Prématurité et retard de croissance intra-utérin

Pr Gadouche.
Service de Néonatologie.
CHU Mustapha
Janvier 2024

Prématurité



Plan

- I. INTRODUCTION
 - 1. Définition
 - 2.Intérêt de la question
- II. FACTEURS DE RISQUE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE.
- III. ETUDE CLINIQUE DE LA PREMATURITE.
- IV. COMPLICATIONS DE LA PREMATURITE.
- V. PRISE EN CHARGE.
- VI. PRONOSTIC.
- VII. PREVENTION.
- VIII. CONCLUSION.

I. INTRODUCTION

1. Définition

Un accouchement est prématuré lorsqu'il survient avant 37 semaines de grossesse révolues (259J).

OMS: viabilité 22SA et ou 500g.

Classification

la très grandes prématurité < 28SA. la grande prématurité [28-32 [SA la prématurité modérée [32-34 [SA. la prématurité tardive [34-37 [SA.

les types de prématurité:

- La prématurité spontanée: elle survient malgré la prise en charge médicale.
- La prématurité induite: elle est provoquée ou tolérée par l'équipe médicale pour une cause maternelle ou fœtale.

2. Intérêt de la question

- ☐ Fréquence élevée.
- Nouveau-nés à risques périnatals.
- Difficulté de la prise en charge.
- Pronostic dépend de l'âge gestationnel.
- Possibilité de prévention par la surveillance des grossesses.

II. Facteurs de risque d'accouchement prématuré

1- Causes utérines:

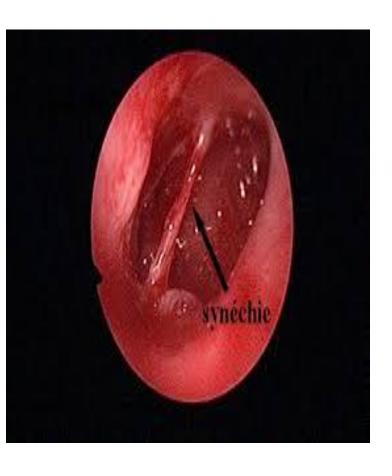
- Hypoplasie utérine, utérus unicorne, utérus bicornes, utérus cloisonnée, fibrome utérin, synéchies utérines.
- □ Béance cervico-isthmique congénitale ou acquise (traumatique).

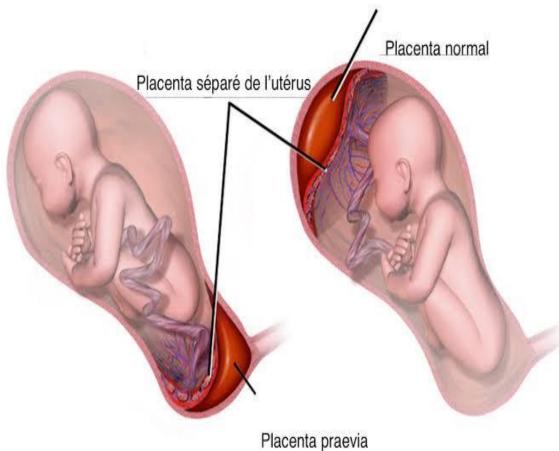




2-Causes ovulaires:

Description placenta prævia , hydramnios, rupture prématuré des membranes.





3-Causes fœtales:

Grossesses multiples, anomalies chromosomiques, retard de croissance intra utérin.

4-Causes générales:

Causes infectieuses:

Infection urinaire, pyélonéphrite, listériose, infection génitale, grippe, hépatite, toxoplasmose.

Pathologie maternelle: diabète, syndrome vasculo-rénal, cardiopathie, intoxication (alcool, tabac, toxicomanie), anémie.

□ Causes socio-économique:

Déficit alimentaire, multiparité, conditions de vie difficile (profession astringente, mère célibataire, trajet, grossesse non désirée).

L'âge de la mère <18 ans ou > 35 ans.

30 à 40% des accouchements prématurés spontanés sans étiologies précises.

- III. Étude clinique de la prématurité
- A- Détermination l'âge gestationnel:
- 1- Avant la naissance:
- □ Date des dernières règles: mais difficile si cycles irrégulier, métrorragies, ignorance.
- Échographie fœtale précoce

faite avant 12 semaine de gestation.

2-A la naissance :

Scores de maturation physique et neurologique.

- Score Somatique: V.FARR
- Score Neurologique: AMIEL TISON
- Score somatique et Neurologique: DUBOWITZ / BALLARD.

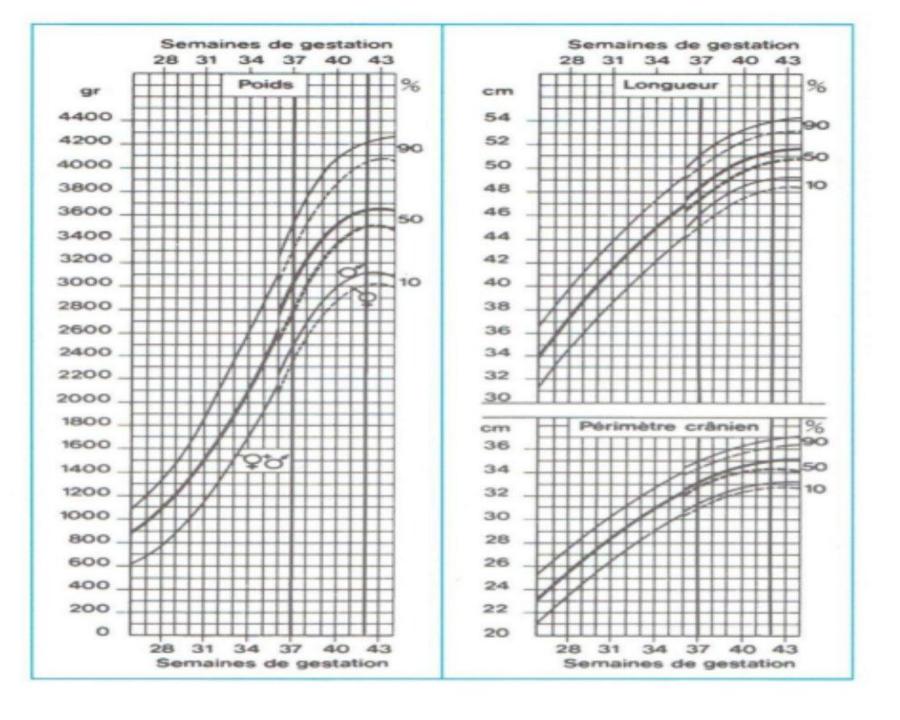
Maturité neuromusculaire

Score	:-1:	0	1	2	3	4	5	
Posture		\ll	₩	\ll	桑仁	œŢ,		
Fenêtre carrée (polgnet)	F >90°	90"	P 60°	N 45°) 30°	L °		
Fléxion du bras		180 ₁₈₀	8	110-140°	26 2−110°	~ 8√<∞		
Angle poplité	ക് ₁₈₀	æ ₁₆₀	æ ₁₄₀	€ 120°	æ 100€	₼ "	α	3 _{<90°}
Signe du foulard	-8-	-8-	-8	-8	-8	-8		
Talon à orelle	@	Ê	ê	8	œ	œें े		
Maturité	physique							
Peau	Collante, friable, transparente	Gélatineuse, rouge, translucide	Lisse, rose ; veines visibles	Desquamation superficielle et/ou éruption qques velnes	Gerçures, zones pâles, velnes rares	Parchemine- ment, gerçures profondes, pas de valsseaux	Aspect de cuir, gercée, rides	
Lanugo	Aucun	Epars	Abondant	Moins dense	Zone Imberbe	Presque complètement chauve	Grade de maturité	
	Talon-ortell 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, pas de pli	Légères marques rouges	Pli antérieur transverse uniquement	2/3 plis antérieurs	Plis sur toute la plante du pled	Score	Sem.
Surface							-10	20
plantane							-5	22
Calma	Imperceptible	A pelne perceptible	Aréole plate, pas de bourgeon	Aréole en pointillé, bourgeon 1-2 mm	Aréole surélevée, bourgeon 3-4 mm	Aréole complète, bourgeon 5-10 mm	0	24
Seins							5	26
Yeux/ orellies	Pauplères fusionnées làche:-1 serrée:-2	Paupières ouvertes, pavillon plat, reste plié	Pavillon légère- ment incurve, mou, rétraction lente	Pavillon bien courbé, rétrac- tion rapide	Formé et	Cartilage épais, oreille rigide	10	28 30
							15	30
							25	34
Organes génitaux	Scrotum plat, lisse	Scrotum vide,	Testicules dans le canal supérieur, plis rares	Descente des testicules, quelques plis	Testicules descendus, plis nombreux	Testicules	30	36
		quelques plis peu visibles				suspendus, plis nombreux	35	38
(måle) Organes génitaux (féminins)	Clitoris proéminent, grandes lèvres	Clitoris proé- minent, petites lèvres de petite	Clitoris proéminent,	Grandes et petites lèvres également	Grandes lèvres	Grandes lèvres	40	40
					Importantes, petites lèvres	couvrent clitoris	45	42
	plates	dimension	petites lèvres	proéminentes		et petites lèvres	50	44

B-Association à un retard de croissance intra-utérin:

Rapporter les données anthropométrique:

Poids de naissance, taille et périmètre crânien sur les courbes de croissance intra-utérine pour différencier la prématurité simple de la prématurité associée a un retard de croissance intra-utérin (RCIU) quand le poids est inferieur au 10^e percentile par rapport à l'âge gestationnel.



C-Aspect à la naissance:

- La peau: lisse, erythrosique, les vaisseaux sous jacents sont visibles, lanugo abondant, pannicule adipeux minime, plissement plantaires peu développés.
- La tête apparait grosse: les os du crane sont mous, les oreilles sont molles et se plient facilement.
- La cage thoracique est petite et les cotes sont proéminentes, le tissu glandulaire mammaire est peu développé, les aréoles pointillés.

- □ L'abdomen est gros et les muscles de la paroi sont minces.
- Chez le garçon: les bourses ne sont pas plissées
 - (à 32 SA testicules dans le canal inguinal, à 36 SA, testicules dans le scrotum).
- □ Chez la fille : les grandes lèvres ne recouvrent pas les petites lèvres.
- Tonus musculaire: nouveau-né en extension: jambes et bras étendus.
- □ Comportement: le prématuré dort presque toute la journée.



IV. Diagnostic différentiel

- Le retard de croissance intra-utérin.
- Le faible poids de Naissance < 2500g.

V. Complications

Hypothermie.	 Peu de réserves en glycogène Peu de graisses brunes
Complications respiratoires:	1 - Maladie des membranes hyalines.2- Tachypnée respiratoire.3- Syndrome apnéique.
Complications Hémodynamiques:	1-persistance du canal artériel. 2-Retour en circulation fœtale vasoconstriction artérielle pulmonaire HTAP.
Complications Neurologiques:	1-Hémorragies péri et intra ventriculaires.2-Leucomalacie péri-ventriculaire.

Complications digestives	1-Résidus gastriques et syndrome de stase duodéno-pylorique 2-Le Syndrome dit Du Bouchon méconial. 3-Entérocolite Ulcéronécrosante.		
Complications Hépatologiques	1-Ictère 2-Déficit en vit k1 avec un risque hémorragique important.		
Susceptibilité aux infections	 Peau et muqueuses perméables Déficit fonctionnel Immunité C et H 		
Complications métaboliques	1-Hypoglycémie 2-Hypocalcémie 3-Hyponatrémie		
Complications Hématologiques	 Anémie du prématuré Trouble de l'hémostase 		

VI. Prise en charge 1-Objectifs:

- Apporter des soins destinés à suppléer aux fonctions immatures: digestion- respirationéquilibre thermique.
- Terminer dans de bonnes conditions les étapes de la croissance qu'ils auraient du connaitre dans l'utérus.
- Éviter et dépister les complications.

2-Moyens:

- □ Personnel qualifié:
- Sage femme, puéricultrice, infirmière, pédiatre.
- Équipement adapté.
- Salle de naissance, Service de néonatologie.
- □ Privilégier le transfert in utero.

3-En salle de naissance:

- Asepsie rigoureuse, ne pas refroidir, et ne pas nuire.
- Le prématuré est accueilli dans un lange stérile préalablement réchauffé et déposé sur la table chauffante.

- ☐ Aspiration douce des voies aériennes supérieures si nécessaire.
- Si détresse respiratoire :Oxygénothérapie Ventilation au masque, n-cpap voire intubation et transfert en unité soins intensifs.

4-Si nouveau-né stable:

- Soins de Routine (collyres, soins du cordon, vit K, mensurations)et vérification habituelle (choanes, œsophage, anus).
- □ Placer une perfusion de SG 10 + Calcium.
- Transférer le nouveau-né vers le service de néonatologie dans un incubateur portatif en respectant la chaine du chaud.

5-A l'unité de néonatologie:

- ☐ mise en couveuse.
- Bilan métabolique et infectieux.
- Alimentation parentérale débutée à la naissance, alimentation entérale progressive en fonction de l'état du nouveau-né.
- Fiche de surveillance des constantes hémodynamiques et des complications.





Supplémentations:

- En calcium.
- En vitamines à j8 de vie.
- En fer 2mg/kg/j à j15 de de vie jusqu'à la diversification.

Les soins de développement:

- Prise en charge individualisée, centrée sur le développement de l'enfant et sur sa famille.
- Respect des rythmes biologiques de l'enfant ,en particulier veille et sommeil.
- Contrôle de l'environnement physique dans (bruit, lumière, stress ambiant).
- Privilégier le contact mère-enfant par le peau a peau ou *méthode kangourou* et encourager l'allaitement maternel.

VII. Pronostic

☐ Pronostic immédiat:

 Plus AG faible (< 32SA), plus mortalité est élevée, surtout les 10 premiers jours.

Pronostic à moyen et a long terme:

- Séquelles neurosensorielles(grands prématurés).
- Séquelles neurophysiques graves(4 à 6 %) débilité mentale ,troubles moteurs, surdité et cécité.

VIII. Prévention

- ☐ Suivi régulier des grossesses.
- En anténatal: cerclage du col si béance. ATB adaptée si infection vaginale et/ou urinaire. traitement HTA gravidique.

Prévention de la MMH:

- corticothérapie anténatale: protocole actuel 2 injection Bétaméthasone à 24 h d'intervalle.
- En post-natal: prévenir l'hypothermie, l'hypoglycémie.

IX. Conclusion

- □ Le prématuré est un nouveau-né fragile.
- Le dépistage et le traitement précoce des complications constituent des armes de lutte contre les séquelles du prématuré.
- La prévention reste le vrai traitement de la prématurité par la PEC et la surveillance stricte de toute les grossesses, avec accouchement en milieu assisté.

Retard de croissance intra-utérin



PLAN

- I. INTRODUCTION.
- II. CLASSIFICATION.
- III. ETIOLOGIES DU RCIU.
- IV. DIAGNOSTIC DU RCIU.
- V. IV COMPLICATIONS DU RCIU.
- VI. CAT PRATIQUE AVANT LA NAISSANCE D UN N-NE ATTEINT DE RCIU.
- VII. CAT PRATIQUE DEVANT UN N-NE ATTEINT DE RCIU.
- VIII. Prévention.
 - IX. Conclusion.

I. Introduction

- Le Retard de Croissance Intra Utérin est la 3^e cause de mortalité périnatale.
- Étiologies multiples.
- Morbi-mortalité liée d'abord à la prématurité mais aussi aux risques spécifiques à l'étiologie.

1- Définition:

- □ Petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) :
- **EPF**(in utero) ou poids de naissance (**PN**) inferieur au 10^e percentile.

- □ PAG Sévère:
- EPF ou PN inferieur au 3 éme percentile.
- ☐ Retard de croissance intra-utérin:
 - Arrêt ou infléchissement de la croissance de façon longitudinale défini par au moins 2 mesures à 3 mesures d'intervalle.
 - PAG sur une mesure isolée ou associe à une altération du bien-être fœtal (diminution des mouvements fœtaux, anomalies du Doppler, oligoamnios).
 - Faible poids de naissance (LBW): PN < 2500g quel que soit l'âge gestationnel.

2- Paramètres biométriques échographiques utilisés pour suivre la croissance fœtale:

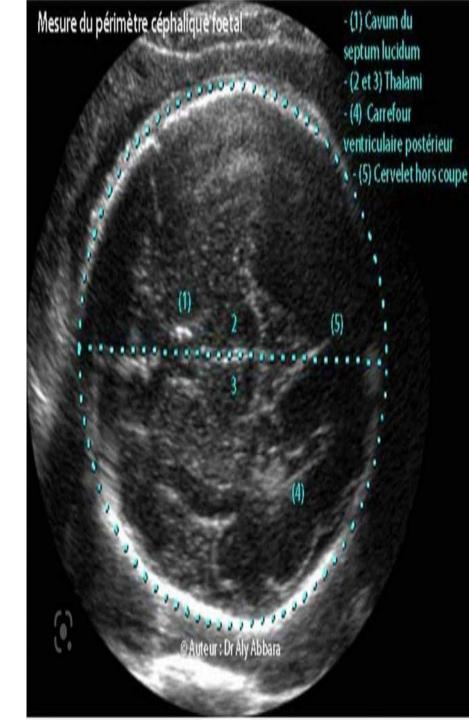
Le périmètre céphalique (PC), le périmètre abdominal (PA) et la longueur fœtale (LF).

- Ils permettent d'estimer le poids fœtal(EPF)à partir de la formule de Hadlock et de préciser le percentile de L'EPF.
- Ces paramètres sont ensuite comparés à des courbes d'une population de fœtus dite normale.
- ☐ Cette norme est comprise entre le 10^e percentile(P10)
- et le 90^e (P90) avec une moyenne au 50^e (P50).

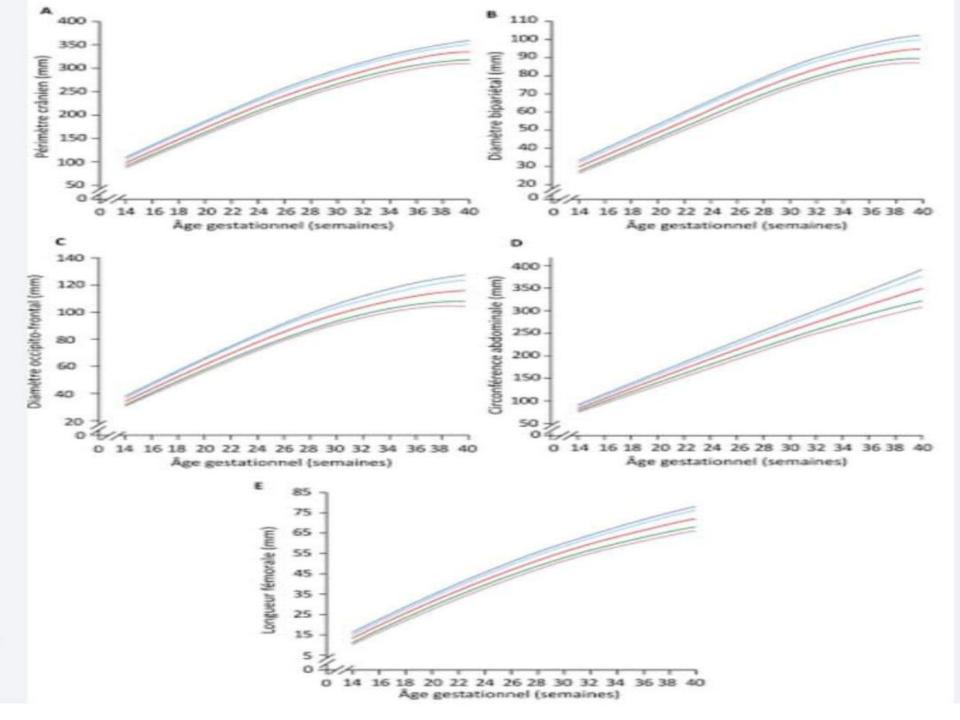
Mesure De La Longueur Du Fémur







Mesure du périmètre abdominal foetal (1) Surrénale Sinus portal (3) Estomac (2) >(3) >© Auteur : Dr Aly Abbara





II. Classification

RCIU	harmonieux:	20%
(symé	étrique)	

-Précoce dés le T2.

-NN ressemble à un nain.

-Atteinte Poids, Taille et PC

-Vigilance parfaite

-Tonus parait souvent exagéré.

-Index pondéral normal.

RCIU dysharmonieux: 80% (Asymétrique).

-Tardif au T3.

-Fœtus *araignée*ou *petit vieux*.

-Seul le poids est très en dessous des normes pour le terme, taille et PC sont normaux.

-Index pondéral diminué.

RCIU harmonieux: 20% (symétrique)

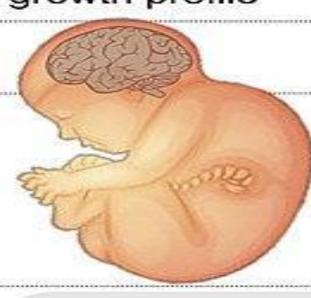
RCIU dysharmonieux: 80% (Asymétrique).

- -Pas de souffrance fœtale.
- Mauvaise croissance post natale.
- -Surtout dû aux: Anomalies chromosomiques, Malformations et infections.
- -La vigilance est présente et le tonus est en quadri-flexion . La croissance post natale+bonne.
- -Souffrance fœtale, malnutritions fœtales.
- -Le plus souvent: cause vasculaire.

Appropriate growth profile











Symmetrical IUGR

20-30% of IUGR cases *
Typically early onset, <32 GW
Normal ponderal index*
Reduced AC and reduced HC

Example causes
Genetic disorders
TORCH infections

Delphi Criteria – solitary factors AC - <3rd centile EFW - <3rd centile Absent end-diastolic umbilical artery blood flow

Asymmetrical IUGR

70-80% of IUGR cases *
Typically late onset, >32 GW
Decreased ponderal index*
Increased ratio of HC/AC (brain sparing)
Example causes
Chronic hypoxia

Delphi Criteria – solitary factors

Malnutrition

AC - <3rd centile EFW - <3rd centile

III. ETIOLOGIES

1-Causes maternelles:40%

- Sd vasculo-rénal : HTA gravidique, Prééclampsie+++
- Maladies auto-immunes: Sd des anticorps anti phospholipides, lupus érythémateux dissémine...
- Anomalies utérines: malformations, myomes, hypoplasie.
- Maladies hypoxiques: Anémie sévère, cardiopathies, Insuffisance respiratoire.
- □ Carences alimentaires.
- ☐ Causes toxiques: tabac, alcool, drogues.

2-Causes fœtales:25%

- ☐ Anomalies chromosomiques: trisomie 13,18.
- Malformations.

- ☐ Grossesses multiples.
- ☐ Infections: Rubéole, toxoplasmose, varicelle, CMV.

3-Causes placentaires:5%

- Insuffisance placentaire (surtout lors prééclampsie).
- Infarctus placentaire.
- Placenta prævia.
- Chorangiome.
- Tumeur ou nœud du cordon.

4-RCIU idiopathique:30%

VI. Diagnostic du RCIU

A-Diagnostic durant la grossesse

A.1. Clinique:

1-Interrogatoire:

Facteurs de risques:

- 1) Age < 18 ans ou sup 40 ans.
- 2) Conditions socio-économiques basses.
- 3) ATCD familiaux ou personnels d'HTA, diabète, maladie génétique.
- 4) ATCD de RCIU, MIU.

Datation de la grossesse:

1. DDR précise.

2. Échographie de datation du T1 avec mesure de la LCC

3. AG: orienter vers un dgc.

2-Examen:

- Examen général: poids, taille, TA,
 œdèmes, chimie des urines.
- 2) Hauteur utérine: < à l'âge gestationnel.

Mois de grossesse	Semaines d'Aménorrhée	Valeur moyenne de la Hauteur Utérine (HU) en cm
4 mois	20 SA	16 cm
4 mois et demi	22 SA	Repère : à l'ombilic
5 mois	24 SA	20 cm
6 mois	28 SA	24 cm
7 mois	32 SA	28 cm
8 mois	36 SA	30 cm
9 mois	40 SA	32 cm

3. Examens complémentaires:

Échographie obstétricale:

- Biométries fœtales: BIP,PC,CA,LF (EPF)
- Étude morphologique du fœtus (malformations).
- Étude du placenta, du liquide amniotique
- Doppler fœtal cérébral, ombilical
- Doppler maternel

☐ Amniocentèse: >14 SA

B-Diagnostic à la naissance :

1-Déterminer AG

- Sur les données morphologiques et neurologiques (Score de DUBOWITZ).
- Sur les données de maturation morphologique (Score de Farr).
- □ Sur les données électriques(EEG).

2-Diagnostic du RCIU à la naissance:

 Mensurations du NN (poids, taille, PC reportées sur les courbes de références.

 Authentifier le RCIU: poids < P10 des courbes, +/- T et PC

• Distinguer RCIU Simple ou isolé d'un RCIU avec prématurité.

3-Parfois diagnostic de RCIU moins évident lorsque:

- ☐ AG imprécis (pas de DDR, pas d' écho précoce).
- NN à la fois prématuré et hypotrophique surtout en cas de malnutrition légère ,

4- Aspects cliniques: 3 aspects possibles:

4-1. Le bébé araignée

- Poids ↓ ↓ ↓ ,taille, PC normaux
- Membre très longs et greles, tronc étroit ,
- Grosse tète, visage triangulaire, peau plisse.
- Tonus en quadri flexion

4-2. Les 3 paramètres atteints (P,T,PC):

- Aspect plus harmonieux, maigreur impressionnante, aspect fripe des téguments.
- Vigilance parfaite.
- Tonus souvent exagéré.

4-3. Hypotrophie (Pour les 3 paramètres) mais avec prématurité

V. Complications des RCIU

1-A court terme:

- ☐ Mortalité périnatale du Sd vasculo-rénal:10 à 35%
- ☐ Mortalité néonatale globale:10%
- ☐ Asphyxie périnatale++.
- ☐ Hypothermie.

- Troubles digestifs et hépatiques:
 - Entéropathies, ECUN
 - Infections: déficit immunité humorale et cellulaire

- Anomalies hématologiques:
 - Polyglobulie par hypoxie chronique
 - Thrombopénie-diminution des facteurs de la coagulation-neutropénie fréquente.
- Complications neurologiques:

Risque: hémorragie cérébrale intra-parenchymateuse

2-A moyen et à long terme:

- Devenir neurosensoriel
- Risque de retard de développement psychomoteur.
- Pronostic neurologique selon la cause.
- Microcéphalie: facteur de mauvais pronostic.

- ☐ Rattrapage: Poids et Taille normales: 90 à 95 % < 2 ans (nutrition +++,GH).
- \square 15 a 20% \rightarrow petite taille à 4 ans .
- ☐ Si taille < 3DS à 3ans
 - → indication TRT/ hormone de croissance.

V. Prise en charge d'un RCIU

1. Avant la naissance

Transfert in utero, réa néonat (si prématurité+++).

Extraction fœtale selon pathologie maternelle, terme, poids fœtal estimé.

Si aggravation de SFA ou altération de la pathologie maternelle →déclenchement urgent de l'accouchement.

2. Après la naissance

- Surveillance Glycémie capillaire
- Correction hypoglycémie et /ou hypocalcémie.
- Traitement polyglobulie sévère.
- Surveillance quotidienne du poids → perte initiale de 8 à 10% puis reprise vers j5-j6.

2-Examens complémentaires:

- RX thoraco-abdominaux SG en place.
- RX squelette-ETF.
- A visée étiologique: Toxoplasmose,syphilis,CMV.
- Urinaire –caryotype.
- Retentissement :NFS ,lonogramme sanguine (calcémie).

3-Soutien familial:

- Assistance psychologique pour les parents de NN avec malformations ou aberrations chromosomiques.
- Suivi au long cours:
- Suivi régulier → dépistage des anomalies de développement.

VI. Prévention

- □ Recherche facteurs de risque et ATCD dés la 1e consultation.
- Lutte contre les infections materno-fœtales: vaccination (Rubéole), hygiène spécifique (sérologie toxoplasmique négative).
- ☐ Si ATCD Sd vasculo-rénal, aspirine 100mg/j jusqu' a 35SA.
- □ Si pathologies auto-immunes, ou chroniques
 →consultation peri-conceptionnelle et avant conception avec suivi pluridisciplinaire.

VII. Conclusion

- ☐ RCIU cause principale de morbi-mortalité fœtale
- RCIU précoces, symétriques(malformations et anomalies chromosomiques),
- ☐ RCIU tardifs (disharmonieux, surtout vasculaires).
- Étiologies multiples.
- Diagnostic échographique: mesure des biométries fœtales rapportées aux courbes de croissances de référence.