADELA (Ste Anne) .

N° dossier : Date d'entrée: / / / / Date de sortie : / /

1. CARACTERISTIQUES DE LA GESTANTE :

Nom : Prénom :

Age : / / / ans

Profession :

Profession du conjoint :

Statut matrimonial : Célibataire / / Mariée / / , veuves / / Divorcée / /

Niveau socioéconomique :

Adresse :

Antécédents :

A. Personnels

- a. **Médicaux** : OUI / / NON / /
- | | | |
|----------------------|-----|---------|
| 1-HTA | / / | NON / / |
| 2-Diabète | / / | |
| 3-Cardiopathies | / / | |
| 4-Néphropathie | / / | |
| 5-Obésité | / / | |
| 6-Infection urinaire | / / | |
| 7-Autres..... | / / | |

- b. **Chirurgicaux** : OUI / / NON / /
- | | | |
|---------------|-----|---------|
| 1-Césarienne | / / | NON / / |
| 2-Myomectomie | / / | |
| 3- Autre..... | / / | |

c. Obstétricaux :

DDR..... Terme théorique :

DPA..... Terme echo

Gestité : / / 1- Primigeste

2-Paucigeste ((1-4) acch)

3-Multigeste(5-7 acch)

4-Gde multigeste plus de 7 acch.

Parité : / / 1-Nullipare

2-Paucipare

3-Multipare

FICHE D'ENQUETE

4- Gde multipare

Avortement : Nombre

RCIU : oui , non

Mort in utero : oui/, non /

Prise d'Aspégic : OUI NON

Contraception : OUI NON

TYPE :

B.Familiaux :

HTA ... OUI NON

Diabète OUI NON

Cardiopathies. OUI NON

Néphropathie OUI NON

Habitudes : Tabac OUI NON

Alcool OUI NON

2.CARACTERISTIQUES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :

Consultations prénatales : Nombre

Lieu de ICPN :

Venue d'elle-même :

Référée :

Evacuée :

Motif :

Diagnostic d'entrée :

.....

Diagnostic

retenu :

Examen clinique : type d'HTA :I/,II/,III/,IV/

Poids KG

Taille : /CM

IMC

FICHE D'ENQUETE

Examen obstétrical :

HU CM Estimation clinique /_____/

BDCF à Réguliers Irréguliers

MAF perçus OUI NON

CU perçus OUI NON

Présentation :

Travail : OUI NON

Dilatation.....cm

Métrorragies OUI NON

PDE : 1- intacte 2-Rompue Si OUI heure

LA 1-Clair 2-Teinté 3-Méconial

Examens complémentaires :

1.ECHOGRAPHIE :

Rciu : <p3 /___/ ,p3-10 /___/ . ESTIMATION ECHO /_____/

Harmonieux /___/ Dysharmonieux /___/.

LA : nl/___/ , oligoamnios /___/ , anamnios/___/ .

Placenta : siege /___/ GRANUM/_____/

2.ECHODOPPLER : -doppler uterin :nl /___/ patho/___/ ,

-doppler ombilical(nl /___/ , augmentation des resistances /___/,diastole nul/___/,revers flow/___/),

-doppler cerebral(nl /___/ patho/___/).

3.FOND D'ŒIL : Stade

4.ECG NL ANL

5.ERCF :areactif /___/ ,plat/___/,décélérations/___/ ,NL/___/.

6.SCORE DE MANNING <4 /___/ , entre 4-6/___/ ,>6/___/

7.BILAN :

Groupage-rhésus :

NFS plaquettes :Hb /___/ , Ht/___/

Urée : /___/ /___/ Cérat : /___/ /___/ Uricémie: /___/ /___/

Glycémie à jeun: /___/ /___/ /___/ Transaminases : /___/ /___/ /___/ Protéinurie des 24h /___/

FICHE D'ENQUETE

ECBU

HOSPITALISATION OUI NON Durée: / / Jours

Traitement OUI Type -Mono thérapie
 -Bithérapie
 -Trithérapie
 -Autre thérapies :
 NON

CORTICOTHERAPIE : oui/ non /

Evolution :

A-Clinique :

1-Stabilisation OUI NON
 2-Complication : TA rebelle.....
 ECLAMPSIE.....
 HRP.....
 MFIU.....
 IRA.....
 MORT MATERNELLE.....

B-Biologique :

DATE	HB	Ht	Plq	Urée	Creat	Gly	Ac urique	Tp	Tck	TGO	TGP	Prt des 24h

C-Radio-electrique :

- **Echographie** (courbe des biometries selon CFEF)

Biometries : stagnation /,croissance/

LA :nl/,oligoamnios/,anamnios/ ;

- **Dopplers :**

Evolution comparées des valeurs normales de l'index de Pourcelot ombilical et cérébral au cours de la grossesse.

doppler ombilical(nl , augmentation des resistances /,diastole nul/,revers flow/,doppler cerebral(nl patho/).

- **ERCF** :areactif / ,plat/,décélérations/ ,NL/.

3.MODE D'ACCOUCHEMENT :

Voie naturelle : Spontané
Déclenchement du travail
Césarienne: : maternelle/_____/ fœtale /_____/ mf
/_____
L'indication :
Urgence.....programmée.....
Dte d'extraction /_____/ Durée de séjour /_____/

4.CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE :

Groupage si incompatibilité RH

Sexe : . CM Poids : KG

Apgar: - 1ere min: -5eme min

Réanimation: OUI NON

Orientation vers pédiatrie : OUI NON

Complications :.....

Evolution 48h :

Evolution a 1 mois

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Aamer Imdad, Mohammad Yawar Yakoob, Saad Siddiqui, Zulfiqar Ahmed** Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review with a focus on reduction of IUGR related stillbirths; Imdad et al. BMC Public Health 2011, 11(Suppl 3):S1
- [2]. **Alley MH, Hadjiev A, Mazneikova V, Dimitrov A.** Four-quadrant assessment of gestational age-specific values of amniotic fluid volume in uncomplicated pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77:2904.
- [3]. **Altirkawi K, Rozycki HJ.** Hypocalcemia is common in the first 48 h of life in ELBW infants. J Perinat Med 2008; 36:348—53.
- [4]. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Intrauterine Growth Restriction. ACOG Practice Bulletin No. 12. Washington DC: ACOG; 2000.
- [5]. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Practice bulletin no. 134: fetal growth restriction. Obs-tet Gynecol 2013; 121:1122—33 [La documentation française, Paris.
- [6]. **Ananth CV, Vintzileos AM.** Distinguishing pathological from constitutional small for gestational age births in population-based studies. Early Hum Dev 2009;85:653—8.
- [7]. **Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, Group PC.** Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual patient data. Lancet 2007;369:1791—8.
- [8]. **BA, et al.** Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation. Am J Obstet Gynecol 2001;185:652-9.
- [9]. **Bakketeig LS, Hoffman HJ, Harley EE.** The tendency to repeat gestational age and birth weight in successive births. Am J Obstet Gynecol 1979;135:1086—103 [PubMed PMID: 517593.

BIBLIOGRAPHIE

- [10]. **Balbis S, Gaglioti P, Todros T, Guiot C.** Doppler Indices in the Umbilical Arteries: Influence of Vessel Curvature Induced by Bladder Filling. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2007 déc; 33(12):1895–900;
- [11]. **Barclay D, Franklin K, Prichard M.** The foetal circulation and cardiovascular system, and the changes that they undergo at birth. London: *Blackwell Scientific Publication*. 1944;
- [12]. **Bardakci M, Balci O, Acar Mehmet A, Colakoglu C.** Comparison of Modified Biophysical Profile and Doppler Ultrasound in Predicting the Perinatal Outcome at or over 36 Weeks of Gestation, *Gynecol Obstet Invest* 2010;69:245–250.
- [13]. **Barkat et al.** pré éclampsie ; Expérience algérienne.11e C I gyn-obs. et REP cote d'azur, Nice le 15/05/2014.
- [14]. **Barker DJ et al.** The long-term outcome of retarded fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40:853—63.
- [15]. **Baschat AA, Bilardo CM et al.** Doppler application in the delivery timing of the preterm growth-restricted fetus: another step in the right direction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:111—8.
- [16]. **Baschat AA, Cosmi E, Bilardo CM, Wolf H, Berg C, Rigano S, et al.** Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction. *Obstet Gynecol* 2007;109 (2 Pt1): 25361.
- [17]. **Baschat AA, Guclu S, Kush ML, Gembruch U, Weiner CP, Harman CR.** Venous Doppler in the prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses with elevated placental bloodflow resistance. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:277—84.
- [18]. **Bault J-P, Quarello E, Ville Y.** Doppler obstetrical. *Sauramps Medical*. 2009;

BIBLIOGRAPHIE

- [19]. **Beard JR, Lincoln D, Donoghue D, Taylor D, Summerhayes R, Dunn TM, et al.** Socioeconomic and maternal determinants of small-for-gestational age births: patterns of increasing disparity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88:575—83 [PubMedPMID: 19330564].
- [20]. **Becker R, Keller T, Kiesewetter H, Fangerau H, Bittner U.** Individual risk assessment of adverse pregnancy outcome by multivariate regression analysis may serve as basis for drug intervention studies: retrospective analysis of 426 high-risk patients including ethical aspects. *Arch Gynecol Obstet* 2013; 288:418. doi: 10.1007/s00404-013-2723-1.
- [21]. **Berland M, Dumas AM, Dumont M.** hypotrophie foetale EMC (elsivier masson SAS) obstétrique 5-076-E-10 .1990.
- [22]. **Bernstein IM, et al.** Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:198—206.
- [23]. **Blondel B, Kermarrec M.** Enquête Nationale Périnatale 2010 [14/02/2012]. INSERM; 2011. Available de: U. 953;
- [24]. **Boers KE, Vijgen SM, Bijlenga D, van der Post JA, Bekedam DJ, Kwee A, et al.** Induction versus expectant monitoring for intrauterine growth restriction at term: randomised equivalence trial (DIGITAT). *BMJ* 2010;341:c7087.
- [25]. **Bonnin P et al.** Les circulations maternelle et foetale. L'embryon chez l'homme et l'animal. *INSERM-INRA Editions*. 2002; 223
- [26]. **Boog G, Racine AC, Volteau C, Nguyen JM.** Critères de normalité de l'analyse informatisée du rythme cardiaque foetal établis par le logiciel OXFORD 8002 entre 25 et 34 SA. *La Revue Sage-Femme*. 2007 sept; 6(3):129—37;
- [27] **Boulaïd et al.** thèse nu120/11, prise en charge du retard de croissance ,experience du service de néonathologie et de réanimation néonatale, chu hassanII,fes, maroc.

- [28]. **Bricker L, Neilson JP.** Routine Doppler ultrasound in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD001450.
- [29]. **Bricker L, Neilson JP, Dowswell T.** Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks' gestation). *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD001451.
- [30]. **Bristow J, Rudolph A, Itskovitz J, Barnes R.** Hepatic oxygen and glucose metabolism in the fetal lamb. Response to hypoxia. *J Clin Invest.* 1983.
- [31]. **Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, Bureau M, Audibert F, Marcoux S, et al.** Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010;116:402—14.
- [32]. **Cabrol D, Goffinet F.** *Protocoles cliniques en obstétrique.* 3ème éd. *masson*;2009;
- [33]. **Caksen H, et al.** Clinical outcome and magnetic resonance imaging findings in infants with hypoglycemia. *J Child Neurol* 2011;26:25—30.
- [34]. **Camara B, Diack B, Diouf S, Signate-Sy H, Sall MG, Ba M, Sarr M, Hanne K, Thiam C, Diouf L.** Les faibles poids de naissance : fréquence et facteurs de risque dans le district de Guediawaye (Banlieue de Dakar). *Dakar Med* 1995; 40: 213-9.
- [35]. **Campbell MK, Cartier S, Xie B, Kouniakakis G, Huang W, Han V.** Determinants of small for gestational age birth at term. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26:525—33 [PubMed PMID:23061688].
- [36]. **Campbell AG., Dawes G., Fishman A., Hyman A.** Regional redistribution of blood flow in the mature fetal lamb. *Circ Res.* 1967; 14. Rudolph A., Heymann M. Circulatory changes during growth in fetal lamb. *Circ Res.* 1970;
- dumas-00724560, version 1 - 21 Aug 2012

- [37]. **Carberry AE, Gordon A, Bond DM, Hyett J, Raynes-Greenow CH, Jeffery HE.** Customised versus population-based growth charts as a screening tool for detecting small for gestational age infants in low-risk pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Dec 7;12:CD008549. doi: 10.1002/14651858.CD008549.pub2.
- [38]. **Carbillon, Largillière C, Perrot N, Tigaizin A, Cynober E, Uzan M.** L'hémodynamique utéroplacentaire et pratique du doppler utérin à 12 semaines d'aménorrhée. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2003;
- [39]. **Catov JM, Nohr EA, Olsen J, Ness RB.** Chronic hypertension related to risk for preterm and term small for gestational age births. *Obstet Gynecol* 2008;112:290—6 [PubMed PMID:18669725. Pubmed Central PMCID: 2596352].
- [40]. **Chan FY, Pun TC, Lam P, Lam C, Lee CP, Lam YH.** Fetal cerebral Doppler studies as a predictor of perinatal outcome and subsequent neurologic handicap. *Obstet Gynecol* 1996;87:981—8.
- [41]. **Chauhan SP, Gupta LM, Hendrix NW, Berghella V.** Intrauterine growth restriction: comparison of American College of Obstetricians and Gynecologists practice bulletin with other national guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200.
- [42]. **Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW, Magann EF, Devoe LD.** Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1473—8.
- [43]. **Chauhan SP, Taylor M, Shields D, Parker D, Scardo JA, Magann EF.** Intrauterine growth restriction and oligo-hydramnios among high-risk patients. *Am J Perinatol* 2007;24:215-21.
- [44]. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.** Modalités de surveillance foetale pendant le travail. Paris .Recommandations pour la pratique clinique ; 2007.

BIBLIOGRAPHIE

- [45]. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français**. Rapport du Comité national technique de l'échographie de dépistage prénatal. L'échographie de diagnostic. 2010. [24/01/2012];
- [46]. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français**. Gynécologie Obstétrique Abrégés connaissances et pratique. *Elsevier Masson*. Paris; 2006;
- [47]. **Cruz-Martinez R, Figueras F**. The role of Doppler and placental screening. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2009 déc; 23(6):845–55;
- [48]. **Cynober.E, Carbonne.B, Milliez.J**. Place du Doppler dans la prise en charge des RCIU sévères et précoces;
- [49]. **Cynober E, Uzan M, Uzan S, Breat G, Sureau C**. L'index diastolique carotidien : facteur prédictif de la souffrance foetale aiguë. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1990, 19: 5359.
- [50]. **David C, Tagliavini G, Pilu G**. Receiver-operator characteristic curves for the ultrasonographic prediction of small-for-gestational-age fetuses in low-risk pregnancies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1996;
- [51]. **Dayal AK, Manning FA, Berck DJ, Mussalli GM, Avila C, Harman CR, et al.** Fetal death after normal biophysical profile score: an eighteen-year experience. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(5 Pt 1):12316.
- [52]. **Demers S, Roberge S, Bujold E**. The use of aspirin during pre-gnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:161-2.
- [53]. **Digitate: Boers KE, van Wyk L, van der Post JA, Kwee A, van Pampus MG, Spaanderdam ME, et al.; DIGITAT Study Group**. Neonatal morbidity after induction vs expectant monitoring in intrauterine growth restriction at term: a subanalysis of the DIGITAT RCT. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206:344.e1–e7. doi:10.1016/j.ajog.2012.01.015.

BIBLIOGRAPHIE

- [54]. **Digitate: Boers KE, Vijgen SM, Bijlenga D, van der Post JA, Bekedam DJ, Kwee A, et al.** Induction versus expectant monitoring for intrauterine growth restriction at term: randomised equivalence trial (DIGITAT). *BMJ* 2010;341:c7087.
- [55]. **Digitate van Wyk L, Boers KE, van der Post JA, van Pampus MG, van Wassenaer AG, van Baar AL, et al.** DIGITAT Study Group. Effects on (neuro)developmental and behavioral outcome at 2 years of age of induced labor compared with expectant management in intrauterine growth-restricted infants: long-term outcomes of the DIGITAT trial. *Am J Obst et Gynecol* 2012;206:406.e1-e7.doi:10.1016/j.ajog.2012.02.003.
- [56]. **Divon MY, Girz BA, Langer O.** Clinical management of the fetus with markedly diminution umbilical artery end diastolic flow. *AM J Obstet Gynecol* 1989; 161:1523-7.
- [57]. **Dudley NJ et al.** systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25:809.
- [58]. **Ferrazi et al.** use of uterine doppler in predicting of fetal growth restriction. *AM J Obstet Gynecol* 1999; 158:1503-3.
- [59]. **Ferrazzi E, Bozzo M, Rigano S, Bellotti M, Morabito A, Pardi G, Battaglia FC, Galan HL.** Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19(2):140-6.
- [60]. **Fieni S, Gramellini D, Piantelli G.** Lack of normalisation of middle cerebral artery flow velocity prior to fetal death before the 30th week of gestation : a report of three cases *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;24(4):474-6.
- [61]. **Figueras F, Eixarch E, Meler E, Iraola A, Figueras J, Puerto B, et al.** Small-for-gestational- age fetuses with normal umbilical artery Doppler have suboptimal perinatal and neurodevelopmental outcome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2008 janv; 136(1):34–8.

- [62]. **Figueras F, Gardosi J.** Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2011 avr; 204(4):288–300;
- [63]. **Figueras F, Meler E, Eixarch E, Francis A, Coll O, Gratacos E, et al.** Association of smoking during pregnancy and fetal growth restriction: Subgroups of higher susceptibility. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2008 juin; 138(2):171–5;
- [64]. **Flynn AM, Kelly J, Matthews K, O’Conor M, Viegas O.** Pre-dictive value of, and observer variability in, several ways of reporting antepartum cardiotocographs. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:434—40.
- [65]. **Fourn L, Goulet L, Seguin L.** Intervalles inter-grossesses et naissance des enfants de faible poids au Bénin. *Med Trop* 1996 ; 56 : 163-6
- [66]. **Fournié A, Kessler S, Bicquard F, Parant O, Connan L.** Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique. *EMC-Gynécologie Obstétrique*. 2004; 5-076-E-10(2004) .
- [67]. **Fouron JC et al.** Vélométrie-Doppler et oxygénation cérébrale foetale au cours d’une insuffisance circulatoire placentaire. *La revue du praticien gynécologie et obstétrique*. 1998 ; 23 :34-40.
- [68]. **Fouron J-C, Gosselin J, Raboisson M-J, Lamoureux J, Tison C-A, Fouron C, et al.** The relationship between an aortic isthmus blood flow velocity index and the postnatal neurodevelopmental status of fetuses with placental circulatory insufficiency. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005 févr; 192(2):497–503;
- [69]. **Freeman RK, Anderson G, Dorchester W.** A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring.II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143:778—81.1

- [70]. **Gagnon R, Hunse C, Boucking AD.** Fetal heart rate patterns in the small for gestational age humans fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:779-84.
- [71]. **Gardosi J, Francis A.** Adverse pregnancy outcome and association with small for gestational age birthweight by customized and population-based percentiles. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:28e1—8 [PubMed PMID: 19576372].
- [72]. **Gaudineau A et al.** Prevalence, risk factors, maternal and fetal morbidity and mortality of intrauterine growth restriction and small-for-gestational age. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction* (2013) 42, 895—910 .
- [73]. **Giapros V, et al.** Morbidity and mortality patterns in small-for-gestational age infants born preterm. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25:153-7.
- [74]. **Goffinet F, Aboulker D, Paris-Llado M, Uzan M, Papiernik E, Breart G.** Screening with a uterine Doppler in low risk pregnant women followed by low dose aspirin in women with abnormal results: a multicenter randomised controlled trial *BJOG*. 2001; 108(5): 510-8;
- [75]. **Goffinet F, P.-H. Jarreaub, V. Tsatsarisa .** Intrauterine growth restriction: Prenatal surveillance and criteria for deciding on cesarean section, Travail presente aux XLIIIe Journées nationales de néonatalogie 2013, Paris 21–22 mars 2013.
- [76]. **Gonzalez JM, Stamilio DM, Ural S, Macones GA, Odibo AO.** Relationship between abnormal fetal testing and adverse perinatal outcomes in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:e48—51.
- [77]. **Gordon Zoya, Eytan Osnat, Jaffa Ariel J, Elad David.** Hemodynamic analysis of Hyrtl anastomosis in human placenta. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;

BIBLIOGRAPHIE

- [78]. **Gramellini D, Folli MC, Raboni S, Vadora E, Meriardi A.** Cerebral-umbilical Doppler ratio as a predictor of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1992;79:416—20.
- [79]. **GRIT.** A randomised trial of timed delivery for the compromised preterm fetus: short term outcomes and Bayesian interpretation. *BJOG* 2003;110:27—32.
- [80]. **Grivell RM, Alfirevic Z, Gyte GM, Devane D.** Antenatal cardiotocography for fetal assessment. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD007863.
- [81]. **Grover V, Usha R, Kalra S, Sachdeva S.** Altered fetal growth: antenatal diagnosis by symphysis-fundal height in India and comparison with western charts. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 1991 juill; 35(3):231—4;
- [82]. **Guidetti D, Divon M, Braverman J.** Sonographic estimates of fetal weight in the intrauterine growth retardation population. *American Journal of Perinatology.* 1990;
- [83]. **Habek D, Salihagić A, Jugović D, Herman R.** Doppler Cerebro-Umbilical Ratio and Fetal Biophysical Profile in the Assessment of Peripartal Cardiotocography in Growth-Retarded Fetuses, *Fetal Diagn Ther* 2007;22:452—456.
- [84]. **Hadlock FP, Harrist RB, Carpenter RJ, Deter RL, Park SK.** Sonographic estimation of fetal weight. The value of femur length in addition to head and abdomen measurements. *Radiology* 1984;150:535—40.
- [85]. **Hadlock F, Harrist R, Sharman R.** Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements—a prospective study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1985;
- [86]. **Han Z, Mulla S, Beyene J, Liao G, McDonald SD, Knowledge Synthesis G.** Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* 2011;40:65—101 [PubMed PMID:21097954].

BIBLIOGRAPHIE

- [87]. **Harrington K, Thompson MO, Carpenter RG, Nguyen M, Campbell S.** Doppler fetal circulation in pregnancies complicated by preeclampsia or delivery of a small-for-gestational age baby: 2. Longitudinal analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:453—66.
- [88]. **Hecher K, Bilardo CM, Stigter RH, Ville Y, Hackeloer BJ, Kok HJ, Senat MV, Visser GH.** Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18(6):564-70.
- [89]. **Hendrix N, Berghella V.** Non-Placental Causes of Intrauterine Growth Restriction. *Seminars in Perinatology*. 2008 juin; 32(3):161–5;
- [90]. **Hey E et al.** Hyperglycaemia and the very preterm baby. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005; 10 (4) : 377–87.
- [91]. **Heydanus R, Van Splunder IP, Wladimiroff JW.** Tertiary center referral of small-for-gestation age pregnancies: a 10-year retrospective analysis. *Prenat Diagn* 1994; 14:105-108.
- [92]. **Hidar S, Zaafouri R, Bouguizane S, Chaïeb A, Jerbi M, Bibi M, et al.** Apport pronostique du Doppler de l'isthme aortique foetal dans la prise en charge du retard de croissance intra-utérin: étude prospective longitudinale. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2004 déc; 33(8):745–52;
- [93]. **Holm Tveit JV, Saastad E, Stray-Pedersen B, Bordahl PE, Froen JF.** Maternal characteristics and pregnancy outcomes in women presenting with decreased fetal movements in late pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88:1345-51.
- [94]. **Howarth C, Gazis A, James D.** Associations of Type 1 diabetes mellitus, maternal vascular disease and complications of pregnancy. *Diabet Med* 2007;24:1229—34 [PubMed PMID:17725628].
- [95]. **Hsu SC, Levine MA.** Perinatal calcium metabolism : physiology and pathophysiology. *Semin Neonatol* 2004 ;9 (1) : 23–36

- [96]. **Jones M., Sheldon R., Peeters L., Markowski E, Meschia G.** Regulation of cerebral blood flow in the ovine fetus. *American Journal of Physiology*. 1978;
- [97]. **Jouannic J.-M., O. Chanelles, J. Rosenblatt, E. Antonetti, F. Demaria, J.-L. Benifla.** Screening and timing for the delivery of fetuses with intrauterine growth restriction , *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 34 (2006) 248–253.
- [98]. **Jouannic J-M, Fermont L, Brodaty G, Bonnet D, Daffos F.** Mise au point sur la circulation foetale. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2004
- [99]. **Kabore Patrick et al.** Facteurs de risque obstetricaux du petit poids de naissance a terme en milieu rural sahelien, *sante publique*, 2007 ;19 :105-107.
- [100]. **Kanda E, Matsuda Y, Makino Y, Matsui H.** Risk factors associated with altered fetal growth in patients with pre-gestational diabetes mellitus. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1390—4 [PubMed PMID: 22070854].
- [101]. **Karsdorp V, Van Vugt J, Van Geijn H, Kostense P, Arduini D, Montenegro N, Todros T.** Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. *Lancet* 1994; 344:1664-8.
- [102]. **Kaur S, Picconi JL, Chadha R, Kruger M, Mari G.** Biophysical profile in the treatment of intrauterine growth-restricted fetuses who weigh < 1000 g. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:264 [e1—4].
- [103]. **Kayem G, Grange G, Breart G, Goffinet F.** Comparison of fundal height measurement and sonographically measured fetal abdominal circumference in the prediction of high and low birthweight at term. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:566—71.
- [104]. **Kiserud T et al.** Fetal venous circulation-an update on hemodynamics. *J Perinat Med*. 2000;

- [105]. **Kiserud T et al.** Hemodynamics of the ductus venosus. *Eur J Obstetr Gynecol Reprod Biol.* 1999;
- [106]. **Kiserud T, Eik-Nes S, Blaas H, Hellevik L.** Foramen ovale: an ultrasonographic study of its relation to the inferior vena cava, ductus venosus and hepatic veins. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1992.
- [107]. **Kiserud T, Ozaki T, Nishina H, Rodeck C, Hanson M.** Effect of NO, phenylephrine, and hypoxemia on ductus venosus diameter in fetal sheep. *J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;
- [108]. **Kiserud T, Stratford L, Hanson M.** Umbilical flow distribution to the liver and the ductus venosus: an in vitro investigation of the fluid dynamic mechanisms in the fetal sheep. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 1997;
- [109]. **Konchak PS, Bernstein IM, Capeless EL.** Uterine artery Doppler velocimetry in the detection of adverse obstetric outcomes in women with unexplained elevated maternal serum alpha-fetoprotein levels. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:11159.
- [110]. **Kurmanavicius J, Burkhardt T, Wisser J, Huch R.** Ultrasono-graphic fetal weight estimation: accuracy of formulas and accuracy of examiners by birth weight from 500 to 5000 g. *JPerinat Med* 2004;32:155—61.
- [111]. **Lausman A, McCarthy FP, Walker M, Kingdom J.** Screening, diagnosis, and management of intrauterine growth restriction. *J Obstet Gynaecol Can* 2012;34:1728.
- [112]. **LEBANE Djamil** Professeur pédiatrie-néonatalogie Programme triennal 2006 – 2009 Programme National Périnatalité Algérie.

- [113]. **Lees C, Marlow N, Arabin B, Bilardo CM, Brezinka C, Derks JB, et al.** Perinatal morbidity and mortality in early-onset fetal growth restriction: cohort outcomes of the trial of randomized umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE). *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:400-8.
- [114]. **Leke R.I., Aboubakar N., Amin M.** Prematurity and low birth weight infants in the Central Maternity in Yaounde *Med Afr Noire* 1983; 22: 271-286
- [115]. **Li X, Sundquist J, Sundquist K.** Parental occupation and risk of small-for-gestational-age births: a nationwide epidemiological study in Sweden. *Hum Reprod* 2010;25:1044-50 [PubMedPMID: 20133322. Pubmed Central PMCID: 2839909].
- [116]. **Lucas A, Morley R, Cole TJ.** Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *Bmj* 1988;297:1304—8.
- [117]. **Mandruzzato G, Antsaklis A, Botet F, Chervenak FA, Figueras F, Grunebaum A, Puerto B, Skupski D, Stanojevic M:** Intrauterine restriction (IUGR). *J Perinat Med* 2008, 36(4):277-281. 2. Bukowski R: Stillbirth and fetal growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2010, 53(3):673-680.
- [118]. **Manning FA, Platt LD, Sipos L.** Antepartum fetal evaluation: development of a fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:787—95.
- [119]. **Manning FA, Snijders R, Harman CR, Nicolaidis K, Menticoglou S, Morrison I.** Fetal biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal pH. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:755-63.
- [120]. **Mari G et al.** Doppler ultrasonography in obstetrics: from the diagnosis of fetal anemia to the treatment of intrauterine growth-restricted fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200(6):613
- [121]. **Mari G, Hanif F, Kruger M.** Sequence of cardiovascular changes in IUGR in pregnancies with and without preeclampsia. *Prenat Diagn.* 2008; 28(5):377-83.

- [122]. **Maulik D et al.** Biologic effects of ultrasound. *Clin Obstet Gynecol*1989;32:645-59.
- [123]. **McIntire DD, et al.** Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med*1999;340:1234-8.
- [124]. **Merviel P, Challier J-C ,Foidart J-M ,Uzan S.** Apport du doppler dans la compréhension des anomalies de la placentation. *Implantation et placentation. Physiologie, pathologies et traitements. Masson.* 2001;
- [125]. **Mielke G, Benda N.** Cardiac output and central distribution of blood flow in the human fetus. *Circulation.* 2001;
- [126]. **Miller J, Turan S, Baschat AA.** Fetal growth restriction. *Semin Perinatol* 2008, 32(4):274-280.
- [127].**Mitanchez D et al.** [Ontogenesis of glucose regulation in neonateand consequences in neonatal management]. *Arch Pediatr*2008;15:64—74.
- [128]. **Mitani M, Matsuda Y, MakinoY, AkizawaY and Ohta H.** Clinical features of fetal growth restriction complicated later by preeclampsia; *J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 35, No. 5: 882–887, October 2009.*
- [129]. **Montassir H, et al.** Associated factors in neonatal hypoglycemicbrain injury. *Brain Dev* 2009; 31:649—56.
- [130]. **Morville P et al.** Evaluation de l'hémodynamique foetale. *Editions scientifiques et médicales Elvesier SAS.* 2000.
- [131].**Muhammad T, Khattak AA, Shafiq ur R.** Mortality and morbiditypattern in small-for-gestational age and appropriate-for-gestational age very preterm babies: a hospital based study.*J Ayub Med Coll Abbottabad* 2009; 21:16—21.

- [132]. **Narayan S., Aggarwal R., Upadhyay A., Deorari AK., Singh M., Paul VK.** Survival and morbidity in extremely low birth weight (ELBW) infants. *Indian Pediatr.* 2003; 40: 130-135
- [133]. **Nizard j .Y . VILLES et al .** utilisation de la variabilité à court terme du rythme cardiaque fœtal lettre du gynecologue n=275.oct 2002.
- [134]. **O’Callaghan ME, et al.** Epidemiologic associations with cerebralpalsy. *Obstet Gynecol* 2011;118:576—82.
- [135]. **Odibo AO, Nelson D, Stamilio DM, Sehdev HM, Macones GA.** Advanced maternal age is an independent risk fac-tor for intrauterine growth restriction. *Am J Perinatol*2006; 23:325—8 [PubMed PMID: 16799913].
- [136]. **Okah FA, Cai J, Dew PC, Hoff GL.** Risk factors for recurrentsmall-for-gestational-age birth. *Am J Perinatol* 2010;27:1—7[PubMed PMID: 19670131].
- [137]. **OMS . rapport 2002 Genève ,** rapport sur la santé dans le monde.
- [138]. **Peck T et al.** Electronic monitoring evidence of fetal distress inhigh-risk pregnancies. *J Reprod Med* 1980;24:103—8.
- [139]. **Perrotin F, Hervé P, Potin J.** Chapitre 14 - Retard de croissance intra-utérin. *Conduites pratiques en médecine foetale.* Paris: *Elsevier Masson.* 2010. p. 215–30;
- [140]. **Persson B, Stangenberg M, Lunell NO, Brodin U,Holmberg NG,Vaclavinkova V.** Prediction of size of infants at birth by mea-surement of symphysis fundus height. *Br J Obstet Gynaecol*1986; 93:206—11.
- [141]. **PORTO STADY** (Prospective Observational Trial to Optimize Pediatric Health in

Intrauterine Growth Restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2013 Apr;208(4)

[142]. **Pottecher et al.** Réanimation des formes graves de pré-éclampsie : conférence d'experts, Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de médecine périnatale, Société de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 2001;

[143]. **Pottecher T, Luton D, Collet M, Luton D, Pottecher T, Zupan-Simunek V.** Chapitre 23 - Recommandations multidisciplinaires relatives à la prise en charge de la pré-éclampsie. *Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie.* Paris: Elsevier Masson; 2009. p. 296–322;

[144]. **Predanic, M, Kolli, J, Yousefzadeh, P, Pennisi, J.** Disparate Blood Flow Patterns in Parallel Umbilical Arteries. *Obstetrics and Gynecology.* Elsevier; 1998. p.257_260;

[145]. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie. *La Revue Sage-Femme.* 2009 sept; 8(4):247–52;

[146]. **Quarello E, Nizard J, Ville Y.** Apport du doppler du canal d'Arantius dans la prise en charge des retards de croissance intra-utérin d'origine vasculaire. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 2007 avr; 35(4):343–51;

[147]. **Raio L, Ghezzi F, Di Naro, E, Franchi, M, Balestreri, D, Durig, P, et al.** In-utero Characterization of the Blood Flow in the Hyrtl Anastomosis. *Placenta.* 2001; p.597- 601;

[148]. **Roberge S, Giguere Y, Villa P, Nicolaides K, Vainio M, Forest JC, et al.** Early administration of low-dose aspirin for the pre-vention of severe and mild preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Perinatol* 2012; 29:551-6.

[149]. **Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Villa P, Bujold E.** Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:4919. doi: 10.1002/uog.12421.

- [150]. **Roberge S, Villa P, Nicolaides K, Giguère Y, Vainio M, Bakthi A, et al.** Early administration of low-dose aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Fetal Diagn Ther* 2012; 31:1416. doi: 10.1159/000336662.
- [151]. **Roberts D, Dalziel S et al.** Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Sys Rev* 2006 Jul 19;3:CD004454.
- [152]. **Royal College of Obstetricians and Gynecologists.** The investigation and management of the small-for-gestational age fetus. Guideline No. 31. London: RCOG; 2002.
- [153]. **Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.** The investigation and management of the small—for—gestational—age fetus. Green-Top Guideline 2013. <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/22.3.13GTG31SGA.pdf> ; accès 9 septembre 2013.
- [154]. **Sadovsky E, Ohel G, Simon A, Aboulafia Y.** Decreased fetal activity in complications of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1986;24:443-6.
- [155]. **Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y.** Estimation of fetal weight: reference range at 20—36 weeks' gestation and comparison with actual birth-weight reference range. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:550—5.
- [156]. **Senata M.-V, V. Tsatsaris .** Surveillance anténatale, prise en charge et indications de naissance en cas de RCIU vasculaire isolé *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction* (2013) 42, 941—965.
- [157]. **Seyam YS, Al-Mahmeid MS, Al-Tamimi HK.** Umbilical artery Doppler flow velocimetry in intrauterine growth restriction and its relation to perinatal outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2002 mai; 77(2):131-7;

BIBLIOGRAPHIE

- [158]. **Shah PS et al.** Knowledge Synthesis Group on Determinants ofLBWPTb. Parity and low birth weight and preterm birth: asystematic review and meta-analyses. *Acta Obstet GynecolScand* 2010;89:862—75 [PubMed PMID: 20583931].
- [159]. **Sibai B,Dekker G,Kupferminc M.** preeclampsia.lancet 2005 ; 365 :785-99.
- [160]. **Smith GC, Yu CK, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH.** Maternal uterine artery Doppler flow velocimetry and the risk of stillbirth. *Obstet Gynecol* 2007;109:14451.
- [161]. **Snijders RJ, et al.** Fetal plasma erythropoietin concentra-tion in severe growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*1993;168:615—9.
- [162]. **SOGC, Lausman A, Kingdom J.** Retard de croissance intra-utérin : Dépistage, diagnostic et prise en charge , N° 295, août 2013.
- [163]. **Sohn C, Krapfl-Gast AS, Schiesser M.** Echographie en gynécologie et obstétrique. 2e éd. *Maloine*; 2007;
- [164]. **Souka AP, Papastefanou I, Pilalis A, Michalitsi V, KassanosD.** Performance of third-trimester ultrasound for predic-tion of small-for-gestational-age neonates and evaluation ofcontingency screening policies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;39:535—42.
- [165]. **Trial of umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE)** . amulticentre randomised study. [https : //trufflestudy.org/truffle/docutruffle/LancetProtocolNew.pdf](https://trufflestudy.org/truffle/docutruffle/LancetProtocolNew.pdf)
- [166]. **Tsatsaris V , leperc q** . Critères d'extractionen cas de retardde croissanceintra-utérin isolé, *Retard de croissance intar uterin masson* 2010.
- [167].**Thaba Moyamba et al,** étude des facteurs de risque du RCIU à Lum bâchi, the pan African journal,2013.

BIBLIOGRAPHIE

- [168]. **Vergani P et al.** Am J Obstet Gynecol 2002. uterine artery in growth-restricted fetuses delivered near term, *AJOG*, 2000; 132-4.
- [169]. **Vergani P, Andreotti C, Roncaglia N, Zani G, Pozzi E, Pezzullo JC, et al.** Doppler predictors of adverse neonatal outcome in the growth restricted fetus at 34 weeks' gestation or beyond. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2003 oct; 189(4):1007-11.
- [170]. **Vergani P, Roncaglia N, Andreotti C.** Prognostic value of uterine artery Doppler velocimetry in growth-restricted fetuses delivered near term. *Journal de Gynecologie Obstetrique* [24/02/2012]. 2002; Available de: 187: 932-6;
- [171]. **Visser GH, Sadovsky GR, Nicolaides KH.** antepartum heart rate patterns in small – for gestational age – third trimester fetus : correlation with blood gas values obtained fetal heart rate variability , *Am J Obstet and Gynecol* 1997 : 128 4 . 381-92 .
- [172]. **Voyer M, Magny JF, Assaf Z, Coatantiec Y, Kieffer F et al.** Pronostic neuro développemental à long terme des RCIU. La part de l'hypotrophie versus celle de la prématurité. In: Dehan M, Frydman R, eds. *Retard sévère de la croissance intra-utérine*. Paris: Doin, 1998; 38- 50 JPOP 98.
- [173]. **Walker DM, Marlow N, Upstone L, Gross H, Hornbuckle J, Vail A, et al.** The Growth Restriction Intervention Trial : long-term outcomes in a randomized trial of timing of delivery in fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204 : 34.e19.
- [174]. **Wasiluk A, et al.** Platelet indices in SGA newborns. *Adv Med Sci* 2011; 56:361—5.
- [175]. **Winer N, Tsasaris V.** État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2008 févr; 37(1):5–15;
- [176]. **Wirth FH, Goldberg KE, Lubchenco LO.** Neonatal hyperviscosity: I. Incidence *Pediatrics* 1979; 63:833-6.

- [177]. **World Health Organisation and UNICEF**. Low birth weight. A tabulation of available information. Maternal health and safe motherhood programme. Geneva, 1992. WHO/MCH/92.2.
- [178]. **Yoon BH, Syn HC, Kim SW**. The efficacy of Doppler umbilical artery velocimetry in identifying fetal acidosis. A comparison with fetal biophysical profile. *J Ultrasound Med* 1992;11:1—6.
- [179]. **Zetterstrom K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U**. Chronic hypertension as a risk factor for offspring to be born small for gestational age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85:1046—50 [PubMed PMID: 16929408]
- [180]. **Zhang J, Merialdi M, Platt LD, Kramer MS**. Defining normal and abnormal fetal growth: promises and challenges. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2010 juin; 202(6):522–8;
- [181]. **Zhang J, Troendle J, Meikle S, Klebanoff MA, Rayburn WF**. Isolated oligohydramnios is not associated with adverse perinatal outcomes. *BJOG* 2004;111:2205.
- [182]. **Zimmer E, Divon M**. Sonographic diagnosis of IUGR-macrosomia. *Clin Obstet Gynecol*. 1992;

RÉSUMÉS



Résumé

Introduction

Le retard de croissance intra utérin correspond à « un fœtus ou nouveau né ayant une estimation pondérale inférieure au 10^{ème} percentile, avec des arguments en faveur d'un mécanisme pathologique (inflexion ou arrêt de croissance et anomalies du bien être fœtal : doppler ou oligoamnios)».

Le retard de croissance intra utérin vasculaire résulte d'un dysfonctionnement placentaire qui sera à l'origine d'une hypoxie et acidose.

Les conséquences sont donc une augmentation de la morbidité périnatale et à long terme, ce qui fait de cette pathologie un problème de santé publique.

Objectifs

Cette étude nous permet d'évaluer la prise en charge du RCIU d'origine vasculaire à la CLINIQUE NOUAR FADELA et d'unifier notre conduite en établissant un arbre décisionnel précis et efficace, pour améliorer le pronostic néonatal.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective pronostique, interventionnelle de type cohorte menée entre janvier 2012 et janvier 2014 durant laquelle tous les cas d'RCIU vasculaire ont été répertoriés sur des fiches techniques pré établies et codifiées, les résultats ont été traités par le logiciel spss18.

Résultats

Durant la période d'étude 150 cas de RCIU vasculaire ont été colligés. L'âge moyen des patientes était de 31,4 ans. Les principaux facteurs de risques en rapport avec le RCIU sont l'âge maternel de plus de 35ans et les antécédents de pathologies (HTA et diabète). Les examens de surveillance les plus prédictifs de l'état du nouveau né sont l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et le doppler ombilical avec la meilleure spécificité et sensibilité. L'âge gestationnel à l'extraction était supérieur à 35 SA dans 74,7% ce qui correspond à la prématurité modérée et au terme voir post terme avec 0jr d'hospitalisation dans la plus part des cas. L'extraction a été faite dans 88,7% des cas par voie haute pour urgence maternelle le plus souvent ou pour RCIU décompensé au delà de 34SA. Le poids de naissance été dans 87% des cas entre 1501 et 2500gr avec un APGAR à 5min < à 7 dans 30% des cas. Dans notre étude on a colligé 23 décès ce qui correspond à 15,3%, 21 dans les premières 48h et deux dans le mois qui a suivi la naissance.

Conclusion

Dans notre étude, on remarque un retard d'extraction du au retard de recrutement et une mortalité périnatale malgré l'âge gestationnel et le poids correctes, en rapport avec la survenue de complications aiguës et graves maternelles et/ ou fœtales.

Des efforts restent à faire en matière de dépistage, de consultations prénatales et de prise en charge des gestantes présentant un RCIU vasculaire afin d'améliorer le pronostic néonatal.

Mots clés : RCIU, pathologie vasculaire, doppler ombilical et morbidité péri natale.

Abstract

Intra uterine growth retardation corresponds to "a fetus or newborn having a lower weight estimation at the 10 th percentile, with arguments in favor of a pathological mechanism (shift or growth arrest and abnormal fetal wellbeing: Doppler or oligoamnios). "The intravascular uterine growth retardation results from placental dysfunction that will cause hypoxia and acidosis. The consequences are therefore an increased perinatal morbidity and mortality and long term, making this disease a public health problem.

Goals

This study allows us to assess the treatment of vascular IUGR of the CLINIQUE NOUAR FADELA and unify our conduct by establishing a clear and efficient decision tree to improve neonatal outcome.

Patients and methods

This is a prospective prognostic, type of interventional cohort study, conducted between January 2012 and January 2014 during which all cases of vascular IUGR were listed on pre datasheets established and codified, the results were processed by the software spss18

Results

During the study period 150 cases of vascular IUGR were collected. The mean age of patients was 31.4 years. The main risk factors associated with IUGR were maternal age over 35 years and a history of diseases (hypertension and diabetes) .The most predictive supervisory reviews of the newborn's condition are recording the rhythm fetal heart and umbilical Doppler with the best specificity and sensitivity. The extraction gestational age was greater than 35 weeks in 74.7% which corresponds to moderate prematurity and after post-term view with OJR hospitalization in most cases. The extraction was by cesarean section in 88.7% of cases by high way for maternal emergencies often or decompensates IUGR beyond 34SA. Birth weight was in 87% of cases and ente1501 2500gr with 5min Apgar <7 in 30% of cases. In our study we have compiled 23 deaths corresponding to 15.3% 21In the first 48 hours and two in the months that followed the birth.

Conclusion

In our study, we see an extraction delay recruitment retardation and perinatal mortality despite the correct gestational age and weight in relation to the occurrence of serious complications and acute maternal and / or fetal.

Efforts remain to be done in screening, prenatal and support pregnant with a vascular IUGR to improve neonatal outcome.

KEYWORDS: IUGR, vascular deasese,ombilical Doppler, natal morbidity and mortality perished .

ملخص

تأخر نمو الجنين داخل الرحم عند المرأة الحامل راجع لارتفاع ضغط الدم . (تأخر نمو الجنين داخل الرحم , يعرف بوجود جنين يقدر وزنه بأقل من عشر الوزن العادي مع وجود أعراض مرضية في فحص سرعة الدم أو نقص السائل الأمنيوتيكي). تأخر النمو راجع إلى ارتفاع ضغط الدم عند المرأة الحامل يعود لعدم قيام المشيمة بدورها الطبيعي مما يؤدي لنقص الأكسجين وزيادة في ال PH عند الجنين. كل هذا سيكون سبب في ارتفاع حالة الوافيات و المضاعفات على المدى القريب و البعيد عند الطفل مما يؤثر سلبا على الصحة العمومية.

الأهداف: هذه الدراسة تقيم الكشف و علاج تأخر نمو الجنين داخل الرحم بعيادة نوار فضيلة و الهدف منها توحيد طريقة العلاج و تبسيطها لأجل تحسين صحة الجنين و الطفل.

المواد و الأساليب: هذه دراسة استطلاعية نوع التكهن من الجماعة التدخلية خلال الفترة يناير 2012 – يناير 2014 التي فيها تم تدوين كل حالات تأخر نمو الجنين داخل الرحم الراجعة لارتفاع ضغط الدم عند المرأة الحامل ' و كل المعلومات دونت في ملف البيانات و النتائج عولجت بلوجيسيال SPSS 18.

النتائج: خلال مدة الدراسة تم جمع 150 حالة مرضية. معدل سن نساء الحوامل هو 31.4 سنة. العوامل الأكثر علاقة بالمرض هي : سن المرأة الأكثر من 35 سنة و وجود سوابق مرضية (ارتفاع الضغط و السكري).

الكشوفات التي تعطي أكثر معلومات على حالت الجنين هي تسجيل تواتر دقات القلب الجنين و تسجيل سرعة الدم في الأوعية الدموية للحبل السري. سن الولادة كان أكثر من 35 أسبوع في 74 % من الحالات مما يمثل ولادة في وقتها أو مبكر غير حادة مع العلم أن التوليد تم في اليوم الأول من الاستشفاء التوليد كان بالقيصرية في 88.7 % من الحالات. وزن الولادة كان بين 1500 – 2500 مغ في 87% من الحالات مع APGAR في دقيقة الخامسة أقل من سبع في 30% .

23 حالة وفاة سجلت (15%) . 21 حالة خلال 48 ساعة الأولى و 2 خلال الشهر الأول.

الختام: نلاحظ التأخر في التوليد الراجع للتأخر في استشفاء النساء الحوامل ممل يؤدي الى ارتفاع الوافيات و المضاعفات مع أن سن و وزن الولادة عاديين.

يجب بدل مجهودات في الكشف و العلاج المبكران لتحسين صحة الأطفال.

كلمات البحث:

تأخر النمو - ارتفاع الضغط الدموي - تسجيل سرعة الدم في الحبل السري - الوافيات و المضاعفات عند الأطفال