

A propos du retard de croissance intra-utérin

M. SALIBA¹, E. BOURCY¹, T. LAPOTRE¹, Dr Eva Gkiougi, Dr Kalomira Kefala, Dr Kindja Nyamugabo, et Professeur O. BATTISTI³ Faculté de Médecine, Université de Liège, Département de Pédiatrie Universitaire, CHU-Liège

Introduction Notre étude a été réalisée afin de comparer la fréquence de survenue de complications précoces, lors de l'adaptation néonatale, et tardives dans une population de nouveau-nés ayant eu une croissance intra-utérine normale (NG) par rapport aux enfants ayant souffert d'un retard de croissance intra-utérins (IUGR). Nous allons démontrer, en recensant les différents phénomènes pathologiques survenus chez ces nouveau-nés, que les enfants ayant souffert d'un retard de croissance intra-utérin sont plus sujets aux complications néonatales.

Population, méthodes et définitions Nous avons, sur une période de 4 ans, analysé une population de 3984 enfants nés vivants. Sur ce total, 430 nouveau-nés, soit 10,8%, ont été considéré comme souffrant d'un retard de croissance intra-utérin. Sur cette population, 21% ont été considéré comme harmonieux et 7% ont présenté une mortalité néonatale. Des pathologies placentaires étaient présentes dans 64% des cas. Poids = 1985 ± 440g, taille de 44,7 ± 2.3cm, périmètre crânien de 31.5 ± 2.3 cm, indice pondéral de 2.1 ± 0.44.

Ces nouveau-nés avait un âge gestationnel moyen de 37.5 ± 2.5 SA. Une prématurité a été toutefois retrouvée dans 61 % des cas. Les complications que nous avons prises en comptes sont la survenue de malformations, un score d'Apgar bas à la naissance, une encéphalopathie hypoxique, des convulsions néonatales, une hypoglycémie et la présence de séquelles. Les malformations, les épisodes de glycémie < 0.45 mg/dl), les convulsions et les séquelles à long terme sont significativement plus fréquents en cas de RICU. Il n'y a pas de différence significative dans la survenue d'un score d'Apgar bas et d'une encéphalopathie hypoxique entre les enfants présentant un retard de croissance intra-utérins et ceux qui n'en présentent pas.

Résultats observés	IUGR	NG	p
Malformations	7.7	4.3	< 0.05
Low Apgar score	6.5	7.7	ns
Hypoxic encephalopathy	0.1	0.11	ns
convulsions	0.5	2	< 0.05
Glycemia < 0.45 mg/dl	6	3.5	< 0.05
sequelae	21	6	< 0.01

Discussion Le retard de croissance intra-utérin se définit selon l'approche obstétricale comme un ralentissement de la croissance du fœtus ou comme un fœtus qui présente un poids inférieur au P10 et y reste. Selon l'approche néonatale, il est plutôt défini comme un poids ou un indice pondéral inférieur au P10 par rapport à l'âge gestationnel correspondant. Les causes peuvent être maternelles, placentaires ou fœtales. On peut les classer en 2 catégories : d'une part la forme harmonieuse (20 à 30%) où les 3 paramètres anthropométriques (poids, taille et périmètre crânien) sont concernés de la même manière ; elle est aussi appelée small for gestational age ou SGA. D'autre part, la forme disharmonieuse (70 à 80%) où les 3 paramètres anthropométriques ne sont pas concernés de la même manière, le poids étant le plus souvent touché, principalement dans ses composantes adipeuse et musculaire. Le retard de croissance intra-utérin survient chez 3 à 10% de toutes les grossesses et 20% des nourrissons mort-nés présente un retard de croissance. 9 à 27% des enfants présentant un RICU présentent des anomalies anatomiques et / ou génétiques. Le développement intra-utérin normal comporte 3 stades : i. le stade I (caractérisé par une hyperplasie et se produit de la 4^e à la 20^e SA, avec une augmentation de la teneur en ADN ; ii. le stade II, allant de 20^e à la 28^e SA se définit par une hyperplasie et une hypertrophie. Ce stade est caractérisé par une diminution des mitoses et une augmentation de la taille des cellules. Enfin, le stade III, de la 28^e à la 40^e Sa, est un stade de pure hypertrophie cellulaire avec une augmentation rapide de la taille des cellules et une accumulation de graisse, de muscles et de tissus conjonctif. L'inhibition de la croissance au stade I entraîne un RICU harmonieux. Le potentiel de croissance est limité par des anomalies génétiques (ex: aneuploïdie), par des infections congénitales (ex: CMV) ou par une exposition à des agents toxique (ex: nicotine, drogues, irradiation). L'inhibition de la croissance au stade II/III entraîne un RICU disharmonieux. Il est provoqué par une insuffisance placentaire tardive (ex: pré-éclampsie) ou un mauvais état nutritionnel maternel. Le diagnostic de retard de croissance intra-utérin ainsi que la distinction harmonieux/disharmonieux est établi par la connaissance des antécédents maternels et obstétricaux, par l'échographie Doppler du placenta et des vaisseaux fœtaux (ombilic, aorte, coronaires, cérébrale) et par l'examen clinique à la naissance.

Conclusion: nos résultats ont démontrés que les enfants souffrant d'un retard de croissance intra-utérin présentent une morbi-mortalité augmentée par rapport aux enfants de poids de naissance normal. Les morbidités doivent donc être connues et anticipées par un monitoring afin d'éviter la surmortalité dans cette affection.

Abstract: Growth retardation intrauterine for 10.8% of pregnancies defined by the obstetric approach as a slowdown in the growth of the fetus or a fetus as having a weight less than the P10 and stays there. The approach neonatal, rather it is defined as a weight or ponderal index less than P10 compared to the corresponding gestational age. The causes can be maternal, fetal or placental which occurring in 64% of cases. They can be classified into two categories, firstly the harmonious form, present in 20-30% of cases, where the three anthropometric parameters (weight, height and head circumference) are affected in the same way (also known as small for gestational age). On the other hand, the shape disharmonious, occurring in 70-80% of cases, where the three anthropometric parameters are not affected in the same way, the weight being the most commonly affected, mainly in fat and muscle components. The diagnosis of delayed intrauterine growth and the distinction harmonious / disharmonious knowledge is established by maternal history and obstetric Doppler ultrasound in the placenta and fetal vessels (umbilical cord, aorta, coronary, cerebral) and the Clinical examination at birth. Growth retardation, especially disharmonious form is a source of many early complications during the neonatal adaptation, and later. We can meet the spectrum of post-hypoxic encephalopathy occurring in 0.1% of IUGR, growth retardation extra-uterine, cognitive disorders. These complications can be compounded if in addition to IUGR, intrauterine infection, birth asphyxia with an Apgar score low occurring in 6.5% of cases, a table hypoglycemic complicating IUGR in 6% of cases, pharmacological or ethyl addiction, genetic syndrome and / or significant prematurity (birth before 32 weeks), the latter occurring in 71% of cases. The prognosis of IUGR depends on the gestational age, birth weight and the occurrence of complications. Neonatal mortality is 7% and sequelae can be found in 21% of cases.