



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AUDIPOG	:	Association des utilisateurs de dossiers informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie
ASP	:	Abdomen sans préparation
BGN	:	Bacille gram négatif
BLSE	:	Betalactamases à spectre étendu
CRP	:	Protéine C réactive
CPN	:	Consultations prénatales
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
ECUN	:	Entérocolite ulcéro-nécrosante
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
DRNN	:	Détresse respiratoire néonatale
EPF	:	Estimation du poids fœtal
ETF	:	Echographie transfontanellaire
HTA	:	Hypertension artérielle
IGF-1	:	Insuline like growth factor 1
KTVO	:	Cathétérisme de la veine ombilicale
MFIU	:	Mort fœtale in utero
MAP	:	Menace d'accouchement prématuré
MMH	:	Maladies des membranes hyalines
NFS	:	Numération formule sanguine
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
RCF	:	Rythme cardiaque fœtal
RPM	:	Rupture prématurée des membranes
RCIU	:	Retard de croissance intra-utérin
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SFA	:	Souffrance fœtale aigue

TP : Taux de prothrombine
UNICEF : Fond des Nations Unis pour l'enfance
VCT : Variabilité à court terme



SOMMAIRE

INTRODUCTION	- 1 -
PATIENTS ET METHODES.....	- 4 -
I .Type de l'étude	- 5 -
II. Population cible.....	- 5 -
III. Fiche d'exploitation	- 5 -
IV. Traitement des données.....	- 5 -
RESULTATS ET ANALYSE	- 6 -
I. Epidémiologie.....	- 7 -
1. Prévalence	- 7 -
2. Sexe	- 7 -
3. Niveau socio-économique.....	- 7 -
II. Antécédents	- 8 -
1. Données maternelles.....	- 8 -
2. Histoire de la grossesse actuelle.....	- 10 -
3. L'accouchement.....	- 12 -
III. Données cliniques	- 15 -
1. Motif d'hospitalisation	- 15 -
2. Examen clinique.....	- 15 -
IV. Données paracliniques	- 16 -
1. Hémogramme	- 16 -
2. Ionogramme sanguin	- 17 -
3. Bilan infectieux	- 17 -
4. Autres examens.....	- 18 -
5. L'imagerie.....	- 18 -
IV. Etiologies	- 19 -
V. Prise en charge.....	- 21 -
1. L'alimentation.....	- 21 -
2. Traitements reçus	- 21 -

VI. L'évolution	- 22 -
DISCUSSION	- 24 -
I. Epidémiologie.....	- 25 -
1. La fréquence du RCIU.....	- 25 -
2. Le sexe	- 26 -
3. Les facteurs de risque du RCIU	- 26 -
II. Diagnostic du RCIU.....	- 29 -
1. In utero	- 29 -
2. A la naissance.....	- 32 -
III. Morbidité.....	- 34 -
1. Hypothermie.....	- 34 -
2. Complications respiratoires.....	- 35 -
3. Complications métaboliques	- 35 -
4. Complications hématologiques	- 36 -
6. Complications neurologiques	- 37 -
7. Entérocolite ulcéro-nécrosante.....	- 38 -
IV. ETIOLOGIES	- 38 -
1. Causes maternelles	- 39 -
2. Causes fœtales	- 41 -
3. Causes placentaires	- 43 -
4. RCIU idiopathiques.....	- 43 -
V. Prise en charge.....	- 44 -
1. In utéro	- 44 -
2. Prise en charge du nouveau-né RCIU.....	- 53 -
VI. Evolution	- 56 -
1. Pronostic à court terme.....	- 56 -
2. Pronostic à moyen terme.....	- 56 -
3. Pronostic à long terme	- 57 -
VII. Prévention	- 58 -

CONCLUSION - 59 -

RESUMES..... - 59 -

ANNEXES - 59 -

BIBLIOGRAPHIE..... - 59 -

Rapport-Gratuit.com



INTRODUCTION

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est, habituellement défini comme un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile des courbes de référence pour l'âge gestationnel. Un poids inférieur au 10^{ème} percentile définit un RCIU peu sévère ou modéré alors qu'un poids inférieur au 3^{ème} percentile définit un RCIU sévère. La croissance intra-utérine est un reflet fidèle de l'état de santé du fœtus. Elle dépend des facteurs génétiques, de l'état nutritionnel maternel, des facteurs circulatoires conditionnant la croissance et la fonction du placenta et des facteurs fœtaux notamment hormonaux, principalement insuline et insulin like growth factor 1 (IGF-1) [1]. Les causes de cette insuffisance sont environnementales surtout vasculaire, fœtales propres, ou indéterminées. Outre son étiologie, le RCIU pose un problème obstétrical principal : déterminer à partir de quel moment la naissance de l'enfant représente la meilleure option pour lui en termes de devenir périnatal et ultérieur. Dans cette décision difficile, en absence de consensus établi, le contexte de la grossesse, le terme et l'estimation du poids fœtal, les examens Dopplers, l'analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF) et le bon sens sont les éléments décisionnels principaux. En période néonatale, le nouveau-né RCIU est exposé à des nombreuses complications : respiratoires, nutritionnelles, digestives, métaboliques (surtout hypoglycémiques) hématologiques et neurologiques. Il fait ensuite l'objet d'une surveillance attentive de sa croissance somatique et de son développement neuropsychologique. À long terme, il est exposé au syndrome métabolique [1].

Le retard de croissance intra-utérin représente, avec la prématurité, les malformations congénitales et l'asphyxie périnatale, l'une des causes principales de morbidité et de mortalité néonatales. Ces différentes pathologies sont d'ailleurs étroitement liées entre elles, puisque notamment les nouveau-nés prématurés sont les plus souvent atteints de retard de croissance intra-utérin que les nouveau-nés à terme; les fœtus atteints de RCIU sont plus souvent victimes d'asphyxie que les fœtus eutrophiques; les fœtus / nouveau-nés malformés sont souvent atteints de RCIU. Les RCIU peuvent être classés en fonction de la dynamique de croissance et du type clinique. Le type du RCIU dépend de sa cause, du moment de la gestation où il intervient et de la durée de l'agression intra-utérine. On distingue deux types de RCIU : le RCIU harmonieux ou

Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation à court terme des RCIU

symétrique qui représente approximativement 20 à 30% des cas, et le RCIU disharmonieux ou asymétrique qui correspond à 70 à 80% des cas [1,2].

Dans le RCIU symétrique, les mensurations de la tête et l'abdomen sont diminuées proportionnellement, en rapport avec une hyperplasie insuffisance des organes fœtaux ; et son pronostic est moins bon car ses causes sont plus sévères. Le RCIU asymétrique comporte une atteinte plus importante de la taille et de l'abdomen que de la tête (phénomène d'épargne céphalique). L'agression intervient à la phase d'hypertrophie. Le retard asymétrique peut être secondaire à une insuffisance placentaire [1, 2].

Le dépistage du RCIU se fait habituellement au cours de la grossesse grâce à la biométrie fœtale qui permet le suivi approprié des grossesses à haut risque. La fréquence du RCIU dans les populations industrialisées est de 4% environ des nouveau-nés. En Afrique l'incidence du nouveau-né de faible poids de naissance est plus élevé et comprise entre 10 et 20% dont les deux tiers pourraient être représentés par des nouveau-nés atteints de RCIU. Dans les pays en voie de développement, et en Afrique en particulier, le diagnostic des RCIU, à l'inverse des pays industrialisés, se fait la plupart de temps au moment de l'accouchement en raison de l'absence de moyen efficace de dépistage in utéro [3].

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

Toutes ces problématiques que pose le RCIU font l'intérêt de notre étude qui a pour but d'évaluer la prévalence du RCIU, montrer l'intérêt du suivi des grossesses, évaluer les aspects cliniques et étiologiques du RCIU, et enfin, évaluer les modalités de prise en charge du RCIU au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI au cours l'année 2010.



PATIENTS ET METHODES

I. Type de l'étude

Notre étude est une étude rétrospective à visée descriptive des RCIU hospitalisés au service de Néonatalogie Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010.

II. Population cible

Les sujets faisant partie de notre étude, ont tous été hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010. Le recueil des données a été fait à partir de leurs dossiers médicaux, à l'aide d'une fiche d'exploitation.

Les critères d'inclusion : Sont inclus dans notre étude, tous les nouveau-nés ayant un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile des courbes de référence pour l'âge gestationnel. Les courbes de croissance utilisées dans notre contexte sont les courbes du réseau sentinelle de périnatalité française AUDIPOG (Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie) réalisées par Mamelle et al. à partir d'un échantillon de naissances vivantes uniques entre 1984 et 1988 dans des maternités participants du réseau sentinelle AUDIPOG [5,6].

III. Fiche d'exploitation

La fiche d'exploitation comprend neuf parties : voir « annexe I »

IV. Traitement des données

La saisie informatique et le traitement des données ont été réalisés à l'aide d'un logiciel informatique (EXCEL 2010).



RESULTATS ET ANALYSE

I. Epidémiologie

1. Prévalence

Parmi les 797 nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010 pour des différents motifs, 69 ont présenté un RCIU soit 9% de l'hospitalisation au service.

2. Sexe

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine de 57% (soit 39 garçons) et 43% des filles (soit 30 filles) avec un sexe ratio de 1,30 (figure n° 1).

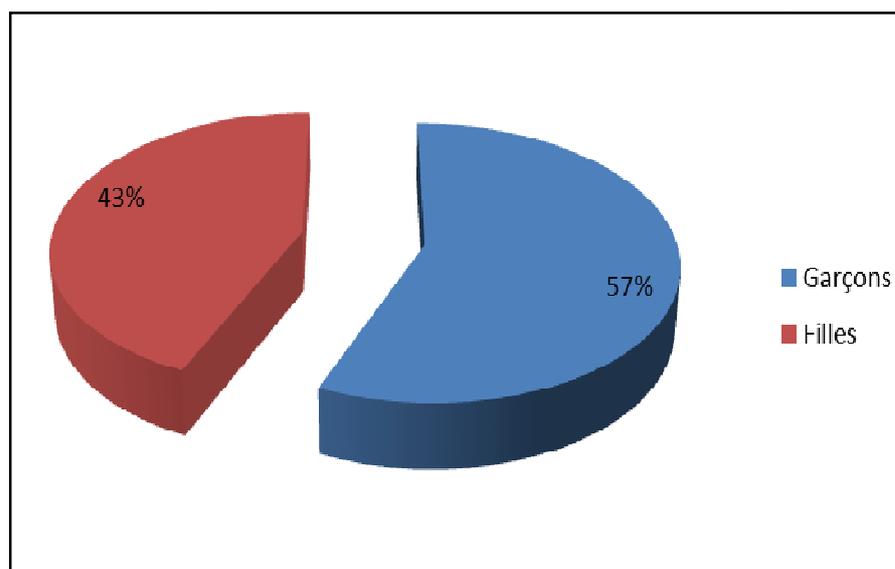


Figure 1 : Répartition des cas selon le sexe

3. Niveau socio-économique

Du point de vu socio-économique, la majorité des nouveau-nés provenait d'un milieu défavorisé, 98,5% des cas étaient de bas niveau socio-économique (tableau n° 1).

Tableau I : Répartition des cas selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Bas	68	98,5%
Moyen	1	1,5%
Elevé	0	0%
Total	69	100%

II. Antécédents

1. Données maternelles

1.1. L'âge maternel

La moyenne d'âge était de 27 ± 6 ans avec les extrêmes allant de 17 ans à 42 ans.

Le pic de fréquence se situe entre 20- 35 ans avec 71% des cas (tableau n° II).

Tableau II: Répartition des cas selon l'âge maternel

Age de la mère	Nombre de cas	Pourcentage
< 20 ans	11	16%
Entre 20 et 35 ans	49	71%
>35 ans	9	13%
Total	69	100%

1.2. Situation matrimoniale de la mère

Toutes les mères de notre étude étaient mariées.

1.3. Gestité

Dans notre étude, nous avons observés que 43,5% des mamans étaient primigestes, contre 43,5% paucigestes et que seulement 13% des mamans étaient multigestes (tableau n° III).

La gestité variait de 1-8 avec une moyenne de $2,40 \pm 1,56$.

Tableau III: Répartition des mamans selon le nombre de grossesses

Gestité	Nombre de cas	Pourcentage
1	30	43,5%
2-4	30	43,5%
>4	9	13%
Total	69	100%

1.4. Autres antécédents gynéco-obstétricaux

Dans notre étude, nous avons observé que 11 mamans avaient des antécédents de fausses couches, 4 mamans avaient des antécédents de décès néonataux, 3 mamans avaient des antécédents de MFIU, 3 mamans avaient des antécédents de béance cervico-isthmique, 2 mamans avaient des antécédents de prématurité, 2 mamans avaient des antécédents de mort-nés, 1 maman avait des antécédents de prééclampsie, et 1 maman avait un antécédent de grossesse extra-utérine (Tableau n° IV).

Concernant les antécédents gynécologiques, une maman avait été opérée pour kyste de l'ovaire et une autre avait comme antécédent une stérilité de 10 ans.

Tableau IV: Répartition des antécédents obstétricaux

	Nombre de cas	Pourcentage
Fausse couche	11	16%
Morts nés	2	3%
MFIU	3	4%
Décès néonataux	4	6%
Prématurité	2	3%
Prééclampsie	1	1%
Béance cervico-isthmique	3	4%
Grossesse extra utérine	1	1%

1.5. Antécédents médico- chirurgicaux

Concernant les antécédents médico-chirurgicaux nous avons observé 3 cas de tabagisme passif, 1 cas HTA, 1 cas de tumeur vésicale, 1 cas de cardiopathie et 1 cas de thrombopénie (figure n° 2).

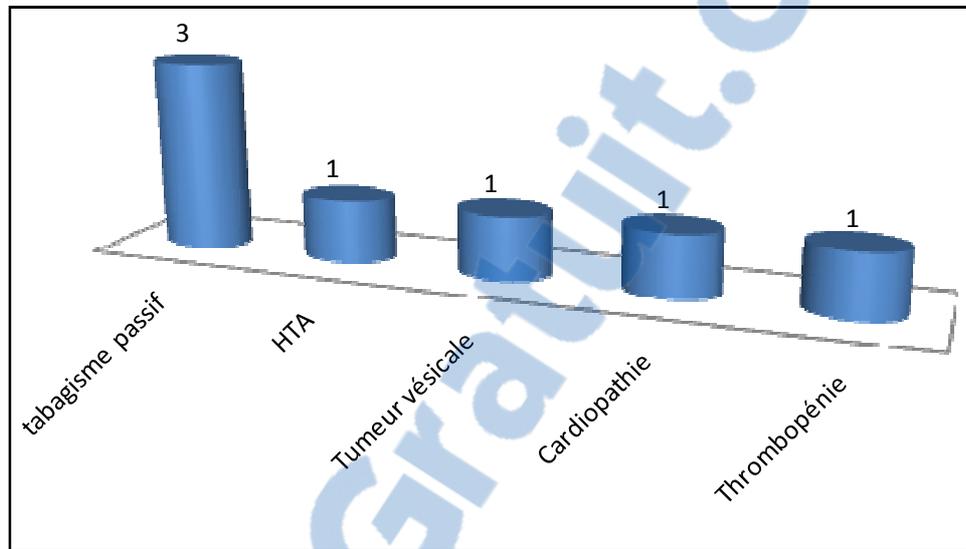


Figure 2 : Répartition des cas en fonction des antécédents médico-chirurgicaux

2. Histoire de la grossesse actuelle

2.1. Suivi

Nous avons observé que seulement 14% des grossesses étaient suivies, contre 86% des grossesses non suivies (figure n° 3).

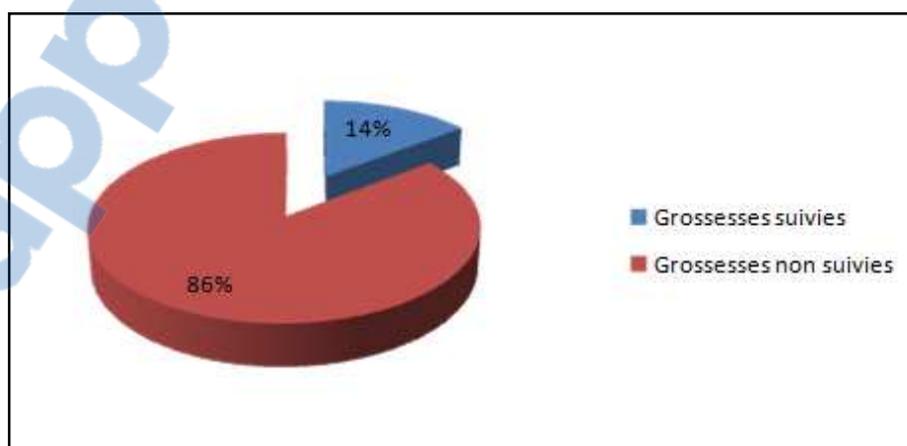


Figure 3 : Répartition de cas selon le suivi de la grossesse

2.2. Incidents survenus au cours de la grossesse

La pathologie infectieuse a représenté la pathologie gravidique la plus rencontrée dans notre étude avec 38 cas, suivie de la rupture prématurée des membranes avec 21 cas et de la menace d'accouchement prématuré dans 9 cas, la prééclampsie n'a été retrouvée que dans 6 cas (figure n° 4).

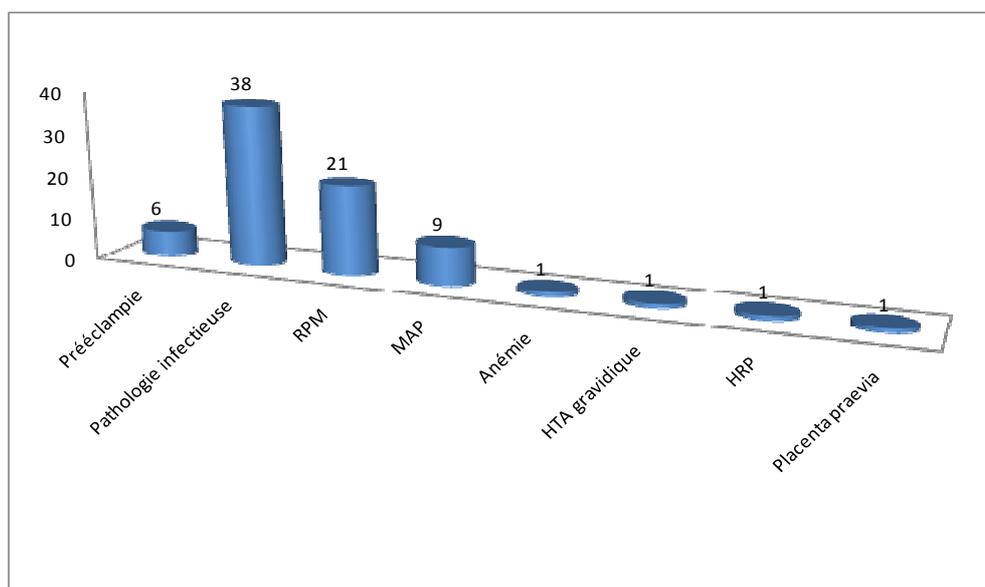


Figure 4 : Répartition des cas en fonction des pathologies gravidiques

2.3. Traitements reçus au cours de la grossesse

Le recours à un traitement au cours de la grossesse a été noté chez 23 mamans. L'antibiothérapie a été prescrite chez 10 mamans, la corticothérapie anténatale a été prescrite chez 7 mamans, la tocolyse a été prescrite chez 6 mamans, 6 mamans ont reçus un traitement antihypertenseur à type de l'alpha méthyl dopa et de l'amlodipine, 2 mamans ont reçus du fer, 1 maman a bénéficié d'un cerclage à 27 SA, 1 maman a été traitée par BCG thérapie pour tumeur de la vessie, une maman a bénéficié d'une montée de sonde double J pour pyélonéphrite aigue et 1 maman était sous anticoagulant pour prothèse valvulaire cardiaque mécanique.

3. L'accouchement

3.1. Lieu de l'accouchement

Dans notre étude, 94% des accouchements ont été médicalisés contre 6% des accouchements effectués à domicile.

3.2. Voie de l'accouchement

Nous avons recensé 50 accouchements par voie basse soit 72% alors que la césarienne a été indiquée dans 19 cas soit 28% pour des raisons suivantes (figure n° 5) :

- ✓ Prééclampsie sévère 4 cas
- ✓ Suspicion de souffrance fœtale aigue 3 cas
- ✓ Utérus cicatriciel + bassin suspect 1 cas
- ✓ Menace d'accouchement prématuré + siège 1 cas
- ✓ Suspicion de chorioamniotite +utérus cicatriciel 1 cas
- ✓ Présentation face + procidence de la main 1 cas
- ✓ Menace d'accouchement prématuré + SFA + grossesse gémellaire 1 cas
- ✓ Placenta prævia 1 cas
- ✓ Hématome retro-placentaire 1 cas
- ✓ Epaupe méconnue 1 cas
- ✓ Dépassement de terme 1 cas
- ✓ Siège + tête défléchie 1 cas
- ✓ Bassin suspect 1 cas
- ✓ Tumeur vésicale + RCIU 1 cas

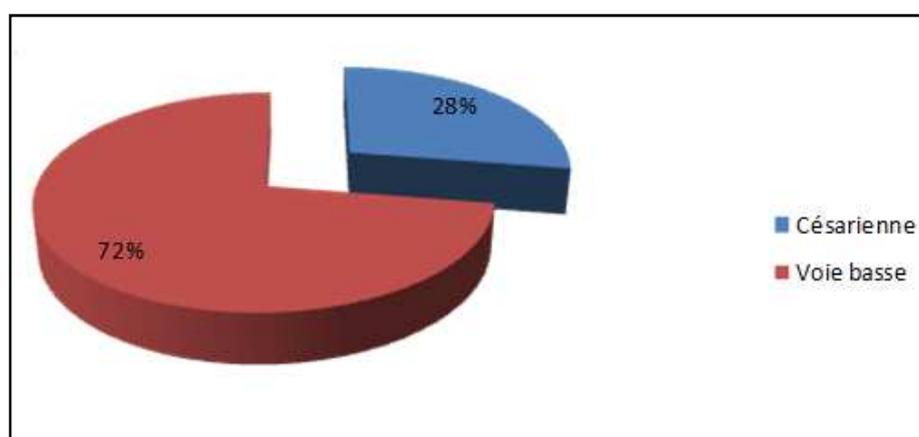


Figure 5 : Répartition des cas selon la voie de l'accouchement

3.3. Nombre de fœtus

La grossesse gémellaire a été notée dans 3 cas soit 4% des cas.

3.4. L'âge gestationnel

La détermination de l'âge gestationnel a été effectuée à l'aide du score morphologique de Farr vu que la plupart des dates des dernières règles étaient imprécise et que l'échographie du premier trimestre n'a pas été réalisée chez la plupart des nos parturientes. L'âge gestationnel moyen dans notre étude était de 37 SA \pm 1,7SA, avec des extrêmes allant de 31–42SA. Quarante huit pourcent des nouveau-nés RCIU avaient un âge gestationnel compris entre 35–37 SA (tableau n° V).

Tableau V: Répartition des cas en fonction de l'âge gestationnel

Score de Farr	Nombre de cas	Pourcentage
< 28 SA	0	0%
Entre 29 – 34 SA	4	6%
Entre 35 – 37 SA	33	48%
> 37 SA – 40 SA +6 jours	31	45%
\geq 41 SA	1	1%
Total	69	100%

3.5. Apgar à la naissance

Dans notre étude, le score d'Apgar a été évalué à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute chez les 52 nouveau-nés (75% des cas) où il a été précisé (figure n° 6). Parmi ces nouveau-nés, 19 avaient un score ≤ 7 à la 1^{ère} minute qui s'est nettement amélioré (> 7) à la 5^{ème} minute chez 15 cas.

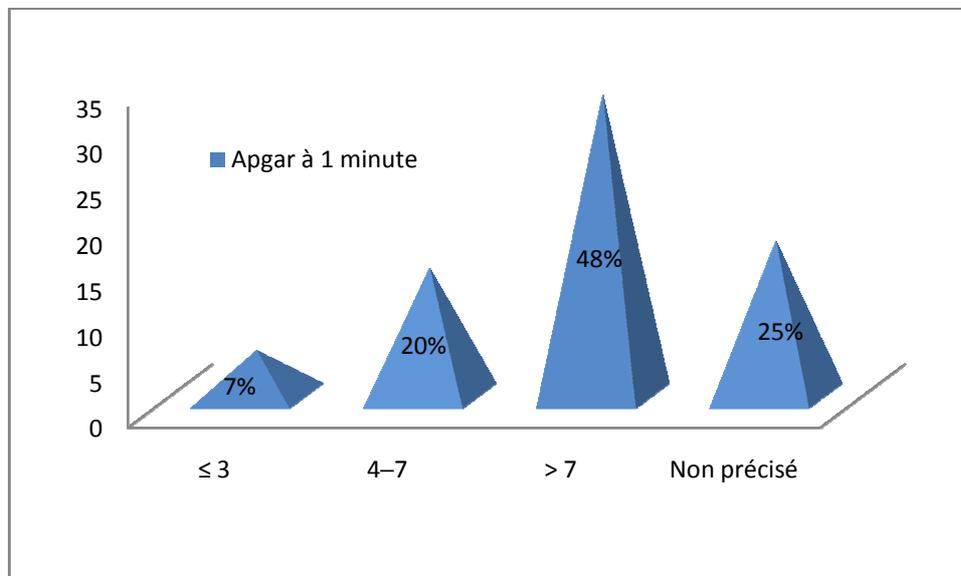


Figure 6 : Répartition des cas selon le score d'Apgar à 1 minute

3.6. Poids de naissance

Le poids de naissance variait entre 1000–2600g, avec une moyenne de $1847g \pm 412g$. La majorité des nouveau-nés avaient un poids situé entre 1500–2000g (48%) (tableau n° VI).

Tableau VI: Répartition des cas selon le poids de naissance

Poids de naissance	Nombre de cas	Pourcentage
<1500g	11	16%
1500–2000g	33	48%
>2000g	25	36%
Total	69	100%

III. Données cliniques

1. Motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent dans notre série était représenté par la détresse respiratoire néonatale dans 53 des cas suivi par la suspicion d'infection materno-foetale ou postnatale dans 15 cas. Il est à noter qu'un nouveau-né a présenté un ou plusieurs motifs d'hospitalisation (figure n° 7).

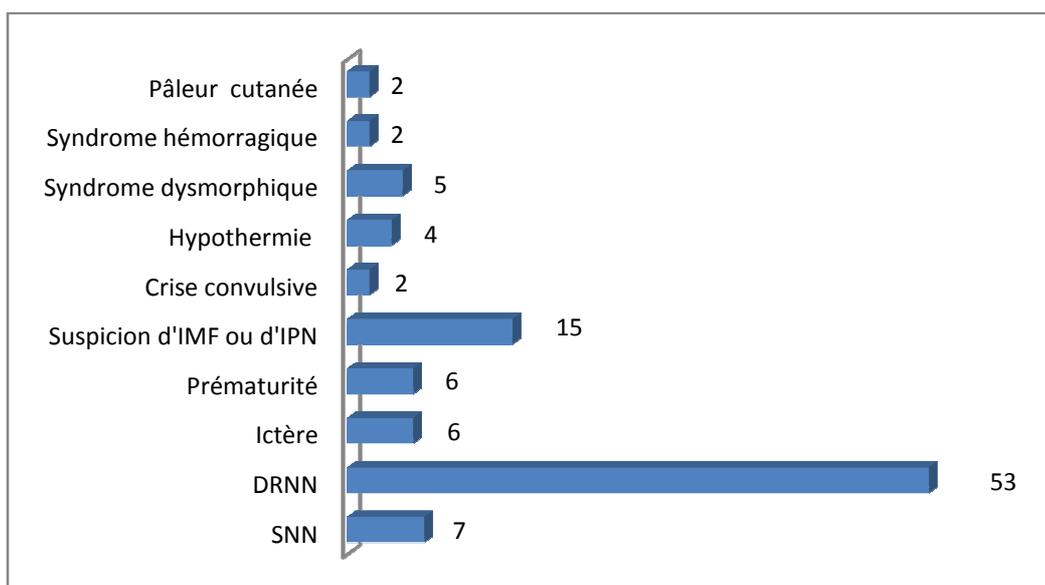


Figure 7 : Répartition des cas selon le motif de consultation

2. Examen clinique

2.1. Données anthropométriques

La mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien a permis d'évaluer la sévérité des RCIU et de les classer en harmonieux et disharmonieux. Dans notre série 58 des nouveau-nés soit 84% avaient un poids < au 3^{ème} percentile ce qui correspond à un RCIU sévère.

Chez 39 des nouveau-nés soit 57,5% seul le poids de naissance était inférieur au 10^{ème} percentile la taille et le périmètre crânien étaient normaux, ce qui correspond à un RCIU disharmonieux.

2.2. Signes physiques

Les signes physiques les plus fréquemment retrouvés étaient les signes neurologiques à type d'hypotonie et de diminution des réflexes archaïques retrouvés chez 19 nouveau-nés, suivi du syndrome polymalformatif retrouvé chez 6 nouveau-nés, les signes pulmonaires à type de râles ronflants n'ont été retrouvés que chez 3 nouveau-nés (figure n° 8).

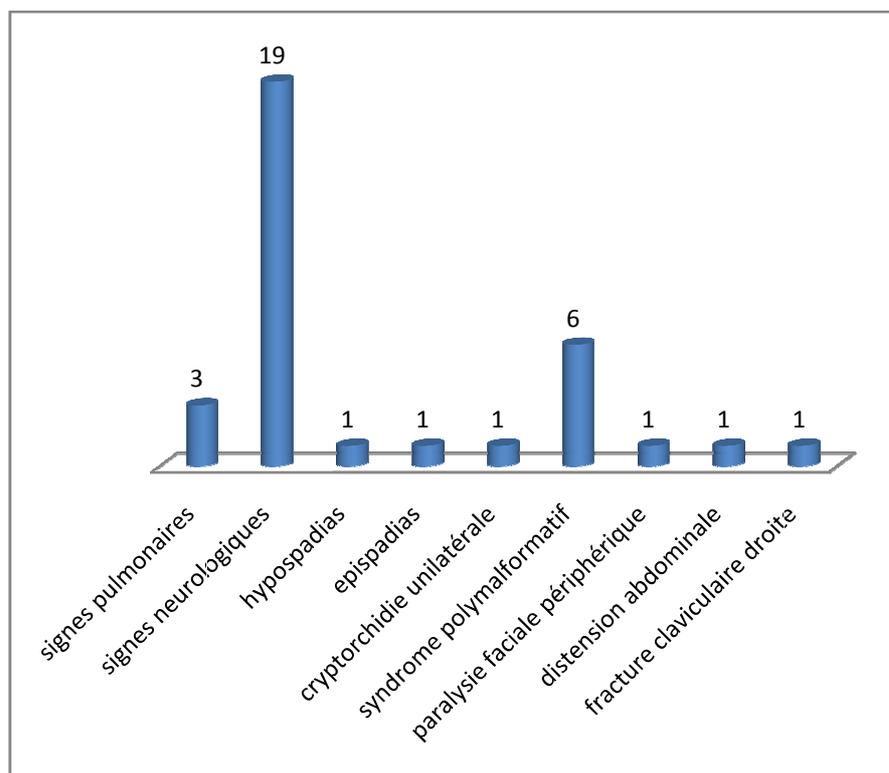


Figure 8 : Signes physiques

IV. Données paracliniques

1. Hémogramme

Un hémogramme a été réalisé chez 64 nouveau-nés, il a révélé une anémie chez 14 nouveau-nés, une thrombopénie chez 18 cas et une leucopénie chez 26 nouveau-nés, et une hyperleucocytose dans 4 cas (tableau n° VII).

Tableau VII : Répartition des cas en fonction de la valeur de l'hémoglobine

Valeur de l'hémoglobine	Nombre de cas	Pourcentage
<7g/dl	0	0%
7-9 g/dl	1	2%
10-15g/dl	13	20%
>15g/dl ;	50	78%
Total	64	100%

2. Ionogramme sanguin

La glycémie a été réalisée chez 56 nouveau-nés et a révélé une hypoglycémie dans 21 cas et une hyperglycémie dans 4 cas.

La calcémie a été effectuée chez 55 des nouveau-nés et a montré 30 cas d'hypocalcémie, et 3 cas d'hypercalcémie (tableau n° VIII).

Tableau VIII: Répartition des cas en fonction des valeurs de l'ionogramme sanguin

	Résultat	Nombre de cas	Pourcentage
Glycémie	Normale	31	55,5%
	Hypoglycémie	21	37,5%
	Hyperglycémie	4	7%
Calcémie	Normale	22	40%
	Hypocalcémie	30	54,5%
	Hypercalcémie	3	5,5%

3. Bilan infectieux

Le dosage de la CRP a été réalisé chez 64 des nouveau-nés, elle n'a été positive que chez 22 nouveau-nés.

La ponction lombaire a été faite chez 4 nouveau-nés, elle n'a été positive que chez 1 nouveau-né. Le germe identifié était le streptocoque B.

L'hémoculture a été réalisée chez 3 nouveau-nés et est revenue positive dans tous les cas. Les germes identifiés étaient le staphylocoque à coagulase négative dans un cas et Klebsiella pneumonia dans deux cas.

La culture du KTVO a été faite dans 5 cas et est revenue positive dans 4 cas. Les germes identifiés étaient Klebsiella pneumonia multi résistante dans un cas, Enterobacter cloacae dans un cas et BGN non fermentaire dans un cas.

L'ECBU n'a été fait que chez 2 nouveau-nés et est revenu positif dans 1 cas. Le germe identifié était l'Enterobacter cloacae BLSE.

4. Autres examens

D'autres examens ont été demandé en fonction du contexte clinique, la fonction rénale était perturbée chez 11 nouveau-nés, le dosage de la bilirubine a été demandé chez 17 nouveau-nés et est revenu élevé, le TP fait chez 4 nouveau-nés est revenu diminué chez 3 nouveau-nés.

5. L'imagerie

La radiographie de thorax a été réalisée chez 60 nouveau-nés et est revenue normale dans 38 cas, elle a montré un foyer pulmonaire dans 14 cas et un aspect de maladie des membranes hyalines (MMH) dans 8 cas.

L'échographie abdominale a été faite chez 2 nouveau-nés, elle a montré un épanchement péritonéal chez un nouveau-né et était normale chez l'autre.

L'échocardiographie a été réalisée chez 3 nouveau-nés et a montré dans les 3 cas des cardiopathies congénitales dont une communication inter ventriculaire associée à un foramen ovale perméable chez un nouveau-né, un canal artériel perméable associé à un foramen ovale perméable dans le deuxième cas et une communication inter ventriculaire associée à une

communication inter auriculaire et une atrésie mitrale avec une hypoplasie du ventricule gauche dans le troisième cas.

L'échographie transfontanellaire a été réalisée dans 7 cas, elle est revenue normale dans 4 cas et anormale dans 3 cas. Dans le premier cas, elle a montré une d'hémorragie sous épendymaire associée à une hydrocéphalie tri ventriculaire, dans le deuxième cas une hydrocéphalie tri ventriculaire et dans le troisième cas suspicion d'atrésie corticale.

La radiographie d'abdomen sans préparation a été réalisée chez 2 nouveau-nés et n'a révélé aucune anomalie (tableau n° IX).

Tableau IX: Résultats des examens radiologiques

	Nombre de cas	Résultat	Nombre(%)
Radiographie du thorax	60	Normale	38 (64%)
		Foyer pulmonaire	14 (23%)
		MMH	8 (13%)
Echographie abdominale	2	Normale	1 (50%)
		Epanchement péritonéal	1 (50%)
Echocoeur	3	Cardiopathie congénitale	3 (100%)
ETF	7	Normal	4 (57%)
		Anormal	3 (43%)
ASP	2	Normal	2 (100%)

IV. Etiologies

Vu le caractère rétrospectif de notre étude, la recherche étiologique n'a pas été effectuée mais cependant, nous avons objectivé 6 cas de syndromes polymalformatifs. Ce qui équivaut à 9% de l'ensemble des RCIU de notre série, dont un cas de syndrome de Pierre Robin, une suspicion de trisomie 18 et une suspicion de trisomie 21. La prééclampsie a été objectivé dans 6 cas soit 9%, les pathologies maternelles chroniques ont été mise en évidence dans 4 cas, à type

**Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation
à court terme des RCIU**

HTA chronique dans 1 cas, de splénomégalie associée à une thrombopénie dans 1 cas, de tumeur vésicale dans 1 cas et de prothèse valvulaire cardiaque par valve mécanique dans 1 cas. Il est à noter que 30 nouveau-nés soit 43,5% des cas ont présenté une infection néonatale. La pathologie placentaire a été représentée par un seul cas de placenta prævia. Chez 22 nouveau-nés aucune cause évidente de RCIU n'a été retrouvée ; cela pourrait s'expliquer par le fait que la recherche étiologique n'a pas été effectuée (tableau n° X).

Les pathologies associées au RCIU étaient représentées par les infections maternelles au cours de la grossesse dans 38 cas soit 55% des cas, la prématurité dans 37 cas soit 54%, la maladie des membranes hyalines a été objectivée chez 8 nouveau-nés. Nous avons objectivé 1 cas d'hypospadias, 1 cas d'épispadias, 1 cas de fracture claviculaire droite et 1 cas de paralysie faciale périphérique (tableau n° XI).

Tableau X: Répartition des cas en fonction des étiologies

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Causes infectieuses	30	43,5%
Syndrome polymalformatif	6	9%
Prééclampsie	6	9%
Placenta prævia	1	1%
Pathologies maternelles chroniques	4	6%
Causes indéterminées	22	31,5%
Total	69	100%

Tableau XI: Répartition des cas en fonction des pathologies associées

Pathologies associées	Nombre de cas	Pourcentage
Pathologies maternelles infectieuses	38	55%
Prématurité	37	54%
Maladies des membranes hyalines	8	11.5%
Hypospadias	1	1%
Epispadias	1	1%
Fracture claviculaire droite	1	1%
Paralysie faciale périphérique	1	1%

V. Prise en charge

1. L'alimentation

L'alimentation des nouveau-nés atteints de RCIU inclus dans notre étude était assurée dans la majorité des cas par le biberon dans 58 cas et dans 7 cas par le gavage, seulement 4 nouveau-nés ont reçu l'apport énergétique par voie parentérale seule.

L'alimentation parentérale chez les nouveau-nés hypotrophes surtout quand ils sont de grands prématurés pose des difficultés dans le contexte marocain. Ceci est dû au fait de l'absence de solutions adaptés et de laboratoire capable de fournir des préparations sur commande.

Dans le service de Néonatalogie de Marrakech, cette alimentation parentérale est conduite par un mélange de solution de protéine (Primene), d'acide gras (Clinoleic) et de glucose à 10%. Il n'existe pas de solution d'oligoéléments ou de vitamine disponible.

2. Traitements reçus

Les éléments de la prise en charge thérapeutique sont résumés dans le tableau suivant numéro 12.

Tableau XII: Répartition des cas en fonction des traitements reçus

	Nombre de cas	Pourcentage	
Perfusion	69	100%	
Oxygénothérapie	30	43,5%	
Intubation ventilation assistée	7	10%	
Correction de l'hypoglycémie	8	11,6%	
Correction de l'hypocalcémie	11	16%	
Antibiothérapie	55	80%	
KTVO	32	46%	
Photothérapie	23	33%	
Caféine	3	4%	
Surfactant exogène	3	4%	
Transfusion	Culots globulaires	4	6%
	Culots plaquettaires	2	3%
	Plasma frais congelé	1	1%

VI. L'évolution

L'évolution immédiate des nouveau-nés RCIU inclus dans notre étude était favorable dans 77% des cas. Les principales complications observées étaient : l'état de choc septique, le syndrome hémorragique, l'infection nosocomiale, l'ictère, et l'apnée.

Nous avons noté 16 cas de décès, soit 23% des cas. Ils sont liés au choc septique dans 7 cas, à l'état de choc hémorragique dans 2 cas, au syndrome de détresse respiratoire aigüe dans 3 cas, et à l'arrêt cardiorespiratoire dans 4 cas.

Concernant le retentissement du poids de naissance sur la mortalité nous avons observés que 56% des nouveau-nés RCIU décédés avaient un poids compris entre 1500-2000g (figure n° 9).

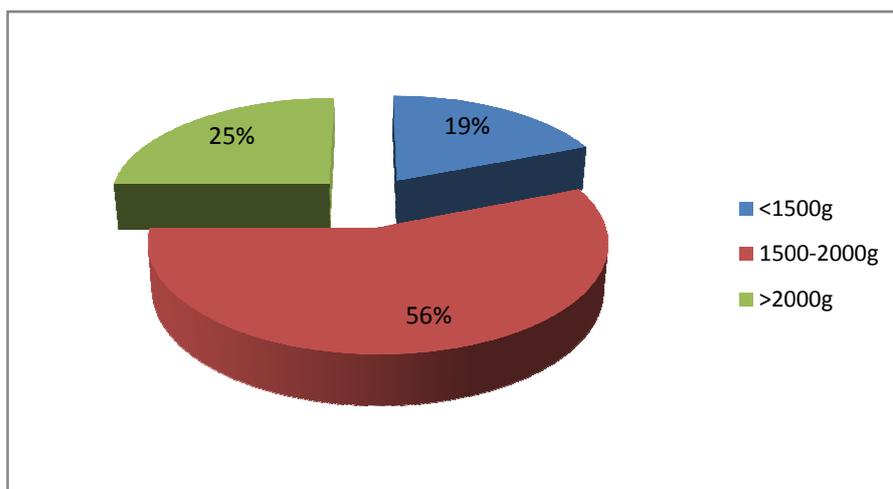


Figure 9 : Mortalité en fonction du poids de naissance

Parmi les 16 décès observés, 9 nouveau-nés étaient des prématurés soit (56%), 6 nouveau-nés étaient nés à terme soit (38%) et 1 seul nouveau-né était né post terme soit (6%) (figure n° 10).

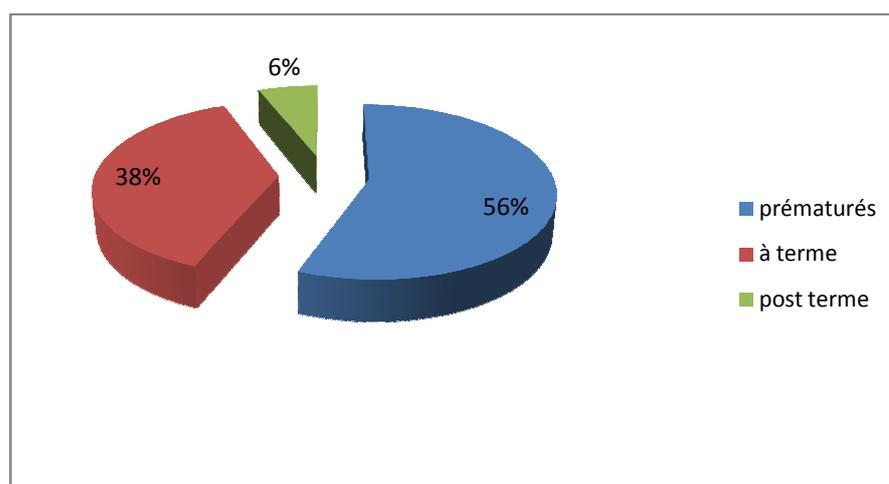


Figure 10 : Mortalité en fonction de l'âge gestationnel

La durée moyenne de séjour au service était de 7 jours avec des extrêmes allant de 2 à 47 jours.



DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. La fréquence du RCIU

Le RCIU constitue un problème important de santé publique tant dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement en raison d'une morbidité et d'une mortalité plus élevée [3]. En effet, la naissance d'un nouveau-né présentant un retard de croissance intra utérin est le reflet de l'état de santé de la mère et de la qualité des prestations sanitaires [6].

L'OMS estime que le RCIU affecte environ 7% à 15% des grossesses dans le monde, sa prévalence est estimée à environ 8% dans la population générale [7]. La fréquence des RCIU dans les populations industrialisées est de 4% environ des nouveau-nés. En Afrique l'incidence du RCIU est comprise entre 10%- 20% des nouveau-nés [3]. Dans une étude prospective réalisée au Nord du Togo du 1^{er} aout 1999 au 31 juillet 2000 la prévalence du RCIU était de 11,7% [3].

Selon les statistiques de l'OMS de l'UNICEF en 2004 l'incidence du RCIU selon les pays est représentée dans le tableau suivant (tableau n° XIII) [8] :

Tableau XIII: Incidence du RCIU selon OMS et l'UNICEF en 2004

Pays	Année	Incidence du RCIU
Burkina Faso	2003	19%
Mali	2004	23%
Egypte	2003	12%
France	1998	7%
Canada	2000	6%
Etats-Unis	2002	8%
Maroc	2003	11%

Dans notre étude, la prévalence du RCIU a été estimée à 9%, ce chiffre bas peut être expliqué par la brièveté de la période de l'étude d'une part, et d'autre part, par le fait que l'étude a concerné seulement les nouveau-nés hospitalisés.

2. Le sexe

Dans une étude rétrospective réalisée du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 1996 dans l'unité de Néonatalogie du complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine) dont l'objectif était d'évaluer le devenir immédiat des nouveau-nés de faible poids de naissance, les résultats ont montré une légère prédominance masculine de 52,6% avec un sexe ratio de 1,1 sans différence significative [9]. Par contre lors une étude rétrospective réalisée durant la période de Janvier 2003 à Décembre 2009 dans le service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Universitaire de Granada, Espagne dont l'objectif était d'évaluer la relation entre le sexe fœtal et les résultats néonataux, sur un échantillon de 29530 nouveau-nés inclus dans l'étude, 704 nouveau-nés ont présenté un RCIU avec une prédominance féminine de 56%, ce qui fait un sexe ratio de 0,7[10].

Dans notre série il y avait 39 nouveau-nés de sexe masculin soit 57%, et 30 nouveau-nés de sexe féminin soit 43% ; ce qui fait un sexe ratio de 1,30 (tableau n° XIV).

Tableau XIV: Répartition du sexe ratio selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Sexe ratio H/F
2000	République Centrafricaine	Bobossi-Serengbé et al. [9]	1,1
1996	Sénégal	Camara B. et al. [6]	0,7
2012	Espagne	Aibar L. et al. [10]	0,7
2012	Maroc	Notre étude	1,30

3. Les facteurs de risque du RCIU

Les déterminants de la croissance fœtale sont multiples et intriqués, une bonne connaissance des différents facteurs de risque est nécessaire pour la surveillance et éventuellement le dépistage des RCIU en cas de grossesse à risque.

3.1. Age maternel

Dans la littérature, les prévalences les plus élevées du RCIU se trouvent chez les mamans les plus jeunes ou les plus âgées, mais cependant les seuils que les auteurs utilisent pour définir les classes d'âge sont variables, l'âge inférieur à 18 ou 20 ans revient souvent pour les jeunes mamans, et l'âge supérieur à 35 ans pour les mamans plus âgées [3, 6,9, 11].

Lors d'une étude transversale de cas témoin qui s'est déroulée à la Maternité Principale de l'Hôpital Central de Yaoundé(Cameroun), dont le but était d'étudier les facteurs étiologiques associés au RCIU, 52,6% des mères étaient âgées de moins de 20 ans [9]. Contrairement à ces résultats, 71% des mamans de notre série avaient un âge compris entre 20– 35 ans.

3.2. Parité

Le rôle de la parité dans la survenue de RCIU a été démontré par plusieurs auteurs. Dans l'étude menée par Van Eerden et al. 47% des mères étaient primipares [12]. Par contre dans notre étude, on observe une même répartition entre les mamans primipares et paucipares (tableau n° XV).

Tableau XV: Répartition de la parité selon la littérature

Année	Pays	Auteurs	Primiparité
1996	République Centrafricaine	Bobossi–Serengbé et al. [9]	57,8%
2012	Espagne	Aibar et al. [10]	56%
2006	Etats–Unis	Van Eerden et al. [12]	47%
2012	Maroc	Notre étude	43,5%

3.3. Antécédents gynéco-obstétricaux

L'importance des antécédents obstétricaux est qu'ils mettent à nu des problèmes maternels très souvent inexplorés, ou mal pris en charge au fil des grossesses, leurs connaissances permettent une bonne surveillance des grossesses à risque.

L'étude de Kaboré et al. réalisée au Burkina Faso en 2003, dont l'objectif était d'identifier les facteurs de risque obstétricaux associés au petit poids de naissance à terme, a

mis en évidence l'existence des antécédents d'avortement chez 16,5% des mères, de morts nés chez 3,4% des mères et d'enfants décédés chez 34,5% des mères [13].

Dans notre étude, les antécédents de fausse couche ont été retrouvés dans 16% des cas, de décès néonataux dans 6% des cas, de mort fœtale in utero dans 4% des cas, de prématurité et de mort né dans 3% des cas respectivement, les antécédents de grossesse extra-utérine et de prééclampsie ont été tous deux retrouvés dans 1% des cas, les antécédents de béance cervico-isthmique ont été retrouvés dans 4% des cas.

3.4. Suivi de la grossesse

L' UNICEF et OMS recommandent au moins quatre consultations prénatales(CPN) au cours d'une grossesse [14]. L'insuffisance voire l'absence de CPN retrouvée dans 86% des cas dans notre étude est l'apanage des pays en développement. L'absence de consultations prénatales est associée à un risque 2,5 fois plus important de survenue de RCIU en comparaison avec les femmes ayant bénéficié de 3 CPN ou plus [13]. Certains auteurs se sont intéressés sur le nombre de consultations prénatales aussi bien sur leurs qualités et ont trouvé une relation significative entre le nombre et la qualité de CPN et la survenue du RCIU [15,16]. En effet, ce sont les CPN qui permettent la prévention, le dépistage et une prise en charge précoce des RCIU. Les CPN permettent d'informer, de sensibiliser et d'éduquer les femmes enceintes concernant les différents facteurs de risques, l'identification et la prise en charge de ces facteurs de risque. Elles permettent aussi de sélectionner celles qui sont à haut risque pour une surveillance plus intensive, le dépistage du RCIU au travers de la mesure de la hauteur utérine, de l'échographie obstétricale et des examens Dopplers et une prise en charge adéquate du RCIU.

3.5. Facteurs socioéconomiques

Le bas niveau de revenus et/ou le faible niveau d'instruction est rapporté dans de nombreux travaux concernant le RCIU [3, 6]. Ces facteurs influencent négativement le suivi médical de la grossesse et la nutrition de la mère, en exposant celle-ci à la pratique de

travaux physiques pénibles, vers lesquels sont détournés les apports nutritionnels au détriment de la croissance fœtale.

3.6. Autres facteurs de risque associés au RCIU

La malnutrition de la mère est un facteur de risque de RCIU, cela inclut la malnutrition maternelle avant la conception et l'apport nutritionnel insuffisant pendant la grossesse. Par ailleurs la toxicomanie, le tabac, l'abus de substance telles que l'alcool et les drogues, l'hypertension artérielle, les grossesses multiples, le délai inter gènesique insuffisant, l'anémie et les maladies chroniques cardiaques, du rein, du foie et du poumon peuvent avoir un effet négatif sur la croissance fœtale[7].

Les autres facteurs de risque retrouvés dans notre étude, étaient le tabagisme passif dans 3 cas, l'hypertension artérielle chronique dans 1cas, la tumeur vésicale dans 1cas et la thrombopénie dans 1cas.

II. Diagnostic du RCIU

1. In utero

Le diagnostic anténatal du RCIU est d'une importance capitale, car il permet d'assurer un suivi intensif de ces grossesses à haut risque, de décider l'extraction fœtale au moment opportun et d'orienter les mamans vers une maternité équipée pour prendre en charge convenablement ces nouveau-nés à haut risque périnatal, afin de réduire les risques périnatals dont la prise en charge représente actuellement une part importante de l'activité des unités de Néonatalogie ou de Réanimation Néonatale.

Dans notre étude, 14% seulement des grossesses étaient suivies et même parmi les grossesses suivies le diagnostic anténatal de RCIU a été effectué chez seulement une patiente suivie en urologie pour tumeur de vessie.

1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic du RCIU lors des CPN débute par la recherche des facteurs de risque à partir de l'interrogatoire de la parturiente.

La détection clinique d'une insuffisance de la croissance fœtale repose essentiellement sur la mesure de la hauteur utérine (HU) pondérée par le palper abdominal et le toucher vaginal, on peut aussi associer à cette mesure le périmètre ombilical. La mesure de la hauteur utérine est associée à une sensibilité de dépistage voisine de 40% en population générale. Cet examen doit obéir à une technique simple mais stricte afin de limiter les causes d'erreur qui sont nombreuses. La parturiente est placée en position gynécologique, la vessie et le rectum vides. On utilise un ruban centimétrique de couturière dont l'extrémité est maintenue contre le bord supérieur de la symphyse pubienne, à son contact. Le ruban métrique pris entre l'index et le médian de la main gauche est guidé le long de la face antérieure de l'utérus, suivant son grand axe, jusqu'au niveau du fond. On mesure ainsi la distance entre le fond et le bord supérieur de la symphyse pubienne. Pour mieux codifier la conduite à tenir et le diagnostic, on peut utiliser une règle définie empiriquement : entre 16 et 32 SA, la hauteur utérine est considérée comme normale si elle est comprise entre une limite supérieure ou égale au nombre de SA révolues plus un et une limite inférieure ou égale au nombre de SA moins 4 [1,2]. Les facteurs d'erreur sont assez nombreux, la hauteur utérine dépend aussi en partie du volume de l'œuf, de l'épaisseur de la paroi abdominale, de la quantité de liquide amniotique, du degré d'antéversion de l'utérus et de l'altitude de la présentation.

L'évolution de la HU peut être complétée par la dynamique de croissance du périmètre ombilical. Idéalement la hauteur utérine et le périmètre ombilical augmentent de 1 cm par semaine. Si la hauteur utérine stagne et si le périmètre ombilical augmente de manière compensatrice, la croissance fœtale est en général bonne, comme le montrent les échographies faites en parallèle. La mesure de la hauteur utérine permet le dépistage des hypotrophies précoces, car entre 22 et 32 SA il n'y a pas d'échographie prescrite, sauf cas particulier [1, 2].

Bais et al. dans une étude observationnelle qui évalue la performance de la palpation abdominale comme test de dépistage de RCIU dans une population à faible risque, a démontré que la palpation abdominale comme test de dépistage de RCIU a une sensibilité de 28% et une spécificité de 95% [17].

L'étude d'Adjahoto et al. a démontré que la mesure d'au moins deux hauteurs utérines utilisant des valeurs de référence avait une sensibilité de 71,1% et une spécificité de 94,8% [18].

1.2. Diagnostic échographique

Sur le plan échographique, ce sont l'estimation de poids fœtal (EPF) et la mesure du périmètre abdominal (PA) qui sont les deux paramètres les plus pertinents en termes de dépistage. Le diagnostic de RCIU est établi par deux mesures biométriques espacées de 2 à 3 semaines d'intervalle. Dans les populations à risque, la mesure du PA ou l'EPF ont une sensibilité de dépistage de l'ordre de 70 - 90 % pour le PA et de 45 à 85 % pour l'EPF. En population à bas risque, la sensibilité de dépistage est inférieure, plus souvent voisine de 40 - 50 %. Celle-ci augmente avec l'âge gestationnel pour atteindre les valeurs les plus élevées vers 34 semaines d'aménorrhée (SA) [4]. À la lecture de ces résultats, il convient de souligner que, pour la population générale, il n'existe pas d'élément probant dans la littérature en faveur d'une supériorité de l'échographie dans le dépistage des RCIU par rapport à la mesure de la hauteur utérine [19, 20].

Imdad et al. dans une revue de la littérature recommande pour le dépistage des RCIU l'association entre la surveillance de l'indice de masse corporelle maternelle, la mesure de la hauteur utérine et l'échographie ciblée [21].

1.3. Diagnostic étiologique

Le moment de survenue du RCIU peut donner des éléments d'orientation. Un RCIU très précoce peut être en rapport avec une anomalie chromosomique, un syndrome polymalformatif, une pathologie vasculaire en général d'origine dysimmunitaire ou une infection intra-utérine sévère. Plus tard on s'oriente plus vers des pathologies vasculaires. La démarche diagnostique doit être complète, basée sur l'interrogatoire maternel, l'examen clinique, un bilan biologique, la surveillance de la tension artérielle maternelle et l'échographie fœtal (avec étude du placenta et des dopplers), car plusieurs facteurs peuvent s'intriquer.

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

Le diagnostic étiologique, s'il est possible permettra une prise en charge adaptée pour les modalités de surveillance et d'accouchement. Ainsi si l'on a un RCIU associé à pathologie vasculaire qui est à risque d'aggravation brutale. Les lésions placentaires sont susceptibles de s'aggraver de manière mal prévisible et de précipiter l'hypoxie fœtale. La surveillance maternelle et fœtale est rapprochée car l'aggravation de la pathologie maternelle peut entraîner la décision d'interrompre la grossesse pour le bénéfice maternel. Ou encore il pourra être pris une décision d'interruption médicale de grossesse (IMG) devant une aberration chromosomique non viable.

2. A la naissance

2.1. Confirmer le RCIU

Dans notre contexte et au contraire des pays industrialisés, le diagnostic du RCIU se fait la plupart de temps à la naissance par manque de suivi prénatal.

Le poids, la taille et le périmètre crânien sont mesurés à la naissance et rapportés aux courbes de référence en fonction de l'âge gestationnel. Les courbes de croissance utilisées au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI sont celles établies par AUDIPOG. Le diagnostic de RCIU est retenu chez tout nouveau-né dont le poids est inférieur au 10ème percentile.

Dans notre étude, le poids moyen était de $1847 \pm 412g$, ce qui se rapproche des résultats de l'étude menée par Froen et al. et de celle menée par Tietche et al. qui ont trouvé un poids moyen de $1879 \pm 931g$ et $1793 \pm 348g$ respectivement [11, 22]. Par contre l'étude menée par Quinones et al aux Etats-Unis a trouvé un poids moyen de $1380,5 \pm 931g$ [23] (tableau n° XVI).

Tableau XVI: Répartition du poids moyen selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Poids moyen
2004	Norvège	Froen et al. [22]	1879g±931g
2005	Etats-Unis	Quinones al. [23]	1380±714g
1998	Cameroun	Tietche et al. [11]	1793±348g
2012	Maroc	Notre étude	1847g±412g

2.2. Classification des RCIU

Classiquement on distingue deux formes cliniques de RCIU [2, 24] :

- RCIU symétrique ou harmonieux qui constitue approximativement 20% à 30% des RCIU. Le poids, la taille et le périmètre crânien sont diminués proportionnellement, en rapport avec une hyperplasie insuffisance des organes fœtaux, il est souvent précoce et secondaire à des causes génétiques, malformatives, infectieuses, la morbidité et la mortalité sont élevées.
- RCIU asymétrique ou disharmonieux qui correspond à 70% à 80% des RCIU. Il comporte une atteinte plus importante du poids et de la taille que de la tête. L'agression intervient à la phase d'hypertrophie cellulaire. Il est le plus souvent secondaire à une insuffisance placentaire. De pronostic meilleur par rapport au RCIU symétrique.

Dans notre étude, 57,5% des nouveau-nés avaient un RCIU asymétrique.

2.3. Evaluation données néonatales

L'analyse des données concernant le déroulement de l'accouchement, l'état du nouveau-né à la naissance, le score de Farr, à la recherche d'une souffrance fœtale aigüe surajoutée, d'une prématurité associée et d'une autre comorbidité permet de dresser le pronostic de ces nouveau-nés.

Dans notre étude, le score d'Apgar était ≤ 7 chez 27% des nouveau-nés, l'âge gestationnel moyen était de 37 SA \pm 1,7 SA, 54% des nouveau-nés étaient des prématurés, et 84% avait un poids $<$ au 3^{ème} percentile ce qui correspond à un RCIU sévère.

Bobossi-Serengbé et al. dans son étude a trouvé une relation entre le mauvais score d'Apgar et la mortalité élevée [9]. En effet Damodaran et al. dans une méta-analyse a démontré que le RCIU associé à la prématurité est associé à un risque plus important d'avoir un score d'Apgar bas à 5 minutes et une morbi-mortalité élevée [25]. Gilbert et al. dans une étude rétrospective aux Etats-Unis a souligné que la fréquence des RCIU est plus importante chez les nouveau-nés prématurés que chez les nouveau-nés à terme [26].

Dans notre étude, la césarienne a représenté 28% des modalités de l'accouchement. Lee dans une étude de cohorte aux Etats-Unis a trouvé un effet protecteur de la césarienne sur la mortalité néonatale pour tous les RCIU de moins de 31 SA, cependant au-delà de 33 SA la césarienne est associée à une moins bonne survie [27].

III. Morbidité

Les fœtus présentant un RCIU sont plus fragiles en raison de l'hypoxie chronique, d'un oligoamnios plus fréquent et souvent d'une prématurité associée. Cette hypoxie fœtale chronique est aggravée par les contractions utérines entraînant une mauvaise adaptation cardio-respiratoire et métabolique. Les conséquences de cette hypoxie chronique peuvent être :

1. 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. L'hypothermie aggrave la morbidité et la mortalité avec les risques d'hypoglycémie, des apnées, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de pathologie du surfactant secondaire, d'hémorragie péri et intraventriculaire (HPIV) et des infirmités motrices cérébrales [2, 28]. Dans notre étude, 4 nouveau-nés ont présenté une hypothermie.

2. Complications respiratoires

Les nouveau-nés porteurs d'un RCIU ont une incidence plus élevée de la maladie des membranes hyalines nécessitant une ventilation assistée. Dans notre étude, 53 nouveau-nés soit 77% ont présenté une détresse respiratoire néonatale (DRNN), parmi lesquels 8 nouveau-nés avaient une maladie des membranes hyalines. Bernstein et al. dans une étude réalisée au Canada sur la relation entre le RCIU, le très faible poids de naissance et la morbi-mortalité néonatale, sur un échantillon de 19759 nouveau-nés d'âge gestationnel compris entre 25 SA- 30 SA, ont démontré qu'il y avait une relation significative entre RCIU et la survenue de la DRNN, cette étude a démontré également que l'administration maternelle des corticoïdes est associée à une réduction significative du risque de DRNN en cas de prématurité associée au RCIU [29].

L'étude réalisée par Mena et al. en Espagne sur un échantillon de 2022 nouveau-nés de 35 SA dont l'objectif était de comparer l'incidence de la maladie des membranes hyalines chez les nouveau-nés prématurés RCIU et les nouveau-nés prématurés de poids normal, cette étude a démontré une plus grande incidence de la maladie des membranes hyalines dans le groupe des nouveau-nés prématurés RCIU [30]. Ces différents résultats viennent contredire l'hypothèse qui existait il y a 30 ans selon laquelle la restriction de la croissance intra-utérine accélérerait la maturation pulmonaire entraînant par conséquent un risque moindre de détresse respiratoire néonatale par la libération des glucocorticoïdes surrénaliens induite par le stress intra-utérin [31].

3. Complications métaboliques

3.1. Hypoglycémie

Les nouveau-nés ayant subi une restriction de leur croissance fœtale ont des réserves énergétiques faibles, leur risque d'hypoglycémie est plus important à la naissance. La constitution de ces réserves a lieu essentiellement au cours du troisième trimestre de la grossesse : cette situation est donc aggravée par la prématurité. Dans tous les cas, les réserves en glycogène hépatique sont faibles, et le développement du tissu adipeux est insuffisant. La

production de corps cétoniques à partir de la lipolyse est très faible, privant les tissus de substrats alternatifs et augmentant ainsi la demande tissulaire en glucose. Ce déficit en corps cétoniques expose particulièrement ces enfants aux séquelles neurologiques de l'hypoglycémie. Le risque d'hypoglycémie est aggravé en cas d'hypothermie, d'hypoxie périnatale et de polyglobulie, car ces facteurs augmentent la consommation tissulaire de glucose. La surveillance de la glycémie capillaire doit être systématique chez les nouveau-nés ayant un RCIU. L'hypoglycémie survient chez 12-24% des nouveau-nés RCIU avec un risque plus élevé chez les nouveau-nés atteint de RCIU sévère ou asymétrique [1, 28]. Dans notre étude, 21 nouveau-nés soit 37,5% ont présenté une hypoglycémie.

3.2. Hypocalcémie

Le risque d'hypocalcémie est moins important que le risque d'hypoglycémie chez les nouveau-nés RCIU. Elle est favorisée par la prématurité et l'asphyxie périnatale. La présence de ces facteurs doit conduire à la surveillance de la calcémie chez ces nouveau-nés. Cependant la mesure systématique de la calcémie est discutée chez le nouveau-né RCIU à terme et bien portant [1,28]. Dans notre étude 54,5% des nouveau-nés ont présenté une hypocalcémie.

4. Complications hématologiques

4.1. Polyglobulie et l'ictère

Les nouveau-nés RCIU sont susceptibles de développer une polyglobulie. L'incidence rapportée dans la littérature est d'environ 15%-17% des RCIU. Elle est définie par un taux d'hématocrite supérieur à 65%, et est la conséquence de l'hypoxie in utero, qui stimule la production d'érythropoïétine. Le symptôme le plus fréquent est une erythrocyanose se majorant aux cris, cependant des symptômes plus sévères sont possibles à type d'une insuffisance cardiaque par hypervolémie, des thromboses veineuses surtout rénales par hyperviscosité sanguine et des convulsions. Elle peut entraîner certaines complications comme l'hypoglycémie, la thrombose, l'ictère et l'entérocolite ulcéro-nécrosante [28, 32]. L'ictère chez les nouveau-nés RCIU est secondaire à une augmentation de la quantité de l'hème induite par la

polyglobulie. Aucun cas de polyglobulie n'a été noté dans notre étude, mais par contre 23 nouveau-nés ont présenté un ictère d'origine infectieuse.

4.2. Neutropénie et le risque infectieux

L'association RCIU et prématurité entraîne un risque plus important de neutropénie, en particulier en cas de situation de prééclampsie sévère. Le risque infectieux est plus important dans cette population, où la nutrition parentérale prolongée expose au risque d'infection sur cathéter. Le risque infectieux est aussi important chez les nouveau-nés à terme RCIU inférieur au 3^{ème} percentile [28, 32, 33]. Dans notre étude, 43,5% des nouveau-nés ont présenté une infection néonatale.

4.3. Thrombopénie

Les nouveau-nés RCIU ont une diminution significative du taux de plaquettes et des facteurs V et VII de la coagulation, ces modifications sont habituellement précoces et transitoires. En cas de thrombopénie persistante, il faut éliminer une infection néonatale associée [32]. Une thrombopénie a été retrouvée chez 18 nouveau-nés dans notre série.

6. Complications neurologiques

A court terme, la morbidité neurologique est plus susceptible d'être la conséquence de la prématurité que du RCIU [34]. Il existe plusieurs controverses sur le risque l'hémorragie intra ventriculaire (HIV) et la leucomalacie péri ventriculaire (LMPV) chez les nouveau-nés RCIU.

Certaines études ont montré un risque plus élevé d'hémorragie intra ventriculaire [28], tandis que d'autres n'ont pas observé d'association [29]. Ces résultats contradictoires sont probablement liés au fait que les populations de nouveau-nés atteints de RCIU sont hétérogènes, avec notamment des causes variables de RCIU.

Dans notre étude, les signes neurologiques prédominants étaient l'hypotonie et les anomalies des reflexes archaïques, l'échographie transfontanellaire (ETF) a été réalisée chez 7 nouveau-nés et est revenue anormale chez 3 nouveau-nés : nous avons objectivé un cas

d'hémorragie intra ventriculaire associée à une hydrocéphalie tri ventriculaire, un cas d'hydrocéphalie tri ventriculaire et un cas de suspicion d'atrésie corticale.

7. Entérocolite ulcéro-nécrosante

L'hypoxie fœtale et l'asphyxie périnatale conduisent à une redistribution vasculaire en faveur du débit sanguin cérébral et aux dépens du débit mésentérique. L'hypoxie fœtale et l'asphyxie périnatale associées à la polyglobulie sont des facteurs de risque de l'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN). L'incidence de l'ECUN est plus fréquente chez les nouveau-nés prématurés RCIU, en particulier ceux qui sont nés au troisième trimestre et qui ont eu des anomalies au Doppler obstétrical [28, 32]. Nous n'avons diagnostiqué aucun cas d'ECUN dans notre étude.

Gilbet et al., dans une étude rétrospective a constaté qu'il n'y a pas de différence de l'incidence de l'ECUN chez les nouveau-nés prématurés de poids normal par rapport aux nouveau-nés prématurés RCIU jusqu'à la 34 SA, et qu'après cette période l'incidence de l'ECUN est plus fréquente chez les nouveau-nés prématurés RCIU [26].

IV. ETIOLOGIES

Les étiologies du RCIU répondent à deux grands mécanismes : les pathologies environnementales retentissant sur le fœtus et l'atteinte fœtale propre. En fréquence, les principales causes du RCIU se répartissent schématiquement en trois groupes de mécanisme intriqués entre eux : Causes maternelles, causes placentaires et causes fœtales [1, 2]. Les causes maternelles et placentaires représentent environ 50 % des cas des RCIU, les causes fœtales 25 % des cas, le RCIU reste idiopathique dans 25 % des cas ; dans 10 % des cas, on estime que l'origine est multifactorielle [35].

Malgré le progrès dans les soins obstétricaux, le RCIU reste très répandu dans les sociétés occidentales, cependant les causes du RCIU dans les pays développés sont différentes de celles des pays du tiers monde. Dans les pays développés, l'insuffisance placentaire est la

principale cause, tandis que la mauvaise alimentation de la mère et le paludisme jouent en rôle plus important dans les pays en développement [24].

1. Causes maternelles

1.1. Causes vasculaires

L'ensemble des causes vasculaires représente environ la moitié des RCIU. Elles sont caractérisées par une réduction de l'apport sanguin maternel au placenta et par une diminution du débit utéro-placentaire ce qui entraîne la perturbation des échanges fœto-maternels.

La prééclampsie entraîne l'insuffisance placentaire par le biais des lésions des artères spiralées. Le placenta est altéré, avec diminution de la surface d'échange. Le débit placentaire est réduit. Il s'agit typiquement d'une insuffisance d'apport, le fœtus est maigre, l'hypotrophie est typiquement disharmonieuse, mais dans les formes très précoces, un RCIU harmonieux est possible. Les HTA chroniques et les néphropathies chroniques peuvent avoir un important retentissement fœtal lorsqu'elles se compliquent de prééclampsie surajoutée. Les syndromes vasculo-rénaux s'accompagnent par ailleurs d'un trouble de l'adaptation hémodynamique maternelle, entraînant une hypovolémie qui constitue par elle-même un facteur de diminution du débit utero-placentaire [2]. L'HTA chronique représente un cas particulier puisqu'un traitement « trop perfectionniste » peut être en cause dans l'apparition d'un RCIU. Il a été en effet démontré une relation entre, d'une part, la modification de la pression artérielle moyenne entre le début et la fin de la grossesse et, d'autre part, la survenue du RCIU : plus la pression artérielle moyenne baisse au cours de la grossesse, plus le risque de survenue d'un RCIU est important; une baisse de 10 mmHg de la pression artérielle moyenne est associée à une baisse de 145 g du poids de naissance. L'effet de ce type de surdosage en antihypertenseurs paraît surtout net en cas d'utilisation de bêtabloqueurs. Les pathologies dysimmunitaires, notamment le syndrome des antiphospholipides et le lupus, la thrombophilie héréditaire ou acquise, le diabète insulino-dépendant sont les autres causes possibles des RCIU vasculaires [2, 35, 36, 37].

Dans notre série, nous avons objectivé 6 cas de prééclampsie soit 9% des cas, et un cas HTA chronique.

1.2. Causes utérines

Les utérus malformés s'accompagnent volontiers de RCIU, il faut noter que dans ce cas, aux risques de l'hypotrophie s'associent ceux de la prématurité [2]. Dans notre étude, aucune malformation utérine n'a pas été mise en évidence.

1.3. Maladies hypoxiques

Les pathologies maternelles conduisant à une hypoxémie chronique peuvent conduire à une diminution du potentiel de croissance du fœtus.

Des études ont démontré une implication des cardiopathies cyanogènes, des anémies maternelles sévères, des insuffisances respiratoires sévères, et de l'habitation à haute altitude dans la survenue du RCIU [35, 36, 37].

1.4. Facteurs nutritionnels

La carence nutritionnelle représente une étiologie fréquente dans les pays en voie de développement, avec, plus ou moins associés, le paludisme et les parasitoses intestinales qui peuvent créer des troubles de l'absorption alimentaire. Elle doit être très importante et prolongée pour entraîner un retentissement sur le poids de l'enfant.

La nutrition maternelle est souvent corrélée au niveau socioéconomique qui est à son tour corrélé au niveau d'instruction, ces facteurs ont une influence statistiquement significative sur la croissance fœtale [3, 6, 11].

La nutrition maternelle pourrait avoir un rôle non négligeable dans la pathogénie du RCIU dans notre étude, puisque le niveau socioéconomique des mères était bas dans 98,5% des cas.

1.5. Facteurs toxiques

Les effets du tabac sur la croissance fœtale dépendent de la dose et du moment d'exposition. La consommation maternelle d'une cigarette par jour diminue le poids fœtal de 10

à 20 g environ. La nicotine réduit la circulation intervilleuse, en diminuant le débit utéroplacentaire. Le tabac, peut par ailleurs, intervenir, en fournissant du monoxyde de carbone, qui interfère avec la capacité de libération de l'oxygène par les globules rouges de la mère, comme du fœtus, puisque le monoxyde de carbone traverse très facilement le placenta. Le tabagisme passif joue un rôle moindre, mais non négligeable [2, 38].

Nous avons noté 3 cas de tabagisme passif dans notre étude.

L'alcool diminue le nombre des cellules fœtales, et leur contenu de base en neurotransmetteurs. Le syndrome d'alcoolisme fœtal comprend un RCIU, un défaut du développement du système nerveux et de la dysmorphie caractéristique, il survient pour des taux d'alcool élevés, de l'ordre de 17 unités par jour [2]. Les effets des drogues sur la croissance fœtale restent encore à préciser. En ce qui concerne les opiacés, la cocaïne, les dérivés du cannabis, les amphétamines et l'ecstasy, beaucoup d'études notent chez les toxicomanes une grande prévalence de RCIU, mais celle-ci est plus liée aux facteurs d'environnement qu'à la drogue elle-même.

Plusieurs médicaments sont incriminés dans la genèse du RCIU, tels que les médicaments anticancéreux cytostatiques, et d'autres molécules comme la warfarine, les anticonvulsivants, les antagonistes de l'acide folique, les antihypertenseurs, les corticoïdes non fluorés, la ciclosporine [2, 37, 38]. Von Dadelszen et al., dans une méta-analyse relie la baisse du poids fœtal à la baisse de la pression artérielle moyenne : une baisse de 10mmHg est associée à une diminution de 145g de poids de naissance [36].

2. Causes fœtales

2.1. Anomalies congénitales

Les aberrations chromosomiques sont des causes de RCIU bien établies, elles entraînent une diminution de la multiplication fœtale. Classiquement elles sont responsables d'un RCIU harmonieux, d'apparition précoce, mais les RCIU disharmonieux par le moyen de l'insuffisance placentaire sont possibles. Les plus fréquentes sont des anomalies des autosomes

principalement la trisomie 13, 18, les délétions des bras courts des chromosomes 4 et 5 et les triploïdes. La trisomie 21 s'accompagne à terme, d'un poids légèrement inférieur à la moyenne. Les mosaïques comportant des chromosomes 13, 17 et 21 surnuméraires ont également un RCIU [2,37, 38].

Les anomalies géniques comme la délétion du gène de l'insulin-like growth factor et la mutation sur le gène du récepteur à l'insuline sont également des causes du RCIU [2, 37, 38].

Les malformations congénitales sans anomalies chromosomiques s'accompagnent assez souvent de RCIU. Les plus fréquentes d'entre elles sont les anomalies du système nerveux central, de l'appareil musculo-squelettique et les agénésies rénales. Les malformations cardiaques sont habituellement associées au RCIU.

Nous avons noté dans notre étude, 6 syndromes polymalformatifs dont une suspicion de trisomie 18, une suspicion de trisomie 21 et un syndrome de Pierre Robin et 3 cas de cardiopathie congénitale.

2.2. Causes infectieuses

On considère que 1 à 5% des RCIU sont liés à une infection, principalement le cytomégalovirus (CMV), la varicelle, la rubéole mais aussi le toxoplasme, l'herpès et la syphilis. Leur prévalence dépend de la population étudiée. Dans les pays en voie de développement, le paludisme peut entraîner le RCIU. Les infections bactériennes et les infections urinaires à répétition peuvent être en cause. Les infections virales représentent les causes infectieuses les plus fréquentes, elles peuvent agir sur la croissance fœtale en perturbant la vitesse de multiplication cellulaire non seulement du fœtus mais aussi du placenta, ou en entraînant une placentite, avec atteinte des villosités dans leur développement et par là, existence des perturbations du métabolisme placentaire et des phénomènes de transfert [38, 39,40].

Vu que 98,5% des grossesses de notre série n'ont pas été suivies, nous ne pouvons pas déterminer le statut sérologique des nouveau-nés, mais il est à noter que la pathologie maternelle infectieuse était présente chez 38 de nos parturientes soit 55% des cas et que 43,5% des nouveau-nés ont présenté une infection néonatale.

2.3. Grossesses multiples

La croissance des fœtus dans les grossesses multiples montre des variations par rapport aux grossesses uniques. Une différence est notée dans le poids moyen pour l'âge gestationnel au cours de la grossesse, à partir de 30 SA pour les jumeaux, et de 27 SA pour les triplés. Dans les grossesses mono choriales bi amniotiques: le syndrome transfuseur transfusé est la première cause du RCIU, la différence de croissance provient des anastomoses vasculaires. En cas de grossesse bi chorale bi amniotique, on peut observer une importante discordance lorsqu'un des jumeaux est malformé, ou lorsqu'une pathologie vasculaire atteint un des sacs et un des placentas [41].

La grossesse gémellaire a été notée dans 3 cas, dans notre série.

3. Causes placentaires

Les causes placentaires du RCIU sont représentées par 2 types d'anomalies : les anomalies macroscopiques représentées par les placentas extrachoriaux, les chorio-angiomes, les anomalies d'implantation, le placenta prævia, les anomalies du cordon ; et les anomalies microscopiques représentées par une villite chronique, la nécrose ischémique villositaire, des lésions des vaisseaux allantochoριαux et l'hypotrophie placentaire à prédominance villositaire [2, 37, 38].

Vu l'absence de l'examen anatomo-pathologique du placenta, les étiologies placentaires n'ont pas été mises en évidence dans notre série à part un cas de placenta prævia.

4. RCIU idiopathiques

Les RCIU idiopathiques forment un groupe de causes très hétérogènes. Les opinions dans la littérature sur l'implication des lésions histopathologiques du placenta dans les RCIU idiopathiques divergent, Almasry et al.[42] dans une étude cas témoin, a démontré que les RCIU idiopathiques s'accompagnent d'une réduction significative du diamètre et du poids placentaire par rapport au groupe témoin, avec un coefficient placentaire plus élevé, et une réduction de la surface villositaire qui pourrait affecter les échanges foetoplacentaires, par contre Tomas et

al.[43] dans une étude de cas témoin n'as pas trouvé de relation significative entre les diamètres placentaires et les RCIU idiopathiques par rapport au groupe témoin. Les étiologies des RCIU idiopathiques sont représentées par des hypotrophies génétiques et des hypotrophies vasculaires infracliniques.

Dans notre étude, vu que la recherche étiologique n'a pas été effectuée, 22 des cas soit 32% des RCIU de notre série n'avaient pas une étiologie probable.

En résumé, les insuffisances placentaires représentées par la prééclampsie constituent les causes du RCIU les plus fréquentes dans les pays développées alors que dans les pays développés les causes infectieuses sont majoritaires, dans l'étude de Tietche et al.[11] au Cameroun 55,3% des RCIU étaient d'origine infectieuse alors que Simchen et al.[33] au Canada ont trouvé une fréquence de prééclampsie de 63,6% (tableau n° XVII).

Tableau XVII: Répartition des étiologies selon les auteurs

Etiologies	Tietche et al. [11]	Simchen et al. [33]	Rocha et al. [44]	Notre étude
Prééclampsie	34,2%	63,6%	48%	9%
Causes infectieuses	55,3%	0%	–	43,5%
Pathologies maternelles chroniques	42%	–	18%	6%
Anomalies congénitales	–	–	–	6%
Causes placentaires	–	–	–	1%
Causes indéterminées	–	–	–	32%

V. Prise en charge

1. In utéro

Une fois le diagnostic de RCIU posé, la prise en charge comprend deux volets : la recherche étiologique qui repose sur une analyse au cas par cas et la surveillance des fœtus RCIU

dans le but de distinguer ceux qui sont constitutionnellement petits de ceux qui ont subi une réelle restriction de leur croissance.

L'essentiel de la prise en charge est d'évaluer à partir de quel moment la naissance d'un fœtus RCIU représente la meilleure option en terme de devenir périnatal : le fait de décider de prolonger la grossesse permet de réduire la fréquence des complications associées à la prématurité ; à l'inverse, poursuivre la grossesse, c'est exposer le fœtus aux conséquences à court, moyen et long terme d'une hypoxie fœtale chronique, incluant le risque de mort fœtale in utero. Dans cette optique, la clé d'une bonne prise en charge réside dans la surveillance anténatale plus ou moins rapprochée de ces fœtus, en fonction des résultats des différents paramètres disponibles pour la surveillance des fœtus RCIU.

Au cours de cette surveillance, un traitement médical peut parfois être proposé dans le but de traiter une éventuelle pathologie maternelle et d'améliorer les échanges fœto-maternels. Des mesures telles que l'amélioration de la nutrition, l'arrêt de l'intoxication tabagique et alcoolique, la stabilisation des chiffres tensionnels sans être trop agressif en cas HTA chronique ou de prééclampsie permettraient d'améliorer les échanges fœto-maternels. En cas de RCIU de cause vasculaire on peut tenter d'améliorer l'hémodynamique maternelle en corrigeant l'hémoconcentration avec des perfusions d'albumine, afin de réaliser une expansion plasmatique [35, 37].

1.1. Eléments de surveillance

L'objectif de la surveillance est de sélectionner les fœtus à risque de souffrance fœtale aiguë et de choisir le meilleur moment pour extraire l'enfant. La surveillance d'un RCIU sévère ne se conçoit qu'en maternité de niveau II ou surtout III, selon l'âge de découverte.

1.1.1. Rythme cardiaque fœtal (RCF)

Le monitoring du RCF demeure un élément simple et efficace de surveillance ainsi que de dépistage de la souffrance fœtale, même s'il n'y a pas suffisamment de preuves pour recommander son utilisation.

L'enregistrement simple du RCF sans stimulation permet d'analyser la fréquence de base, la variabilité, les décélérations, les accélérations et la réactivité en rapport avec les mouvements fœtaux. Il existe une grande variabilité inter-observateur d'analyse du RCF simple d'où l'intérêt de l'analyse du RCF informatisé qui permet de réduire les variations d'interprétations inter et intra-individuelles et le calcul de la variabilité à court terme (VCT). Or la variabilité à court terme est l'élément le plus intéressant pour la surveillance des RCIU. Serra et al. [45] dans une série de 257 RCIU surveillés par l'analyse informatisée du RCF a rapporté que avant 34 SA, une valeur de la VCT inférieur ou égale à 3ms était considérée comme une indication d'extraction fœtale. Avec ce mode de surveillance aucune mort in utero ou décès néonatal dans les premières 24 heures de vie n'a pas été déplorée. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus concernant la fréquence du monitoring du RCF pour la surveillance de RCIU, une surveillance bihebdomadaire voire pluriquotidienne a été proposée mais n'a pas encore été validée par des études rigoureuses [46].

1.1.2. Score biophysique de Manning

Ce score apprécie le bien être fœtal sur cinq paramètres recherchés par l'échographie et par le monitoring du RCF sur une période de 30 minutes. Les paramètres analysés en échographie sont : la quantité du liquide amniotique, le tonus fœtal, la présence des mouvements fœtaux et des mouvements respiratoires fœtaux. Pour l'établissement du score de Manning, ils sont cotés 2 s'ils sont normaux, et 0 s'ils sont anormaux (tableau n° XVIII). Sur le RCF de 20 minutes, on exige la présence de deux accélérations pour définir son caractère réactif.

Le score biophysique est utilisé depuis de nombreuses années dans la surveillance des grossesses pathologiques. Des études historiques ont montré une réduction significative de la mortalité et de la morbidité périnatale dans le groupe des grossesses pour lesquelles le score biophysique était utilisé [47, 48]. Cependant, une analyse de la Cochrane Database des essais randomisés d'Oxford a conclu à une absence de preuve de l'utilité réelle du score biophysique dans la surveillance des grossesses à risque [19].

Tableau XVIII: Score biophysique de Manning [2]

Paramètres	Critères de normalité	Présent	Absent
Etude du RCF	≥2 accélérations du RCF (>15 battements/min et > 15 secondes sur une période de 30 minutes)	2	0
Mouvements fœtaux	≥ 3 mouvements actifs isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 minutes	2	0
Mouvements respiratoires	≥1 épisode de mouvement respiratoire de 30 secondes sur une période de 30 minutes	2	0
Tonus fœtal	≥1 épisode d'ouverture-fermeture de la main, ouverture avec les doigts et le pouce en extension, suivi d'un retour à la position fermée		
Quantité de liquide amniotique	≥1 citerne de liquide amniotique ≥2cm dans les deux plans perpendiculaires ou index de Phélan >5	2	0

1.1.3. Examens Dopplers

Les Dopplers artériels et veineux sont des excellents moyens de prise en charge du RCIU que ce soit sur le plan diagnostique ou en tant que moyen de surveillance.

➤ Doppler ombilical

Le Doppler ombilical représente l'outil de plus communément utilisé pour évaluer les résistances de l'unité foetoplacentaire. Ce système vasculaire est à basse résistance et le flux sanguin est normalement positif tout au long du cycle cardiaque. Une élévation des résistances

entraîne une diminution de la diastole (avec parallèlement élévation de l'index de résistance) jusqu'à la disparition de la diastole et, à un stade ultime, apparition d'une inversion de flux (reverse flow). Cette séquence est bien connue dans le RCIU [2, 19, 46].

Le Doppler ombilical constitue un outil important de dépistage du RCIU dans les populations à risque. Son utilisation est associée à une sensibilité moyenne de dépistage voisine de celle de l'EPF avec une spécificité et une valeur prédictive négative excellentes. Son utilité clinique au cours de la surveillance a été prouvée, il a permis une réduction significative de la mortalité périnatale par rapport au groupe à risque sans surveillance Doppler [49, 50]. Il permet aussi de différencier les fœtus constitutionnellement petits dont le Doppler reste normal au cours de la surveillance de ceux qui présentent une réelle restriction de leur croissance fœtale.

La place du Doppler ombilical dans la surveillance des grossesses à risque est désormais clairement admise, son utilisation pour décider du moment de l'extraction reste discutée [2,19].

➤ Doppler cérébral

En cas d'hypoxie fœtale chronique, le fœtus s'adapte en préservant l'irrigation des territoires nobles. Au niveau cérébral ce phénomène de redistribution s'accompagne d'une vasodilatation cérébrale entraînant une modification de l'index de résistance. Le vaisseau le plus utilisé est l'artère cérébrale moyenne qui permet d'obtenir la meilleure reproductibilité de mesure. Il existe une association étroite entre Doppler cérébral pathologique, survenue d'une acidose et risque accru de mort périnatale. En cas de rapport cérébroplacentaire anormal, la mortalité et la morbidité périnatale sont significativement augmentées. L'association des informations obtenues par Doppler ombilical et cérébral sous la forme du calcul d'un index cérébroplacentaire pourrait augmenter la prédiction du pronostic périnatal [51, 52]. Aucune étude n'a évalué la contribution du Doppler cérébral dans les décisions d'extraction des fœtus avec RCIU. L'existence d'une anomalie du Doppler cérébral doit en revanche inciter à un renforcement de la surveillance fœtale.

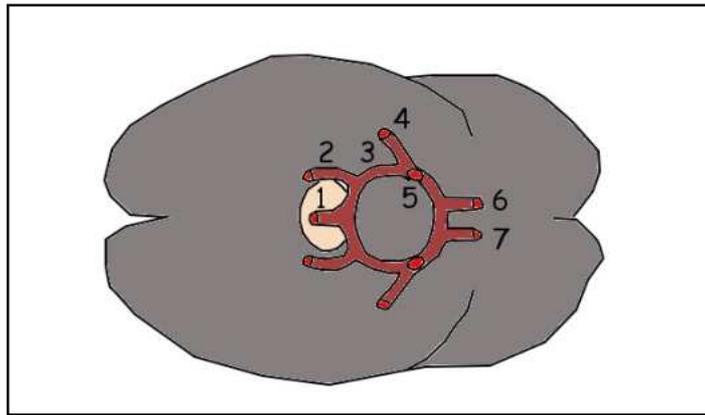


Figure 11: Anatomie des vaisseaux cérébraux [53]

Légende : 1. Tronc basilaire ; 2. Artère cérébrale ; 3. Artère communicante postérieure ; 4. Artère cérébrale moyenne ; 5. Artère carotide interne ; 6. Artère cérébrale antérieure ; 7. Artère communicante antérieure

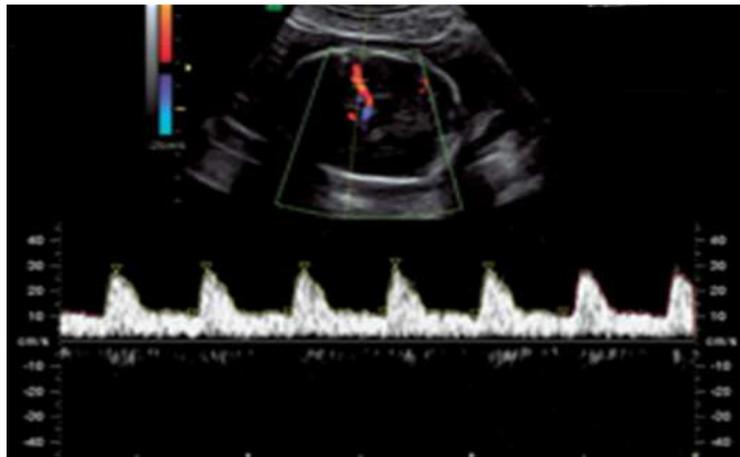


Figure 12: Doppler de l'artère cérébrale moyenne, spectre anormal : diastole trop élevée [53].

Tableau XIX: Valeurs du flux doppler au niveau de l'artère cérébrale moyenne
en fonction de l'âge gestationnel [54]

GA (weeks)	MCA-PSV (cm/s)	
	Median	1,5MoM
14	19.3	28.9
15	20.2	30.3
16	21.1	33.2
17	22.1	31.7
18	23.2	34.8
19	24.3	36.5
20	25.5	38.2
21	26.7	40.0
22	27.9	41.9
23	29.3	43.9
24	30.7	46.0
25	32.1	48.2
26	33.6	50.4
27	35.2	52.8
28	36.9	55.4
29	38.7	58
30	40.5	60.7
31	42.4	63.6
32	44.4	66.6
33	46.5	69.8
34	48.7	73.1
35	51.1	76.6
36	53.5	80.2
37	56	84
38	58.7	88
39	61.5	92.2
40	64.4	96.6

➤ Doppler du canal D'Arantius

Le canal d'Arantius (ductus venosus) permet à une partie du sang oxygéné de court-circuiter le passage hépatique et, ainsi, de rejoindre directement le cœur gauche au travers du foramen ovale [55]. Le spectre Doppler obtenu au niveau du canal comporte deux pics correspondant respectivement au remplissage auriculaire au cours de la systole ventriculaire (onde S) et au remplissage passif des ventricules au cours de la diastole (onde D). Le point le plus bas de ce spectre correspond à l'onde A, correspondant elle-même à la contraction auriculaire. En condition physiologique ce spectre est toujours positif. On recherche, au niveau du canal d'Arantius, une diminution de l'onde A, qui, dans les cas les plus sévères, devient nulle, voire négative [55]. Bien qu'il existe une importante variabilité inter et intra observateur, plusieurs études longitudinales ont permis de mettre en évidence qu'une onde A nulle ou négative chez les fœtus RCIU est associée à un risque accru de mort périnatale [56, 57]. Le Doppler du canal d'Arantius devrait sans doute représenter dans l'avenir l'un des outils clés de la surveillance des fœtus RCIU, en particulier comme un des paramètres à intégrer dans la décision de l'extraction [58].

En pratique, dans la surveillance des RCIU de moins de 34 SA, les Dopplers permettent de juger de la gravité de la situation. Pour des nombreux auteurs la survenue d'un reverse-flow après 32 SA ou d'une diastole nulle au Doppler ombilical après 34 SA est une indication de l'extraction fœtale en urgence [59, 60].

1.2. Éléments à prendre en compte dans le processus décisionnel de programmation de la naissance

A l'heure actuelle il n'existe pas de consensus sur le choix du meilleur moment pour faire naître un fœtus atteint de RCIU. Si quelques recommandations s'appuient sur quelques éléments dont le niveau de preuve est élevé, la majorité des consignes sont dictées par le bon sens des cliniciens.

Le premier élément à prendre en compte est celui du contexte de la grossesse, l'existence d'une pathologie maternelle. Viennent ensuite deux éléments fondamentaux dans la

discussion que sont le terme et le poids fœtal estimé. La décision d'extraction sera donc basée, en l'absence d'indication maternelle, sur un faisceau d'arguments qui inclut le terme, la sévérité du RCIU, les anomalies du Doppler, les anomalies du RCF et le score de Manning [61, 62].

L'apparition d'anomalies du Doppler ombilical place souvent le clinicien dans une situation où le choix des options devient difficile. Dans cette situation il existe une balance entre faire naître pour éviter les conséquences à long terme d'une hypoxie prolongée et attendre afin de gagner quelques jours pour réduire les conséquences de la prématurité. Dans cette situation le Doppler de l'artère cérébrale moyenne et du canal d'Arantius, la surveillance rapprochée par RCF ainsi que la mesure de la variabilité à court terme trouvent certainement leur place [63].

Des perturbations modérées suffisent, à terme, à prendre une décision d'extraction, mais plus on remonte vers les âges plus jeunes, plus les décisions sont difficiles à prendre, car gagner quelques jours peut être très important en terme de maturité et de risque, et ici, seule une bonne connaissance de tous les tests, seule une bonne compréhension de leur signification, seule une étude de l'évolution des anomalies, et la comparaison des résultats des tests entre eux aideront à prendre la décision.

L'étude du Growth Restriction Intervention Trial (GRIT) réalisée dans 69 hôpitaux parmi 13 pays européens a intéressé 588 fœtus RCIU entre 24 et 36 SA. Cette étude a comparé l'extraction immédiate après 48h de corticothérapie à une attitude expectative et n'a pas montré de différence significative en termes de survie, mais avant 30 SA, l'attitude expectative tendait à améliorer le taux de survie sans séquelles [61].

1.3. Mode de l'accouchement

Les fœtus RCIU tolèrent moins bien les contractions utérines que les fœtus de croissance normale. Le degré de prématurité comme l'importance du RCIU jouent un rôle important dans cette tolérance. Il existe des preuves contradictoires dans la littérature concernant le meilleur mode de livraison du fœtus RCIU.

Lorsqu'une extraction fœtale est indiquée en urgence la césarienne est la modalité la plus souvent choisie. Lee et al. ont démontré que la césarienne a un effet bénéfique chez les fœtus RCIU de moins de 31 SA et que la césarienne était associée à une moins bonne survie chez les RCIU de plus de 33 SA [27].

2. Prise en charge du nouveau-né RCIU

Les nouveau-nés RCIU ont un risque de mortalité et de morbidité plus élevé que les nouveau-nés eutrophiques de même âge gestationnel. La prématurité fréquemment associée est un facteur de risque supplémentaire [31, 64]. En outre, les différentes complications qui peuvent survenir sont indépendamment corrélées à la cause du RCIU.

2.1. Prise en charge en salle de naissance

La naissance d'un enfant RCIU comporte un certain nombre de risques. L'hypoxie qui accompagne fréquemment le RCIU, expose ces nouveau-nés à un risque accru d'asphyxie périnatale, avec un score d'Apgar bas, pH au cordon inférieur à 7 et liquide méconial avec possibilité d'inhalation [65]. L'aspiration, l'oxygénation, voire l'intubation et l'assistance respiratoire sont fréquemment nécessaires. En cas de prématurité associée, l'administration prophylactique de surfactant exogène est indiquée avant 28 SA, et peut être discutée au delà de ce terme (28–31SA) en cas de RCIU sévère [2].

Ces nouveau-nés sont à risque d'hypothermie en raison de la faible masse de tissu adipeux et en particulier du tissu adipeux brun qui participe à la thermogenèse, et de l'asphyxie périnatale. Ces nouveau-nés doivent être rapidement séchés, mis sur une table chauffante et enveloppés d'un linge propre et tiède ou placé dans un sac en polyéthylène, et doivent recevoir un apport énergétique pour la prévention de l'hypoglycémie [30].

2.2. Prise en charge nutritionnelle

L'alimentation digestive peut être débutée précocement, dès les premières heures de vie chez les nouveau-nés RCIU à terme à condition que leur fonction d'absorption et de digestion

soient normales [2]. Le retard de l'alimentation est associé à l'augmentation de l'incidence des certaines morbidités y compris l'infection nosocomiale [66].

L'alimentation de choix est le lait de mère, les mises au sein doivent être fréquentes, toutes les deux ou trois heures, pour éviter les hypoglycémies. En l'absence d'allaitement maternel, une formule pour prématuré est utilisée, ces formules pour prématurés permettent d'assurer un meilleur apport calorique car elles sont enrichies en protéines, en glucides et en lipides.

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

En cas de souffrance fœtale surajoutée, le démarrage de l'alimentation digestive doit se faire de façon retardée et progressive. En cas de besoin, une alimentation parentérale sur cathéter central permet s'assurer une croissance de qualité dès les premiers jours et ne pas aggraver le retard de croissance. Bien que plusieurs études ont montré une augmentation de l'incidence de l'ECUN en cas de prématurité associée au RCIU, particulièrement en cas d'anomalies au Doppler ombilical, il n'existe aucun consensus sur les modalités de l'alimentation qui permettraient de réduire l'incidence de l'ECUN : aucune étude n'a en particulier montré le bénéfice d'une alimentation entérale retardée [2, 66, 67].

Les apports nutritionnels recommandés pour assurer un rattrapage chez les nouveau-nés RCIU sont les suivants : 140 à 160 Kcal/kg/j, 4 à 4,5g/kg/j de protéines (12% de l'énergie), 8 à 9g/kg/ jour de graisses (50% de l'énergie) sous forme de lait de femme ou d'une formule contenant 30% de triglycérides à chaînes moyennes et les acides gras essentiels de la série oméga 6 et oméga 3 ; 14 à 16 g/kg/j de glucides (38% de l'énergie), dont un tiers éventuellement sous forme de dextrine maltose ; un apport en calcium, phosphore et en magnésium respectivement de 120, 70 et 10 mg/kg/j. Les besoins en oligoéléments sont

Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation à court terme des RCIU

également accrus, en particulier le zinc et le cuivre ; l'apport en vitamines est adapté, compte tenu de l'apport protidique et énergétique élevé [2].

L'apport nutritionnel chez les nouveau-nés RCIU dans notre étude, était assuré dans la majorité des cas par le biberon dans 58 cas et dans 7 cas par le gavage, seulement 4 nouveau-nés ont reçu l'apport énergétique par voie parentérale seule.

2.3. Prise en charge symptomatique

La prise en charge symptomatique des nouveau-nés RCIU de notre étude a fait appel aux différents moyens en fonction du contexte clinique. Nous avons comparé nos données concernant la prise en charge symptomatique des nouveau-nés atteints de RCIU avec celles du CHU de Fès [68] (tableau n° XX).

Tableau XX: Comparaison des données de la prise en charge symptomatique

	Notre étude (2012)	CHU Hassan II Fès (2011)
Perfusion	100%	68%
Oxygénothérapie	43 ,5%	17%
Intubation ventilation assistée	10%	8%
Correction de l'hypoglycémie	11,6%	34%
Correction de l 'hypocalcémie	16%	2.8%
Antibiothérapie	80%	80%
KTVO	46%	-
Photothérapie	33%	2.8%
Caféine	4%	34%
Surfactant exogène	4%	-
Transfusion	10%	20%

VI. Evolution

1. Pronostic à court terme

Le devenir immédiat des nouveau-nés RCIU est difficile à préciser car les caractéristiques des populations étudiées varient d'une étude à l'autre ; les seuils des poids et les âges gestationnels pris en compte varient d'une équipe à l'autre. L'étiologie du RCIU et les conditions du diagnostic constituent des éléments essentiels du pronostic. Le pronostic immédiat est grevé par la mortalité, la souffrance fœtale aigue et la prématurité. Le risque de décès néonatal est de 2,5 fois supérieur chez les nouveau-nés RCIU prématurés que chez les nouveau-nés prématurés de poids normal [69]. Zeitlin et al., dans une étude de cohorte dont l'objectif était d'évaluer l'impact du RCIU sur la mortalité et la morbidité dans une cohorte de grands prématurés, la mortalité chez les nouveau-nés RCIU était de 25,8% ; cela pourrait s'expliquer par l'augmentation des complications de la prématurité chez les nouveau-nés RCIU [70]. Dans notre étude la mortalité était de 23% dont 56% étaient des prématurés. En France, la mortalité des RCIU sévères est aux alentours de 10-12% à l'exclusion des malformations et des grossesses gémellaires [1].

2. Pronostic à moyen terme

Le pronostic à moyen terme dépend de l'importance des troubles métaboliques subis par le fœtus, de l'acidose notamment, de la sévérité des anomalies Dopplers, de l'existence d'une prématurité associée.

2.1. Croissance somatique

Au cours de la surveillance en consultation des enfants RCIU, on observe habituellement un rattrapage somatique qui concerne dans l'ordre : le PC (s'il était initialement altéré), puis le poids, et enfin la taille. Dans la majorité des cas, les hypotrophes amorcent rapidement une courbe de rattrapage statural, rapide jusqu'à l'âge de 2ans. A l'âge de 2 ans, 20% des enfants hypotrophes restent encore avec un déficit statural à -2 écarts-types, et à l'âge de 18 ans 10%

des enfants à terme ont une taille inférieure à 2 écarts-types [2]. Le rattrapage statural et la taille définitive sont principalement liés à la sévérité initiale du RCIU et aux tailles parentales, prioritairement la taille de la mère.

L'efficacité à court terme du traitement par l'hormone de croissance recombinante (hGH) des enfants qui conservent à 3 ans une taille inférieure à moins trois déviations standards (DS) est bien établie. Un traitement de trois ans avec des doses supérieures à 1,2U/kg/semaine permet une normalisation de la taille de ces enfants, sans risque actuellement connu, en particulier sur le plan métabolique. L'efficacité à long terme, c'est-à-dire l'amélioration de la taille définitive, est probable, mais elle va dépendre de la possibilité de reprise thérapeutique en cas d'érosion du bénéfice initial avec le temps. L'effet éventuel du traitement sur la puberté reste pour le moment inconnu et doit faire l'objet d'une surveillance attentive chez les enfants actuellement traités. L'âge de survenue de la puberté et le pic de croissance pubertaire paraissent normaux chez les enfants RCIU, et n'altèrent pas la taille définitive de ces sujets. Un nouveau-né présentant un retard de croissance intra-utérin peut nécessiter une surveillance particulière de sa croissance postnatale jusqu'à l'âge de 3 ans [1, 2, 71].

2.2. Pronostic neuropsychologique

Il a été observé une plus grande fréquence des lésions neurologiques et des handicaps neurosensoriels chez les enfants RCIU par rapport aux enfants eutrophiques de même âge gestationnel. Il existe une relation entre le degré de l'acidose chronique en cas d'insuffisance utéroplacentaire et le risque de survenue d'anomalies neurologiques [72]. Ley et al. dans une étude longitudinale ont démontré que l'index diastolique nul dans l'aorte fœtale est bien corrélé aux anomalies neurologiques mineures à l'âge de 7 ans, comme aux troubles de la fonction intellectuelle [73].

3. Pronostic à long terme

Il est maintenant établi qu'un lien existe entre le faible poids de naissance et le développement à l'âge adulte des maladies coronaires, de l'HTA, du diabète de type 2, ainsi peut-être que les troubles de la personnalité et de la schizophrénie [74]. Les troubles in utero

du développement hépatique pourraient être responsables de troubles du métabolisme du cholestérol et de quelques anomalies de la coagulation. Les troubles métaboliques dépendent en partie de la date d'apparition du RCIU, puisque, là encore, il s'agirait d'un défaut de programmation de la croissance de la masse de certains organes.

Toutefois de nombreux points restent à éclaircir, notamment les responsabilités respectives du RCIU initial et de la croissance postnatale de rattrapage dans la survenue de ces maladies de l'adulte ; les poids respectifs des facteurs environnementaux et génétiques (familiaux) dans leur apparition ; et donc les possibilités de leur prévention au cours de la période périnatale et dans l'enfance.

VII. Prévention

Après accouchement d'un nouveau-né RCIU, et quelle qu'en soit l'étiologie, une consultation préconceptionnelle s'impose afin d'évaluer le risque de récurrence et prendre certaines mesures préventives. Le risque de récurrence varie selon les étiologies. Dans les pathologies vasculaires sévères à début précoce, le risque de récurrence est important, de l'ordre de 40%. Dans les hypotrophies placentaires, la plupart des causes sont accidentelles.

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

Leitich et al. dans une méta-analyse ont démontré que l'utilisation de l'aspirine pendant la grossesse entraîne une réduction significative du RCIU et non significative de la mortalité périnatale. L'analyse des sous-groupes a permis de conclure qu'il existe une efficacité même avec des doses faibles entre 50 à 80 mg/j, mais l'effet préventif était plus important si l'aspirine avait été utilisée avant 17 SA avec des doses plus élevées de 100 à 150mg/j [75]. Les indications pour l'utilisation de l'aspirine à faible dose pourraient inclure : l'hypertension artérielle préexistante chronique, des épisodes de prééclampsie et d'hypertension artérielle récidivantes avant 20 SA et l'association des troubles auto-immuns comme le lupus érythémateux disséminé, la présence d'anticorps anticardiolipines et d'anticoagulants de type lupique [76].

L'intérêt de renforcer les programmes de la santé reproductive est fondamental dans la prévention primaire et aussi secondaire du RCIU. C'est ainsi qu'en agissant sur les facteurs de risque qu'on pourra favoriser la reprise de la croissance du fœtus ou au moins minimiser l'impact sur son développement. Des recommandations claires et consensuelles doivent être adoptées pour la prise en charge des RCIU sévères associés à un contexte malformatif ou d'atteinte multiorganique (exemple : syndrome génétique, embryofœtopathie, etc.), les rôles du conseil génétique et des techniques de diagnostic anténatal sont importantes pour des décisions médicales spécifiques (interruption médicale de la grossesse ?).

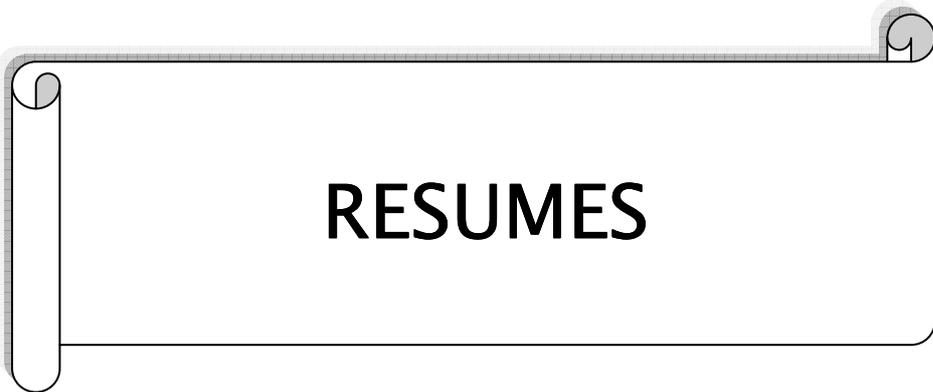


CONCLUSION

Le RCIU représente l'une des principales causes de morbidité et de la mortalité néonatales. Notre objectif est d'étudier les caractéristiques des nouveau-nés ayant un RCIU et de dresser un profil épidémiologique, clinique, étiologique, thérapeutique et pronostique à court terme des RCIU hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010.

Les principaux résultats dégagés au travers de ce travail sont les suivants : la prévalence des nouveau-nés RCIU hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010 était de 9%, l'âge gestationnel moyen était de $37 \text{ SA} \pm 1,7 \text{ SA}$ avec un taux de prématurité de 54%. La gestité moyenne était de $2,40 \pm 1,50$. Le poids moyen de naissance était de $1847 \text{g} \pm 412 \text{g}$. Quarante pourcent des nouveau-nés avaient un RCIU sévère, le RCIU était disharmonieux dans 57,5% des cas. Les principales complications néonatales observées étaient la détresse respiratoire néonatale dans 77% des cas, l'hypocalcémie dans 54% des cas, l'infection néonatale dans 43% des cas et l'hypoglycémie dans 37,5% des cas. Concernant les étiologies des RCIU, 9% des nouveau-nés ont présenté un syndrome polymalformatif, les pathologies maternelles chroniques étaient représentées dans 6% des cas, la prééclampsie dans 9% des cas. Le taux de mortalité était de 23%.

La prévention du RCIU requiert un bon suivi des grossesses, l'information et la sensibilisation des femmes enceintes concernant les différents facteurs de risque, et la prescription de l'aspirine en cas d'antécédents de RCIU ou de prééclampsie. Le diagnostic précoce et une prise en charge adéquate du RCIU permettraient d'améliorer le pronostic de ces nouveau-nés. Malgré les différents progrès thérapeutiques en matière de prise en charge de ces nouveau-nés, dans notre contexte, les moyens de prise en charge sont très modestes d'où l'importance d'insister sur les différents moyens de prévention.



RESUMES

Résumé

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est une pathologie fréquente, il représente une des principales causes de morbidité et de mortalité néonatales. Notre objectif est d'étudier les caractéristiques des nouveau-nés ayant un RCIU et de dresser un profil épidémiologique, clinique, étiologique, thérapeutique et pronostique à court terme des RCIU hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010. Notre série nous a permis de dégager les caractéristiques suivantes : le taux d'admission des nouveau-nés ayant un RCIU était de 9%. Le sexe ratio H/F était de 1,30. L'âge gestationnel moyen était de 37 SA \pm 1,7 SA avec les extrêmes allant de 31 SA-42 SA et un taux de prématurité de 54%. La gestité moyenne était de $2,40 \pm 1,56$. Concernant les ATCD obstétricaux : 16% des mères avaient des ATCD de fausses couches, 6% de décès néonataux, 4% de MFIU et 3% des mort-nés. La grossesse actuelle a été suivie dans 14% des cas, 55% des mères ont présenté une infection uro-génitale, 30% des mères ont présenté une rupture prématurée des membranes, 13% des mères ont présenté une menace d'accouchement prématuré, 9% des mères ont présenté une prééclampsie. Le poids moyen de naissance était de $1847g \pm 412g$. Quarante-quatre pourcent des nouveau-nés avaient un RCIU sévère et 57,5% des RCIU étaient disharmonieux. Les complications néonatales étaient dominées par la détresse respiratoire néonatale dans 77% des cas, l'hypocalcémie dans 54% des cas, l'infection néonatale dans 43,5% des cas, et par l'hypoglycémie dans 37,5% des cas. Concernant les étiologies des RCIU, 9% des nouveau-nés ont présenté un syndrome polymalformatif, les pathologies maternelles chroniques étaient représentées dans 6% des cas, la prééclampsie dans 9% des cas. Des mesures symptomatiques ont été entreprises en fonction du contexte clinique, se basant sur la perfusion dans 100% des cas, l'antibiothérapie dans 80% des cas, le cathétérisme de la veine ombilicale (KTVO) dans 46% des cas, l'oxygénothérapie dans 43,5% des cas, la photothérapie dans 33% des cas, la correction de l'hypocalcémie dans 16% des cas, la correction de l'hypoglycémie dans 11,6% des cas, l'intubation ventilation assistée dans 10% des cas, la transfusion dans 10% des cas. Le taux de mortalité était de 23%. Au terme de ce travail, nous constatons qu'il faut un suivi correct des grossesses, afin de prendre en charge les femmes à haut risque. L'amélioration des moyens de diagnostic anténatal chez ces femmes à haut risque, et la prise en charge anténatale, néonatale et postnatale de ces nouveau-nés permettraient de réduire l'incidence du RCIU et d'améliorer le pronostic du nouveau-né RCIU.

Summary

The Intra-Uterine growth retardation (IUGR) is a common disease; it is one of the major causes of neonatal morbidity and mortality. Our goal is to focus on this disease, to study the characteristics of newborn with IUGR and to draw up an epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and prognostic profile in short run of IUGR which were hospitalized in Service of Neonatology and Neonatal Intensive Care of Mohammed VI University Hospital "CHU Mohammed VI" during the year 2010. Our study finds the following characteristics: the admission rate of newborns with IUGR was 9%. The sex ratio M / F was 1.30. The mean of gestational age was 37 ± 1.7 Amenorrhea weeks (AW) with extremes ranging from 31 AW to 42 AW and a prematurity rate of 54%. The gravidity mean was 2.40 ± 1.56 . About obstetric previous histories: 16% of mothers had previous history of miscarriages, 6% of neonatal deaths, 4% of uterine fetal death and 3% of stillborn. Only 14% of cases of the actual pregnant women had had maternal antenatal care, 55% of the mothers got a urogenital infection, 30% of mothers had premature rupture of membranes, 13% of mothers presented a threat delivery premature, and 9% of mothers developed preeclampsia. The average birth weight was $1847g \pm 412g$. 84% newborns had severe IUGR and 57.5% of IUGR were disharmonious. Neonatal complications were dominated by the neonatal respiratory distress in 77% of cases, hypocalcaemia in 54% of cases, neonatal infection in 43.5% of cases, and hypoglycemia in 37.5% of cases. Concerning the etiology of IUGR, 9% of newborns had a malformation syndrome, chronic maternal diseases were present in 6%, and preeclampsia was also represented in 9%. Symptomatic measures were undertaken in the clinical context, based on the infusion in 100% of cases, antibiotics in 80% of cases, the catheterization of the umbilical vein (KTVO) in 46% of cases, oxygen in 43.5% of cases, phototherapy in 33% of cases, correction of hypocalcaemia in 16% of cases, correction of hypoglycemia in 11.6% of cases, intubation assisted ventilation in 10% cases and the transfusion in 10% of cases. The mortality rate was 23 %. At the end of this work, we remark that proper monitoring of pregnancies enables to sort women at high risk. Then the early diagnosis through maternal antenatal care and prompt treatment of these high risk women, the neonatal and postnatal care of these newborns would reduce the incidence of IUGR and improve the prognosis of newborn IUGR.

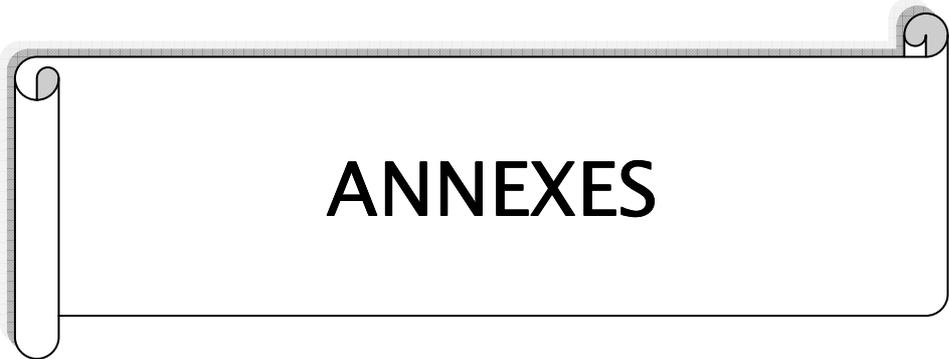
ملخص

يعتبر تأخر النمو داخل الرحم مرضا شائعا ، فهو واحد من الاسباب الرئيسية لأمراض ووفيات الأطفال حديثي الولادة. هدفنا هو التركيز على هذا المرض ، دراسة مميزات الأطفال حديثي الولادة المصابين بتأخر النمو داخل الرحم بخصائصها الوبائية، السريرية، السببية ، العلاجية والمصيرية على المدى القريب للمعانين من تأخر النمو داخل الرحم والراقدين في مصلحة الأطفال حديثي الولادة و العناية المركزة في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس لعام 2010 .

مكنتنا هذه السلسلة من تحديد الخصائص التالية حيث كان : معدل قبول الأطفال حديثي الولادة المصابين بتأخر النمو داخل الرحم 9%، نسبة الجنس F/H 1.30 , متوسط مدة الحمل $37 SA \pm 1,7 SA$ أو SA31 أو SA42 في بعض الحالات.

كان معدل الخداج 54 % . عدد الولادات المتوسط لكل أم كان 1.56 ± 2.40 . و فيما يخص السوابق التوليدية للأمهات : 16% من الامهات تعرضن للإجهاض ، 6% لوفيات حديثي الولادة ، 4% لوفيات جنينية داخل الرحم ، 3% أنجبن جهيض . أما بالنسبة للحمل الحالي : 14% من حالات الحمل كانت مراقبة ، 55% من الامهات عانين من تعففات تناسلية و بولية ، 30% عانين من تمزق مبكر لأغشية الجنين ، 13% عانين من خطر الولادة المبكرة و 9% من تسمم الحمل . متوسط الوزن عند الولادة كان $1847g \pm 412g$ ، 84% من الرضع كان عندهم تأخر النمو داخل الرحم شديد حيث 57.5% منهم كان غير منسجم . ومن أكثر المضاعفات التي تصيب حديثي الولادة نذكر : الضائقة التنفسية الوليدية في 77% من الحالات ، نقص الكالسيوم في الدم 54% من الحالات ، و تعففات حديثي الولادة في 43% من الحالات ، ونقص السكر في الدم في 37.5% من الحالات . وفيما يتعلق بمسببات تأخر النمو داخل الرحم، 9% من الأطفال حديثي الولادة كان لديهم تشوهات خلقية ، وأمراض النساء المزمنة كانت موجودة في 6%، وكان تسمم الحمل ممثلا أيضا في 9%. تم اتخاذ مجموعة من التدابير حسب السياق السريري ، استنادا إلى الحقن الوريدي في 100% من الحالات ، المضادات الحيوية في 80% من الحالات ، وقسطرة الوريد السري (KTVO) في 46% من الحالات ، الأوكسجين في 43.5% من الحالات ، العلاج بالضوء في 33% من الحالات ، تصحيح نقص الكالسيوم في الدم 16% من الحالات ، وتصحيح نقص السكر 11.6% من الحالات والتنفس الاصطناعي في 10% من الحالات ، و تحاقن الدم في 10% من الحالات.

وكان معدل الوفيات 23% . في نهاية هذا العمل ، ندرك الحاجة إلى رصد حالات الحمل السليم لفرز عالية المخاطر و تحسين وسائل التشخيص قبل الولادة لدى هؤلاء النساء، و نجد أنه يمكن تحسين حالات تأخر النمو داخل الرحم والتشخيص لهؤلاء الرضع من خلال تعزيز الوقاية والرعاية.



ANNEXES

Annexe I : Fiche d'exploitation utilisée pour la collecte des données

I. IDENTITE DU PATIENT

1. N dossier : 2. Année :.....
3. Date d'admission :..... 4. Date de sortie ou de décès :.....
5. Fils / Fille de :..... 6.Né(e) le :.....
7. Age maternel :.....
8. Situation matrimoniale de la mère : mariée célibataire divorcé veuve
9. Niveau socio-économique : bas moyen élevé
10. Lieu de résidence :

II. ANTECEDENTS

11. Obstétricaux :
Geste :..... Parité :..... Nombre d'enfants vivant :.....
Fausse couche : non oui préciser combien.....
MFIU : non oui préciser combien
Morts nés : non oui préciser combien.....
Décès néonataux : non oui préciser combien.....
RCIU : non oui préciser combien.....
Prématurité : non oui préciser combien
Prééclampsie : non oui préciser combien
Autres (à préciser).....
12. Gynécologiques :
Fibrome : non oui Malformation utérine : non oui préciser le type :.....
Chirurgie : non oui préciser la cause
13. Médico - chirurgicaux :
HTA : non oui Anémie chronique : non oui
Cardiopathie : non oui Pneumopathie chronique : non oui
Maladie rénale : non oui
Maladie de système : non oui préciser

**Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation
à court terme des RCIU**

Prise médicamenteuse (à préciser).....

Autres (à préciser).....

Chirurgie : non oui préciser la cause

14. Toxicologiques

Tabagisme : non oui Alcoolisme : non oui

Drogues illicites : non oui à préciser

15. Familiaux

Consanguinité : non oui Malformations : non oui à préciser

III. Histoire de la grossesse

16. DDR 17. Age gestationnel..... 18. Nombre de fœtus.....

19. Suivie : non oui

20. Survenue d'incidents au cours du suivi de la grossesse : non oui préciser.....

21. Résultat de l'échographie obstétricale et des examens dopplers:.....

22. Résultats de l'ERF

23. Moment du diagnostic du RCIU : 1^{ER} trimestre 2^{eme} trimestre 3^{eme} trimestre
à terme à la naissance

24. Critères de décision de l'extraction fœtale :.....

25. Accouchement : VB Césarienne

26. Lieu de l'accouchement

IV. Examen clinique du nouveau -né

27. Score Apgar 28. détresse respiratoire : non oui

29. Score de Silvermann 30. Score de Farr.....

31. Geste de réanimation : non oui type :.....

32. Cyanose : non oui

33. Tonus :.....

34. Ictère : non oui

35. Pâleur oui non 36. Poids:.....Percentile :.....

37. Taille :.....Percentile :

**Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation
à court terme des RCIU**

38. Périmètre crânien :.....Percentile :.....

39. Bilan malformatif: négatif positif Préciser le type de la malformation...

40. Reflexes archaïques : présents absent

41. Autres anomalies cliniques.....

V. Examens para cliniques

A. Biologie

Examen	Fait	Résultat
Glycémie		
Ionogramme sanguin		
CRP		
Sérologies		
NFS -PQ		
ECBU		
Hémocultures		
PL		
Urée/Créatinine		

B. Radiologie

Examen	Fait	Résultat
Radiographie du thorax		
Echographie abdominale		
Echographie cardiaque		
ETF		

VI. Etiologies du RCIU

42. Diagnostic retenu :.....

43. Arguments en faveur du diagnostic :.....

VII. Prise en charge du nouveau- né RCIU

**Profils épidémiologique, clinique, étiologique et évaluation
à court terme des RCIU**

44. Intubation ventilation assistée : oui non durée :.....
45. ATB : oui non Dose :..... Durée :.....
46. Kinésithérapie respiratoire : oui non
47. Administration de surfactant exogène : oui non
48. Administration de corticoïdes : oui non
49. Apport énergétique : voie orale voie entérale voie parentérale
50. Cathétérisme ombilical : oui non
51. Autres :

VIII. Evolution

52. Favorable : oui non 53. Poids de sortie.....
54. Complications
55. Décès : oui non
56. Cause du
décès
57. A quel jour d'hospitalisation

IX. Durée d'hospitalisation

Annexe II : courbe de croissance AUDIPOG

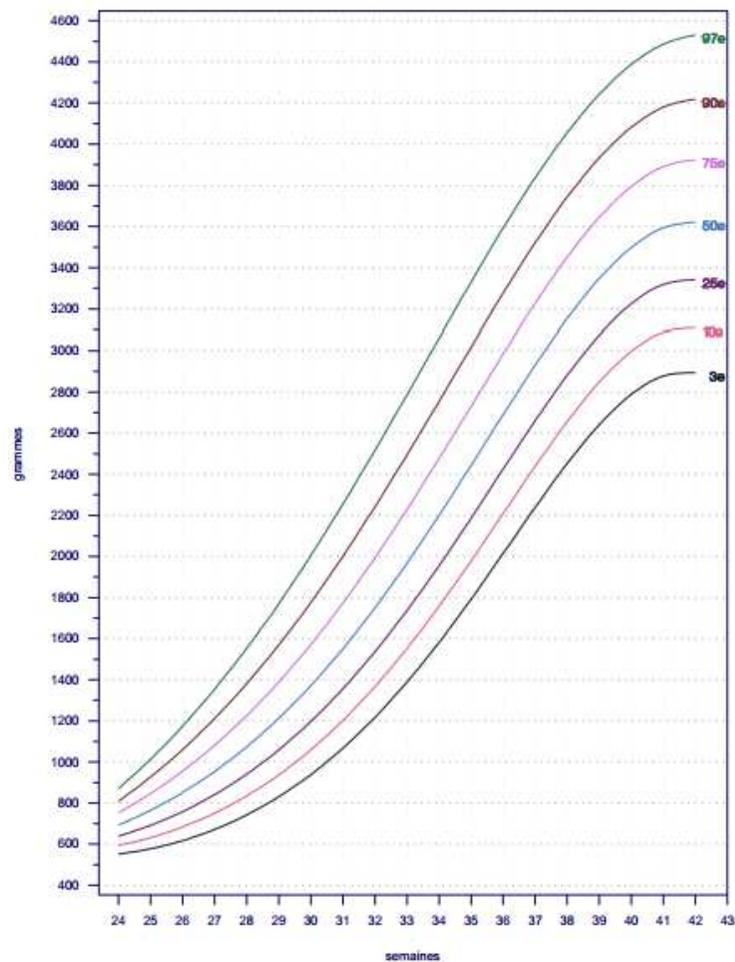


Figure 13: Poids des garçons

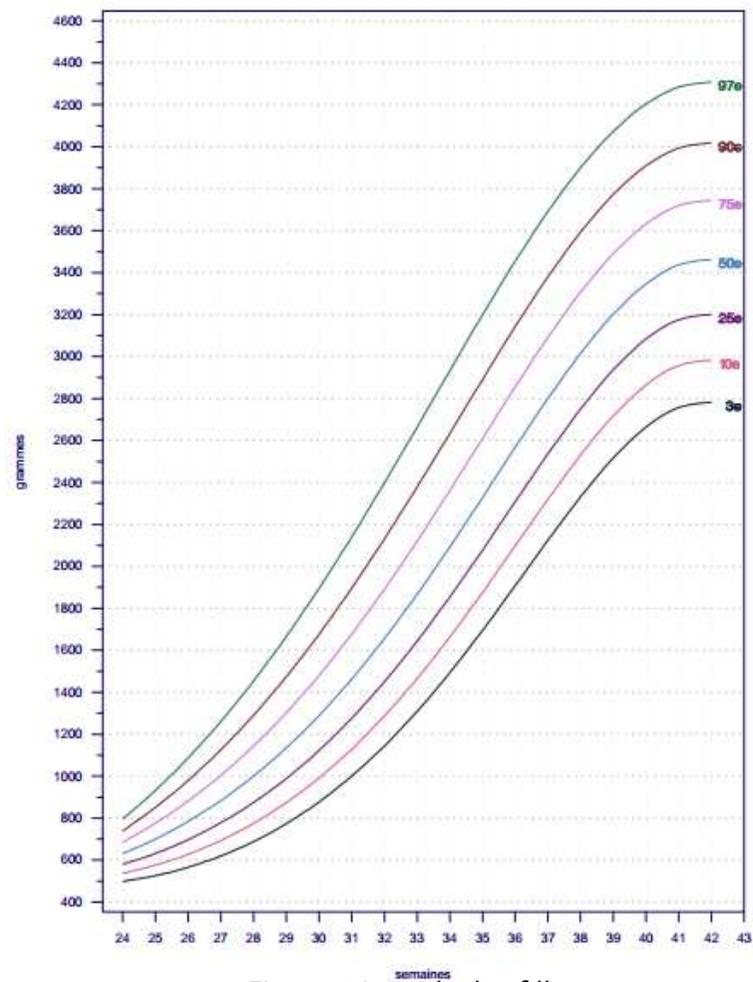


Figure 14: Poids des filles

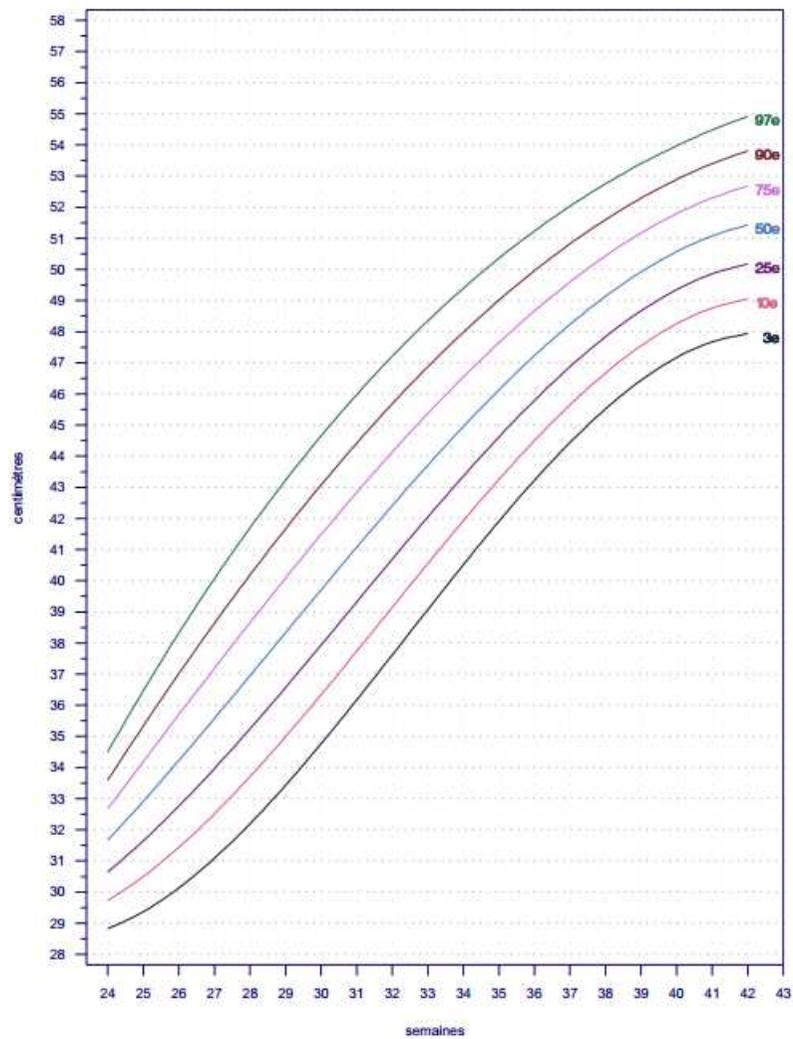


Figure 16: Taille des garçons

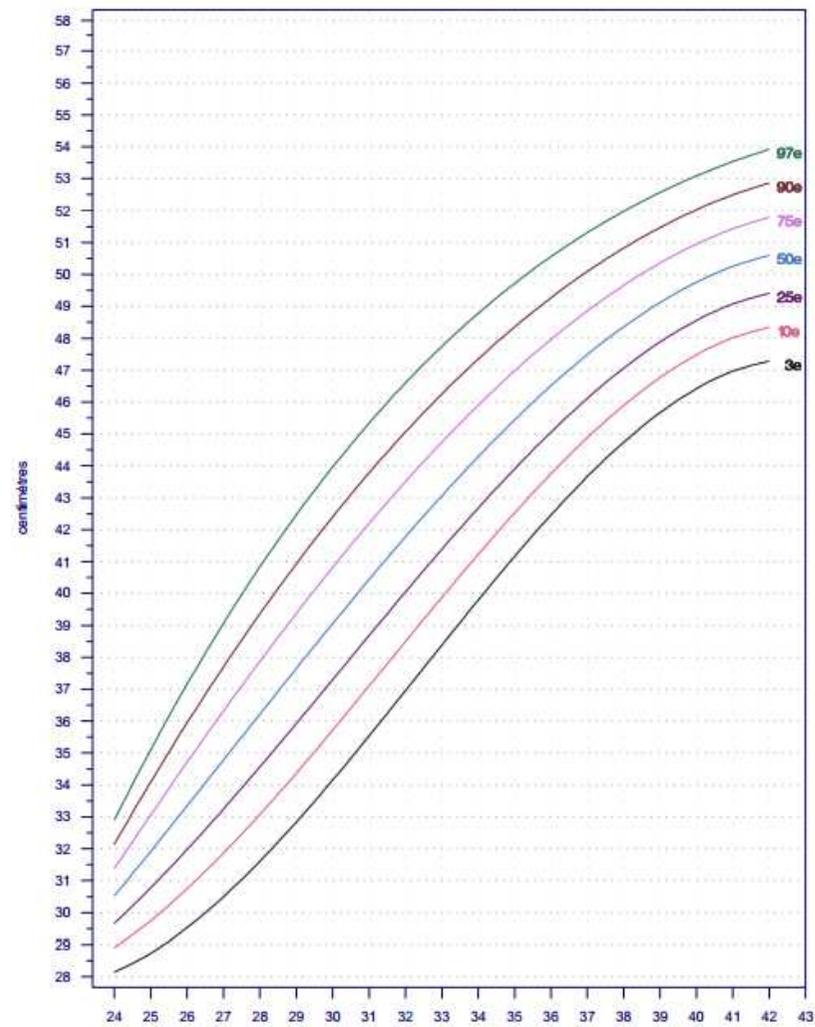


Figure 15: Taille des filles

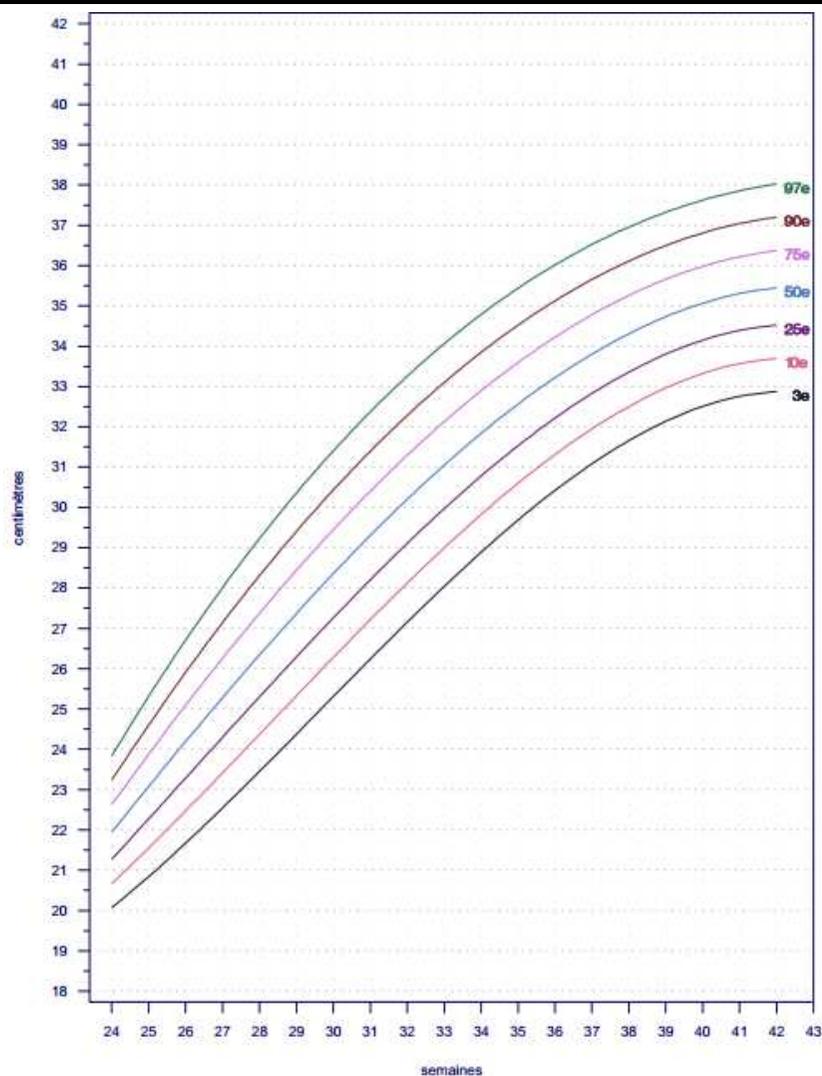


Figure 17: Périimètre crânien des garçons

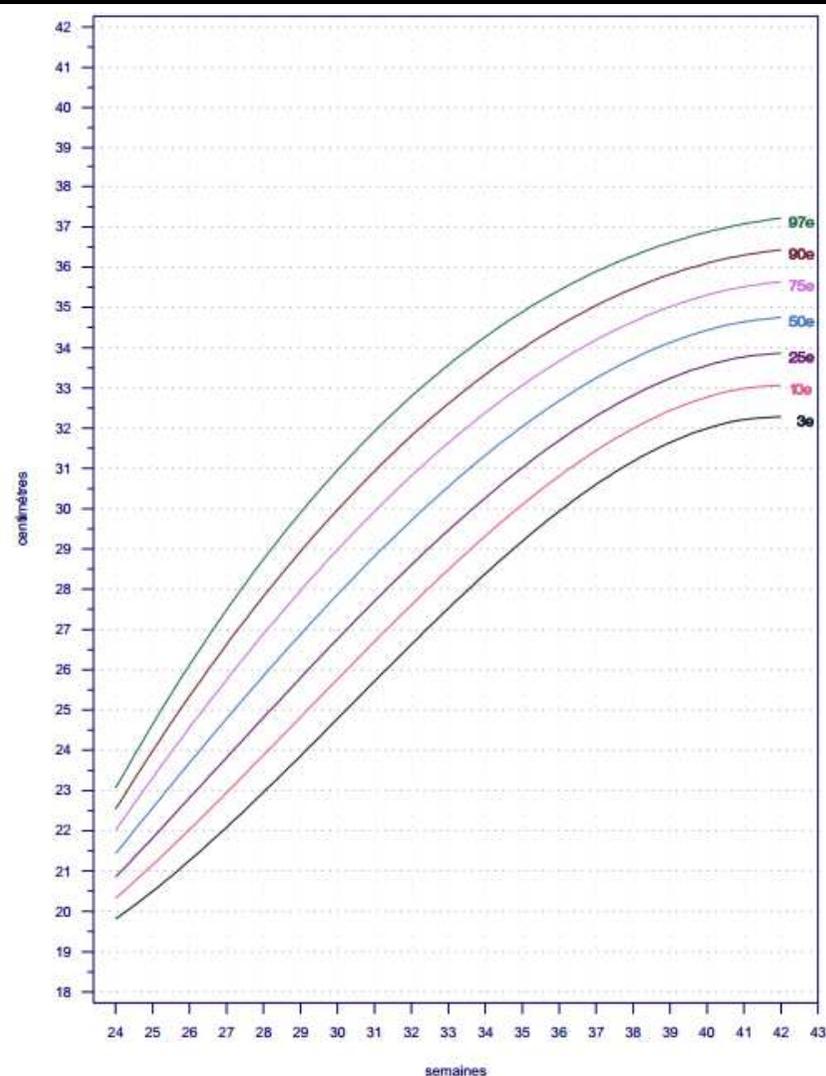


Figure 18: Périimètre crânien des filles

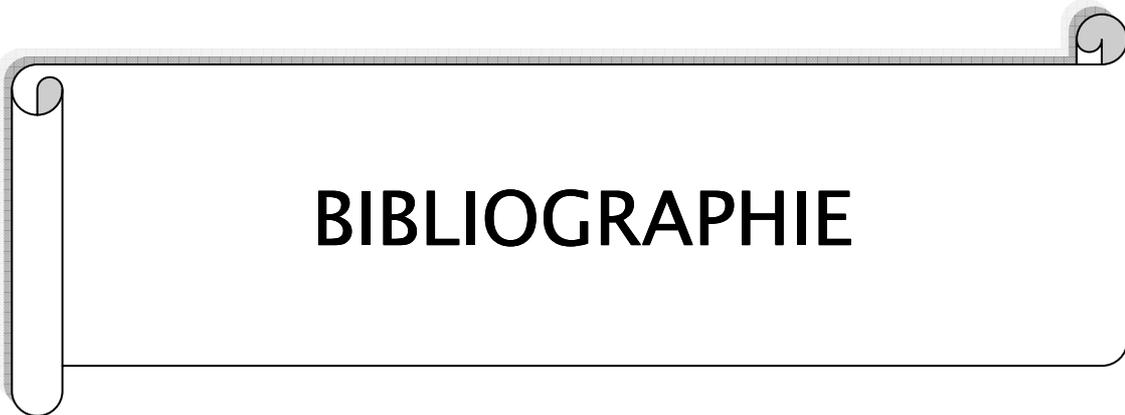
Annexe III : Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des cas selon le sexe.....	- 7 -
Figure 2 : Répartition des cas en fonction des antécédents médico-chirurgicaux	- 10 -
Figure 3 : Répartition de cas selon le suivie de la grossesse.....	- 10 -
Figure 4 : Répartition des cas en fonction des pathologies gravidiques.....	- 11 -
Figure 5 : Répartition des cas selon la voie de l'accouchement	- 13 -
Figure 6 : Répartition des cas selon le score d'Apgar à 1 minute.....	- 14 -
Figure 7 : Répartition des cas selon le motif de consultation.....	- 15 -
Figure 8 : Signes physiques	- 16 -
Figure 9 : Mortalité en fonction du poids de naissance.....	- 23 -
Figure 10 : Mortalité en fonction de l'âge gestationnel.....	- 23 -
Figure 11: Anatomie des vaisseaux cérébraux [53]	- 49 -
Figure 12: Doppler de l'artère cérébrale moyenne,.....	- 49 -
Figure 13:Poids des garçons.....	- 59 -
Figure 14: Poids des filles	- 59 -
Figure 15:Taille des filles	- 59 -
Figure 16: Taille des garçons	- 59 -
Figure 17:Périmètre crânien des garçons.....	- 59 -
Figure 18: Périmètre crânien des filles	- 59 -

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des cas selon le niveau socio-économique	- 8 -
Tableau II: Répartition des cas selon l'âge maternel	- 8 -
Tableau III: Répartition des mamans selon le nombre de grossesses.....	- 9 -
Tableau IV: Répartition des antécédents obstétricaux	- 9 -
Tableau V: Répartition des cas en fonction de l'âge gestationnel	- 13 -
Tableau VI: Répartition des cas selon le poids de naissance.....	- 14 -
Tableau VII : Répartition des cas en fonction de la valeur de l'hémoglobine.....	- 17 -
Tableau VIII: Répartition des cas en fonction des valeurs de l'ionogramme sanguin..	- 17 -
Tableau IX: Résultats des examens radiologiques	- 19 -
Tableau X: Répartition des cas en fonction des étiologies	- 20 -
Tableau XI: Répartition des cas en fonction des pathologies associées	- 21 -
Tableau XII: Répartition des cas en fonction des traitements reçus	- 22 -
Tableau XIII: Incidence du RCIU selon OMS et l'UNICEF en 2004	- 25 -
Tableau XIV: Répartition du sexe ratio selon les auteurs	- 26 -
Tableau XV: Répartition de la parité selon la littérature	- 27 -
Tableau XVI: Répartition du poids moyen selon les auteurs.....	- 33 -
Tableau XVII: Répartition des étiologies selon les auteurs	- 44 -
Tableau XVIII: Score biophysique de Manning [2]	- 47 -
Tableau XIX: Valeurs du flux doppler au niveau de l'artère cérébrale moyenne	- 50 -
Tableau XX: Comparaison des données de la prise en charge symptomatique	- 55 -



BIBLIOGRAPHIE

1. Gold F., Jouannic J.-M., Mitanchez-Mokhtari D.

Retard de croissance intra-utérin.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 2010, 4-002-S-80.

2. Fournié A., Kessie S., Biquard F., Parant O., Connan L.

Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 2004, 5-076-E-10.

3. Djadou K., Sadzou-Hetsu K., Tatagan-Agbi K., Assimadi K., Lapillome A.

Paramètres anthropométriques, fréquence et facteurs de risque du retard de croissance intra-utérin chez les nouveau-nés à terme dans la région du Nord-Togo.

Arch Pédiatr 2005 ; 12 : 1320-1326.

4. Mamelie N., Munoz F., Grandjean H. pour le groupe de travail AUDIPOG.

Croissance fœtale à partir de l'étude AUDIPOG. I-établissement de courbes de référence.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25:61-70.

5. Mamelie N., Munoz F., Martin J. L., Laumon B., Grandjean H.

Croissance fœtale à partir de l'étude AUDIPOG. Application au diagnostic de retard de croissance intra-utérin.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25:71-77.

6. Camara B., Diack B., Diouf S., Signate H., Sall M.G., Ba M., et al.

Les faibles poids de naissance: fréquence et facteurs de risque dans le district de Guediawayé (Banlieue de Dakar-Sénégal).

Médecine d'Afrique Noire 1996 ; 43 :260-265.

7. Alisi A., Panera N., Agostoni C., and Nobili V.

Intrauterine growth retardation and nonalcoholic fatty liver disease in children.

Int J Endocrinol 2011 ; 2011 :1-8.

8. WHO, UNICEF.

Low Birthweight: country, regional and global estimates. UNICEF, New York, 2004.

Disponible sur http://WWW.childinfo.org/files/low_birthweight_from_EY.pdf,

Consulté le 14 novembre 2012.

9. Bobossi-Serengbé G., Mbongo-Zindamoyen A. N., Diemer H., Nadji-Adim F., Siopathis R. M.

Les nouveau-nés de faible poids de naissance, l'unité de néonatalogie du complexe pédiatrique de Bangui (RDC), devenir immédiat et pronostic.

Médecine d'Afrique Noire, 2000 ; 47 :197-195.

10. Aibar L., Puertas A., Valverde M., Carrillo M. P., Montoya F.

Fetal sex and perinatal outcomes.

J Perinat Med 2012; 40:271-276.

11. Tietche F., Ngoufack G., Kago I., Mbonga E., Ndombo P. O., Leke R. I.

Facteurs étiologiques associées au retard de croissance intra-utérin à Yaoundé (Cameroun): étude préliminaire.

Médecine d'Afrique Noire 1998 ; 47 :377-380.

12. Van Eerden P., Wu X.-X., Chazotte C., Rand J. R.

Annexin A5 levels in midtrimester: amniotic fluid: association with intrauterine growth restriction.

Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 1371-1376.

13. Kaboré P., Donnen P., Dramaix-Wilmet M.

Facteurs de risque obstétricaux du petit poids de naissance à terme en milieu rural sahélien.

Rev Santé Publ 2007 ; 19 :487-497.

14. UNICEF.

La situation des enfants dans le monde 2009 : la santé maternelle et néonatale.

Disponible sur: http://WWW.unicef.org/french/immunization/index_47127.html.

Consulté le 14 novembre 2012.

15. Ndiaye O., Diallo D., Ba M. G., Diagne I. Moreau J.-C., Diadhiou F. et al.

Facteurs de risques maternels et petit poids du nouveau-né chez des adolescentes sénégalaises : l'exemple d'un centre hospitalier de Dakar.

Cah Santé 2001 ; 11 :241-244.

16. Fourn L., Ducic S., Séguin L.

Facteurs associés à la naissance des enfants de faible poids : une analyse multivariée.

Cah Santé 1999 ; 9 :7-11.

17. Bais J., Eskes M., Pel M., Bonsel G., Bleker O.

Effectiveness of detection of intrauterine growth retardation by abdominal palpation as screening test in low risk population: an observation study.

European J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 116: 165-169.

18. Adjahoto E. O., Djossou K. P., Hodonou K. A. S.

Prédiction de l'hypotrophie par la hauteur utérine.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28:352-357.

19. Jouannic J.-M., Chanelles O., Rosenblatt J., Antonetti E., Demaria F., Benifla J.-L.

Dépistage et programmation de la naissance des fœtus présentant un retard de croissance intra-utérin d'origine vasculaire.

Gynécol Obstét Fertilité 2006 ; 34 : 248-253.

20. Platz E. Newman R.

Diagnosis of IURG: traditionnel biometry.

Sem Perinatol 2008; 32: 140-147.

21. Imdad A., Yakoob M. Y., Siddiqui S., Bhutta Z. A.

Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review a focus and reduction of IUGR related stillbirths.

BMC Public Health 2011; 11:1-12.

22. Froen J. F., Gardosi J. O., Thurmann A., Francis A., Stray-Pedersen B.

Restricted fetal growth in sudden intrauterine unexplained death.

Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83:801-807.

23. Quinomes J. N., Stamilio D. M., Coassolo K. M., Macomes G. A., Odibo A. O.

Is fetal gender associated with adverse perinatal outcome in intrauterine growth restriction (IUGR)?

Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 1233-1237.

24. Brodsky D., Christou H.

Current concept in intrauterine growth restriction.

J Intensive Care Med 2004; 19: 307-319.

25. Damodaran M., Story L., Kulinskaya E., Rutherford M., Kumar S.

Early adverse perinatal complications in preterm growth-restricted fetus
Australian and New Zealand J Obstet Gynecol 2011; 51: 204-209.

26. Gilbert W. M., Danielsen B.

Pregnancy outcomes associated with intrauterine growth restriction.
Am J Obstet Gynecol 2003; 188: 1596-1601.

27. Lee H. C., Gould J. B.

Survival rates and mode of delivery for vertex preterm neonates small or appropriate for gestational age status.
J Pediatr 2006; 118: 1836-1844.

28. Yu V. Y. H., Upadhyay A.

Neonatal management of the growth-restricted infant.
Seminars in fetal and neonatal medicine 2004; 9: 403-409.

29. Bernstein I. M., Hobar J. D., Badger G. J., Ohlsson A., Golan A.

Morbidity and mortality among very low birth weight neonates with intrauterine growth restriction.
Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 198-206.

30. Mena N. P., Smith R. J., Milet L. B., Toro J. C., Arredondo S. F., Llanos M. A.

Incidencia y evolucion de membrana hialina en menores de 35 semanas segun crecimiento intrauterino.
Rev Chil Pediatric 2011; 85(5): 395-401.

31. McIntire D. D., Bloom S. L., Casey B. M., Leveno K. J.

Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborns infants.

N Engl J Med 1999; 340:1234-1338.

32. Watts T., Roberts I.

Haematological abnormalities in the growth-restricted infant.

Semin Neonatal 1999; 4: 41-54.

33. Simchen M. J., Beiner M. E., Strauss-Liviathan N., Dulitzky M., Kuint J., Mashiach S., et al.

Neonatal outcome in growth-restricted versus appropriately growth preterm infants

Am J Perinatol 2000; 17: 187-192.

34. Hartung J., Kaleche K. D., Heyna C., Heling K.-S., Kuhlrig M., Wauer R. et al.

Outcome of 60 neonates who had ARED flow prenatally compared with a matched control group of appropriate-for-gestational age preterm neonates.

Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 25:566-572.

35. Pourrat O., Pierre F.

Retard de croissance foetale d'origine vasculaire : l'interniste à son rôle à jouer ?

Rev Med Interne 2012; 33: 603-606.

36. Von Dadelszen P., Ornstein M. P., Bull S. B., Logan A. G., Koren G., Magee L. A.

Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis.

Lancet 2000; 355: 87-92.

37. Kinzler W. L., Kaminsky L.

Fetal growth restriction and subsequent pregnancy risks.

Sem Perinatol 2007; 31: 126-134.

38. Nardoza L. M. M., Junior E. A., Barbosa M. M., Caetano A. C. R., Lee D. J. R., Moron A. F.

Fetal growth restriction: current knowledge to the general Obs/Gyn.

Arch Gynecol Obstet 2012; 286: 1-3.

39. Calou J. C., Delcroix M., Guibert J., Rougaignon C.

Tabac et grossesse.

Encycl Méd Chir Gynécologie/Obstétrique, 2000, S-048-M-30, 10 pages.

40. Cordier A.-G., Nedellec S., Benachi A., Frydman R., Picone O.

Quels arguments pour déterminer l'origine infectieuse d'un retard de croissance intra-utérin ?

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2011; 40: 109-115.

41. Cleary-Goldman J., D'Alton M. E.

Growth abnormalities and multiple gestations.

Sem Perinatol 2008; 32:206-212.

42. Almasry S. M., Elfayomy A. K.

Morphometric analysis of terminal villi and gross morphological changes in the placentae of term idiopathic intrauterine growth restriction.

Tissue and cell 2012; 4: 214-219.

43. Tomas S. Z., Roje D., Prusac I. K., Tadin I., Capkun V.

Morphological characteristics of placentas associated with idiopathic intrauterine growth retardation: a clinicopathologic study.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010; 152: 39–43

44. Rocha C. O., Bittar R. E., Zugaib M.

Neonatal outcomes of late-preterm birth associated or not with intrauterine growth restriction.

Obstet Gynecol Int 2010; 2010:1–5.

45. Serra V., Moulden M., Bellver J., Redman C.

The value of the short-term fetal heart rate variation for timing the delivery of growth-retarded fetuses.

An Int J Obstet Gynaecol 2008; 115: 1101–1107.

46. Langer B.

L'accouchement de l'enfant de petit poids.

EMC (Elsevier Masson SAS) 2011; 5-049-K-60.

47. Manning F. A.

Dynamic ultrasound-based fetal assessment: the fetal biophysical profile score

Clin Obstet Gynecol 1995; 38: 26–44.

48. Manning F. A., Harman C. R., Casiro O., Menticoglou S., Morrison I., et al.

Fetal assessment based of fetal biophysical profile scoring.

Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 696: 706.

49. Goffinet F., Le Bidois J., Nisand I.

Doppler en obstétrique.

EMC (Elsevier Masson SAS) 1997 ; 5-013-F-10 : 26p

50. Goffinet F., Paris J., Nisand I., Bréart G.

Utilité clinique du doppler ombilical.

J Gynécol Obstet Biol Reprod 1997 ; 26 : 16-26.

51. Bahado-Singh R. O., Kovanci E., Jeffres A., Oz U., Deren O., Copel J., et al.

The Doppler cerebroplacental ratio and perinatal outcome in intrauterine growth restriction.

Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 750-756.

52. Chan F. Y., Lam P., Lam C., Lee C. P., Lam Y. H.

Fetal cerebral Doppler studies as a predictor of perinatal outcome and subsequent neurologic handicap

Obstet Gynecol 1996; 87: 981-988.

53. Retard de croissance intra-utérin.

Disponible sur: <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-pédiatrie>.

Consulté le 9 janvier 2013.

54. Mari G., for de collaborative group for Doppler assessment of de blood velocity in anemic fetuses.

Doppler ultrasonography of the middle cerebral artery peak systolic velocity in the fetus: reproducibility of measurement.

N Engl J Med 2000; 342:9-14.

55. Jouannic J.-M., Fermond L., Brodaty G., Bonnet D., Daffos F.

Mise au point sur la circulation fœtale.

J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2004; 33: 291-296.

56. Gudmundsson S., Tulzer G., Huhta J. C., Marsal K.

Venous Doppler in the fetus absent end-diastolic flow in the umbilical artery

Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 7: 262-267.

57. Ozcan T., Sbracia M., d'Ancona R. L., Copel J. A., Mari G.

Arterial and venous Doppler velocity in the severely growth-restricted fetus and associations adverse perinatal outcome.

Ultrasound Obstet Gynecol 1998; 12: 39-44.

58. Baschat A. A., Gembruch U., Weiner C. P., Herman C. R.

Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical perinatal outcome in premature growth-restricted fetus.

Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 22: 240-245.

59. Senat M. V., Sharwarzler P., Alcais A., Ville Y.

Longitudinal changes in the ductus venosus, cerebral transverse sinus and cardiotocogram in fetal growth restriction.

Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 16: 19-24.

60. Langer B. Haddad J.

Hypotrophie foetale. In: Haddad J., Langer B., editors. Médecine foetale et neonatale.

Paris: Springer-Verlag; 2001. p: 443-464.

61. Thornton J. G., Hornbuck J., Vail A., Spiegelhalter D. J., Levene M.

Infant wellbeing at 2 years of age in the growth restriction: Intervention

Trial (GRIT): multicentred randomized controlled trial.

Lancet 2004; 3364: 513-520.

62. Galan H. L.

Timing delivery of the growth-restricted fetus.

Semin Perinatol 2011; 35: 262-269.

63. Grivell R., Dodd J., Robinson J.

The prevention and treatment of intrauterine growth restriction.

Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2009; 23: 795-807.

64. Garite T. J., Clark R., Thorp J. A.

Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates.

Am J Obstet Gynecol 2004; 481-487.

65. Resnik R.

Intrauterine growth restriction.

Obstet Gynecol 2002; 99: 490-496.

66. Fang S.

Management of preterm infants with intrauterine growth restriction.

Early Hum Dev 2005; 889-900.

67. Dorling J., Kempley S., Leaf A.

Feeding growth restricted preterm infants with abnormal Doppler results.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: 359-363.

68. Boulaid L.

Prise en charge du retard de croissance intra-utérin.

Thèse de doctorat en Médecine, Fès ; 2011, n°120, 120 pages.

69. Bartels D. B., Kriebbranck L., Dammann O., Wenzelaff P., Poets C. F.

Population based study on the outcomes of small for gestational age newborns.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: 53-59.

70. Zeitlin J., El Ayoubi M., Jarreau P.-H., Draper E. S., Blondel B., Kunzel Ph. D. W. et al.

Impact of fetal growth restriction on mortality and morbidity in very preterm birth cohort.

J Pediatr 2010; 157: 733-739.

71. Chaussain J. L., Carel J. C.

Le traitement par l'hormone de croissance des petites tailles secondaires à un retard de croissance intra-utérin.

Arch Pédiatr 1998; 5:345-347.

72. Soothil P. W., Ajayi R. A., Campell S., Ross E. M., Candy D. C. A., Snijders R. M. et al.

Relationship between fetal acidemia at cordocentesis and subsequent neurodevelopment.

Ultrasound Obstet Gynecol 1992; 2:80-83.

73. Ley D., Tiedeman E., Laurin J., Bjerre J., Marsal K.

Abnormal fetal aortic velocity waveform and intellectual function at 7 years of age.

Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 8:160-165.

74. Picone O., Servely J. L., Chavatte–Palmer P.

Origine foetale des maladies de l'adulte: quelle importance pour la pratique obstétricale ?
J Gynecol Obstet Biol Reprod(Paris) 2007 ; 36 :338-343.

75. Leitich H., Egarter C., Husslein P., Kaider A., Schemper M.

A meta-analysis of low dose aspirin for the prevention of intrauterine growth retardation.
Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 450-459.

76. Usha K., Sarita B.

Placenta insufficiency and fetal growth restriction.
J Obstet Gynecol India 2011; 61:505-511.

قَسَمِ الطَّبِيبِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ
وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ اللَّهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 05

سنة 2013

الجانب الوبائي السريري، السببي والتطوري على المدى
القريب لتأخر النمو داخل الرحم، في مصلحة الأطفال حديثي
الولادة و العناية المركزة في المركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش لعام 2010

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

الآنسة **فيريرا سينتسيا دياس**

المزودة في 23 غشت 1985 بلوباتا (ساو تومي)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تأخر النمو داخل الرحم - المسببات - السريرية - الرعاية - التشخيص - الوقاية

اللجنة

الرئيس

السيد **م. الصبيحي**

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيد **ع. أبو السعد**

أستاذ في طب الأطفال

الحكام

السيد **ح. أسموكي**

أستاذ في طب النساء و التوليد

السيد **م. بوروس**

أستاذ مبرز في طب الأطفال