

La souffrance fœtale aigue

1. Définition – généralités :

La souffrance fœtale aiguë (SFA) est la conséquence de la perturbation des échanges FM au cours de l'accouchement.

Lorsque la diminution du passage transplacentaire d'O₂ devient trop importante, le fœtus déclenche une "opération survie" caractérisée par une adaptation métabolique et hémodynamique.

– Elle serait responsable d'1/3 des cas de mortalité périnatale.

– La morbidité qu'elle entraîne est plus difficile à évaluer car elle ne doit être jugée que plusieurs années après l'accouchement, à l'âge de la scolarité.

Les séquelles sont d'ordre neurologique (infirmité psychomotrice et retard intellectuel).

2. Physio-pathologie :

La SFA primitive ou compliquant une SFC sera souvent révélée par les CU qui constituent une agression pour le fœtus.

Elle est caractérisée par une réduction de l'apport en O₂ vers la circulation fœtale et éventuellement par une pression excessive appliquée sur la tête fœtale (diminution de la circulation cérébrale) avec hypoxie et œdème cérébral.

L'hypoxie retentit donc sur l'hémodynamique (RCF) et sur l'équilibre AB (acidose).

1) Hypoxie :

Elle provoque chez le fœtus le passage de la glycolyse aérobie à la glycolyse anaérobie, avec utilisation accrue des réserves glucidiques fœtales, et surtout une dégradation incomplète des glucides (⇒ accumulation d'acide lactique).

Conséquences : il se produit une redistribution de l'hémodynamique fœtale, avec vasoconstriction au niveau des territoires non essentiels (muscles, squelette, reins, poumons) de manière à maintenir le flux sanguin des organes nobles (cerveau, myocarde, surrénales, placenta).

2) Acidose :

C'est le résultat de l'hypercapnie associée à une augmentation des lactates.

Toute altération du pH risque, au niveau intra-cellulaire, d'entraîner des phénomènes d'altérations cellulaires définitifs.

Conséquences:

– sur le fœtus : l'acidose, en réduisant l'affinité de l'Hb pour l'O₂ (effet Bohr) aggrave l'hypoxie, produit des lésions cellulaires, et éventuellement le décès fœtal.

– sur le nouveau-né : l'acidose est responsable d'une dépression des centres respiratoires.

3. Diagnostic étiologique :

1) Causes pré-placentaires :

Ce sont les perturbations circulatoires maternelles qui provoquent un défaut d'oxygénation du sang fœtal.

a) Insuffisance quantitative d'apport placentaire de sang oxygéné :

Elle peut être :

- chronique : HTA, diabète, grossesse prolongée,
- aiguë : perturbations locales, régionales ou générales de la circulation maternelle :
 - . locales : anomalies de la CU (hypercinésie / hypertonie utérine).
 - = ces anomalies sont le plus souvent secondaires à une DFP, et traduisent la lutte contre un obstacle,
 - = elles sont parfois iatrogènes (administration intempestive d'ocytociques), ce qui impose de n'utiliser ces drogues que sous contrôle d'un capteur interne de pression.
 - . régionales : compression des vaisseaux abdomino-pelviens (effet poseiro),
 - . générales :
 - = états de chocs (hémorragiques++) ⇒ diminution du débit utéro-placentaire par chute de la TA maternelle,
 - = hypotensions iatrogènes : traitement antihypertenseur mal dosé, utilisation inadéquate de β -mimétiques ou surtout analgésie péridurale mal dirigée.

b) Insuffisance qualitative d'oxygénation du sang maternel :

- anémie sévère,
- cardiopathie décompensée.

2) Cause placentaire :

HRP (réduction de la surface d'échange).

3) Causes post-placentaires :

Anomalies du cordon ou du fœtus :

- au niveau du cordon : procidence, latérocidence, procubitus, circulaire serrée, bretelle serrée, nœud, compression du cordon,
- causes fœtales : fœtus fragiles (prématurés, hypotrophes, jumeaux, fœtus infectés ou anémiés).

4. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique repose sur 2 signes : les modifications des BCF et la découverte d'un liquide amniotique (LA) méconial.

1) BCF :

La FCF normale se situe entre 120 et 160 b/mn.

Les BCF sont nets, bien timbrés en dehors des contractions.

La SFA se manifeste par des troubles variés de la fréquence cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie.

L'auscultation du cœur fœtal a perdu beaucoup d'intérêt depuis l'avènement de la surveillance électronique de la FCF. L'auscultation constitue en effet, un moyen de surveillance très imparfait. Ainsi, il est très difficile d'ausculter le cœur fœtal pendant les contractions.

Il est donc impossible, en pratique, de situer l'acmé des bradycardies par rapport aux CU.

Or cette chronologie revêt une importance pronostique essentielle.

2) Liquide amniotique :

En dehors de la présentation du siège, l'apparition de méconium frais dans le LA est considéré comme un signe de SFA.

Le liquide simplement teinté de vert traduit une souffrance chronique ou bien une SFA ancienne et transitoire.

Cette émission de méconium dans le LA qui devient verdâtre et épais est secondaire à l'hyperpéristaltisme et au relâchement sphinctérien provoqués par l'hypoxie.

Il n'est pas rare de voir une SFA à LA clair, et à l'inverse, la découverte d'un liquide méconial ne signifie pas obligatoirement qu'il existe une SFA. Cependant, la SFA est plus fréquente dans les accouchements avec liquide méconial que dans ceux à liquide clair.

5. Monitoring obstétrical :

Le but du monitoring obstétrical est de détecter l'anoxie fœtale par l'enregistrement de la FCF.

La signification des troubles du rythme dépend en grande partie de leur chronologie par rapport à la CU.

Il est donc nécessaire d'enregistrer simultanément la FCF et la CU.

La surveillance de ce dernier paramètre permet, en outre, de déceler les anomalies du travail et donc de prévenir certaines SFA.

= les modifications pathologiques de la FCF sont de 3 ordres :

. Une bradycardie modérée persistant pendant tout l'accouchement, entre 100 et 120 b/mn, ne constitue pas habituellement le stigmate d'une hypoxie ; certains fœtus ont physiologiquement un cœur qui bat plus lentement.

Les bradycardies < 100 pendant tout l'accouchement doivent faire évoquer l'existence d'une anomalie cardiaque.

Les bradycardies transitoires durant plus de 3 mn traduisent en général une anoxie. On peut les voir, par exemple, au cours d'une phase d'hypertonie utérine (après injection péridurale d'un anesthésique local) ou bien en période pre-mortem.

. Les tachycardies persistant pendant tout l'accouchement sont en général pathologiques.

Leur signification pronostique est surtout fâcheuse quand elles sont accentuées (> 180 b/mn) et associées à des ralentissements tardifs.

Cependant, les tachycardies peuvent avoir une autre origine que l'anoxie. L'hyperthermie maternelle, l'infection fœtale sont souvent en cause, tout comme l'injection à la mère de médicaments tachycardisants (atropine, β -M).

. L'aplatissement des tracés : est plus difficile à interpréter pendant le travail que pendant la grossesse, en particulier à cause des possibles interférences médicamenteuses.

= les ralentissements périodiques : ce sont des ralentissements de la FCF déclenchés par la CU.

Pour Hon : il existe 3 types de ralentissements périodiques, définis à partir du décalage existant entre le début de la contraction et le début de la décélération.

. les R. précoces commencent avec le début de la contraction,

. les R. tardifs commencent après " " " " " " ,

. les R. variables débutent à des moments variables par rapport aux contractions.

Caldeyro-Barcia classe les ralentissements en fonction du décalage existant entre leur nadir et l'acmé de la contraction. Ces repères sont en général beaucoup plus nets que ceux utilisés par Hon. Il n'existe que 2 types de ralentissements transitoires : Dips 1 et 2 :

. le Dip 1 est un ralentissement dont le décalage est < 20 sec. Il est synchrone de la contraction dont il constitue l'image en miroir. Correspond au R. précoce (Hon).

. le Dip 2 est défini par un décalage allant de 20 à 60 sec. Correspond au R. tardif.

La classification de Caldeyro-Barcia permet une interprétation plus exacte des tracés.

Physio-path :

– les R. précoces (ou Dip 1) sont dus à un mécanisme réflexe induit par la compression de la tête fœtale. Le pourcentage de CU s'accompagnant de Dips 1 augmente avec certaines circonstances obstétricales : engagement de la tête, rupture des membranes, expulsion.

La compression de la TF \Rightarrow stimulation du centre cardiomodérateur vagal

– les R. tardifs (ou Dip 2) sont liés à l'hypoxie fœtale induite par les CU.

Leur amplitude diminue si l'on administre de l'oxygène à la mère.

L'hypoxie fœtale produite par les CU induit les Dips 2 par différents mécanismes : le manque d'oxygène et l'acidose peuvent agir directement sur le tissu nodal.

La chute de la pO_2 au-dessous d'un seuil critique stimule par ailleurs les centres nerveux cardiorégulateurs. Cette action s'exerce, soit directement sur le centre vagal bulbaire, soit indirectement par l'intermédiaire des chémorécepteurs.

L'hypoxie fœtale atteint son max vers la fin de la CU, quand la réserve en oxygène de la CIV s'est épuisée ; le sang fœtal pauvre en oxygène doit ensuite arriver aux centres cardiomodérateurs pour que la bradycardie se déclenche (ceci explique le décalage du Dip 2 par rapport à la CU).

– les R. variables, association probable de Dips 1 et 2, résultent selon Hon d'une compression du cordon. Il y a vraisemblablement dans ces cas l'association de 2 composantes physiopath. : un réflexe vagal (Dip 1) et une anoxie fœtale (Dip 2).

D'un pt de vue qualitatif :

– le dip 1 ne constitue pas un stigmata d'anoxie, il traduit une compression de la TF qui est habituelle en fin de travail,

– par contre, le dip 2 traduit une anoxie stimulant les centres cardiomodérateurs du fœtus.

Cependant l'erreur serait de croire que toute apparition de dip 2 impose une extraction immédiate de l'enfant.

Un fœtus sain, non fragilisé, peut résister à une hypoxie de brève durée, ne se répétant pas à toutes les contractions. Le problème est de savoir à partir de combien de dips 2 il existera un risque de lésion cérébrale.

Aucune analyse quantitative de bradycardies ne peut répondre à cette question, le degré de résistance d'un fœtus est en effet très variable.

Le seul moyen d'évaluer les réserves d'oxygénation fœtale reste la mesure du pH.

Par ailleurs, devant un tracé émaillé de dips 1 répétés et profonds, l'on doit se rappeler que, si ce type de bradycardie n'est pas un stigmata d'anoxie, il traduit cependant une compression du cerveau fœtal qui, répétée, peut aboutir à une SFA.

En résumé : le dip 2 a une valeur beaucoup plus péjorative que le dip 1 mais sa présence n'impose pas toujours une extraction immédiate.

Par contre, les dips 1, répétés et profonds, peuvent imposer une intervention.

En conclusion : les anomalies de la FCF constituent des signes d'alarme.

Le seul moyen de les interpréter correctement est de mesurer le pH sur le scalp.

Cette mesure doit être d'autant plus précoce et plus fréquente qu'il s'agit de dips 2.

6. Etude du pH et des GDS :

1) Technique de prélèvement de sang fœtal :

Au cours de la dilatation, le prélèvement s'effectue, les membranes étant rompues, sur la surface cutanée de la présentation.

Après désinfection du col et du vagin, l'amnioscope est introduit dans l'orifice cervical et appliqué avec douceur sur la présentation.

Le prélèvement doit être effectué au début d'une contraction.

D'emblée une incision de moins de 2 mm de profondeur et de 1,5 mm de longueur est réalisée par un coup sec avec une petite lame portée par une pince longue.

Une goutte de sang perle alors, on la recueille dans un tube capillaire en verre.

Une fois le prélèvement fait, un léger tamponnement suffit à arrêter le saignement.

Ce prélèvement doit être immédiatement transporté au labo, proche de la salle de travail.

Le résultat est affiché en 1 à 2 mn.

2) Résultats (Saling):



3) Indications : en cas d'anomalie du RCF.

Toute anomalie de la FCF doit conduire à réaliser une détermination du pH.

Si elle persiste, un nouveau contrôle doit être fait dans un temps relativement bref.

* Schématiquement, si le pH > 7,25 :

- ou bien les anomalies de la FCF disparaissent et l'on observe une expectative,
- ou bien les troubles de la FCF persistent et on va recontrôler le pH dans les 15 mn, tout en préparant le nécessaire pour extraire le fœtus si l'état se dégrade.

* Si le pH est < 7,25 :

- et que les troubles persistent ⇒ extraction immédiate,
- " " " " " disparaissent ⇒ un nouveau contrôle est à faire 10 à 15 mn après, tout en préparant une extraction rapide.

La mesure du pH est le seul moyen pour diagnostiquer avec certitude une SFA. Elle permet en plus d'en évaluer le degré. Elle évite de faire des césariennes inutiles dans les cas où il existe des troubles du rythme, si le pH reste normal.

4) Etude des lactates :

L'acidose métabolique fœtale s'accompagne d'une augmentation importante du taux des lactates.

On peut, avec un analyseur des lactates, obtenir un dosage sur le scalp.

La lactaplasmie fœtale normale est de 2 mmol/l.

Au cours du travail, elle doit rester < 4 mmol/l.

Pendant l'expulsion, le taux ne doit pas dépasser 6 mmol/l.

En pratique, l'emploi des lactates ne s'est pas imposé comme moyen de surveillance parmi les équipes qui réalisent des micro-prélèvements de sang.

7. Traitement :

1) Traitement prophylactique :

Le meilleur traitement de la SFA est préventif.

Il ne faut pas laisser un accouchement se dérouler spontanément s'il est jugé potentiellement dangereux pour l'enfant.

a) Avant tout début de travail :

Il convient de détecter les patientes dont l'accouchement par VB peut constituer un danger pour l'enfant. C'est le cas par exemple des SFC sévères, des enfants devant être extraits très prématurément, des bassins chirurgicaux.

Dans ce type de circonstances, une césarienne prophylactique doit être décidée.

Parfois l'accouchement par VB peut être accepté sous réserve d'une surveillance rapprochée.

b) Pendant le travail :

Plusieurs règles fondamentales doivent être respectées :

1- Mise en place systématique du monitoring dans tous les accouchements :

La nécessité de la surveillance électronique du travail est évidente pour les accouchements à risque. Il est aussi évident qu'un certain nombre de complications dangereuses pour le fœtus surviennent de manière imprévisible pendant l'accouchement. Il est donc indispensable de surveiller par monitoring même les accouchements considérés comme à "bas risques".

Pour l'école Toulousaine, il est de règle de surveiller tous les accouchements supposés normaux par capteurs externe, du début à la fin du travail. Il faut, par contre, utiliser systématiquement le monitoring par capteurs interne associé à la surveillance du pH en cas d'accouchement à risque et lorsqu'une anomalie survient au cours du travail (dystocie dynamique, liquide méconial, troubles du RCF à l'enregistrement externe).

La pression intra-amniotique est également enregistrée chaque fois que l'on perfuse un ocytocique.

2- Surveillance de la position de la parturiente : le DLG est la position recommandée pendant le travail.

Cette précaution simple évitera la compression de la VCI en dehors de la CU ou celle de la partie terminale de l'aorte pendant la contraction.

D'une manière plus générale, le changement de position de la mère peut libérer un cordon comprimé par le fœtus.

3- Lutte contre l'anxiété et la douleur : on a démontré le rôle de l'angoisse et de la douleur dans la survenue de la SFA (l'augmentation du taux des catécholamines maternels déclenche une vasoconstriction dans les territoires splanchniques \Rightarrow diminution du débit UP).

La douleur représente donc un phénomène pathologique, dont la suppression constitue une bonne prévention de certaines SFA. L'analgésie péridurale ++ est la plus utilisée.

4- Contrôle des anomalies de la CU : l'hypercinésie peut être responsable de SFA.

En effet :

. le tonus de base et l'A.U sont statistiquement plus élevés dans les accouchements compliqués d'acidose fœtale que dans les accouchements normaux,

. le pourcentage de CU entraînant des dips 2 augmente avec l'intensité de celles-ci.

En pratique, l'apparition de troubles de la FCF est un signe d'alarme qui doit imposer la mesure du pH par prélèvement de sang sur le scalp fœtal. Cette mesure de l'équilibre AB permet, seule, de porter le diagnostic d'anoxie aiguë et surtout d'en apprécier le degré.

2) Traitement curatif :

La SFA déclarée est une urgence.

Quand une SFA survient, l'attitude classique est d'extraire l'enfant le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions.

a) Moyens :

– La césarienne : la patiente est installée en DLG.

L'analgésie péridurale est ici contre-indiquée si elle n'est pas déjà installée, en raison du délai d'induction et du risque d'hypotension surajouté.

La pratique montre que le Thiopental ® semble être un produit de choix.

– Les extractions instrumentales : elles demandent théoriquement les mêmes précautions anesthésiques que la césarienne. L'instrument importe peu, la prise doit être facile et l'extraction rapide.

b) Indications :

La CAT dépend avant tout du stade du travail où survient la SFA :

- si les conditions obstétricales sont favorables (dilatation complète et présentation engagée) : on peut envisager une application instrumentale qui permet une extraction rapide et une meilleure adaptation cardio-respiratoire néonatale.
- si les conditions obstétricales sont défavorables (présentation élevée ou anormale) : césarienne.

8. Conclusion :

Le traitement de la SFA doit être considéré comme essentiellement préventif et consiste avant tout à éviter les situations obstétricales dangereuses pour le fœtus.

Lorsque, malgré tout, une SFA survient, elle doit être dépistée précocement.

Ceci évitera les extractions en catastrophe et permettra de préparer une prise en charge néonatale immédiate afin d'éviter une aggravation de l'état de l'enfant.

Le retard de croissance intra utérin

1. Définitions :

- Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est un terme générique qui regroupe les ralentissements et "cassures" de la courbe de croissance intra-utérine.

Il est affirmé après plusieurs échographies, et fondé sur la mesure du périmètre abdominal (PA) et sur l'estimation du poids fœtal.

Le RCIU est par définition pathologique et s'associe à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatales.

Il ne peut donc être défini qu'en connaissance exacte de l'âge de la grossesse (échographie précoce).

Nb : Le RCIU est à différencier des problèmes posés par la découverte d'un fémur court isolé et d'une anomalie de longueur osseuse globale, qui orienteront vers un nanisme ou une anomalie chromosomique (trisomie 21).

- L'hypotrophie est définie par un **poids de naissance** trop faible pour l'âge gestationnel.

En effet, l'hypotrophie fœtale ne peut être affirmée qu'après la pesée à la naissance : on parle d' :

- hypotrophie modérée : entre le 3^{ème} et le 10^{ème} percentile,
- hypotrophie sévère : inférieure au 3^{ème} percentile.

Il ne faut donc pas confondre le faible poids de naissance (hypotrophe) avec le véritable RCIU ; il existe des enfants constitutionnellement petits ayant un poids de naissance en fonction de leur potentiel génétique et des enfants présentant une restriction de croissance.

Un enfant prématuré (naissant avant 37 SA) peut présenter un poids et une taille faible conformes à leur âge gestationnel.

Nb : On sait que la majorité (70 %) des nouveau-nés de faible poids de naissance était programmée pour avoir un tel poids ; il s'agit de petit poids constitutionnel qui signifie nouveau-né en bonne santé. Le poids de naissance est en effet dépendant de nombreux paramètres maternels tels que le poids et la taille maternels, la prise de poids au cours de la grossesse, la parité et l'origine ethnique. Ainsi, une femme de petite taille ou d'indice de masse corporelle bas donnera habituellement naissance à un nouveau-né de poids modeste.

In utero, on ne parle que de SUSPICION D'HYPOTROPHIE FŒTALE (valeur de l'estimation de poids fœtal ou du périmètre abdominal sous la courbe de référence au terme étudié).

- On oppose classiquement deux types de RCIU :

- Le type I ou harmonieux ou symétrique (30 % des cas) :

Le périmètre crânien, le périmètre abdominal, la taille et le poids sont simultanément altérés (< 10^{ème} percentile).

Il est d'apparition précoce au 2^{ème} trimestre de la grossesse ; le retard de croissance apparaît d'emblée dès le début de la période fœtale. Les trois paramètres de la croissance sont altérés dans les mêmes proportions avec, en corollaire, microcéphalie et petite taille.

Ces RCIU résultent généralement d'une pathologie de début de grossesse retentissant sur l'ensemble de la croissance et nécessitent une enquête étiologique (recherche de malformation, d'anomalies chromosomiques et de fœtopathie infectieuse, de prise de toxiques, de pathologies et de traitements maternels).

Pronostic à long terme réservé (altération précoce de croissance cérébrale).

- Le type II ou dysharmonieux ou asymétrique (70 % des cas) :

Le périmètre crânien est normal tandis que le périmètre abdominal, le poids et parfois la taille sont diminués (< 10^{ème} percentile).

La croissance cérébrale est relativement conservée ; en effet, grâce à un phénomène de redistribution vasculaire, le pôle céphalique est préservé longtemps.

Il est d'apparition tardive au 3^{ème} trimestre de la grossesse.

La cause en est la malnutrition due à des lésions placentaires altérant les échanges fœto-maternels.

En situation d'anoxie chronique, le fœtus privilégie le cerveau, le myocarde et les surrénales surtout.

Ces retards résultent le plus souvent d'une pathologie vasculaire (Doppler utérins pathologiques, prééclampsie) qui altère la croissance fœtale en fin de grossesse (dernier trimestre).

* Limites de cette classification :

– Devant un RCIU harmonieux sans oligoamnios, il faut éliminer une erreur de datation de la grossesse et un fœtus génétiquement petit (taille parentale).

– Les prééclampsies sévères peuvent donner un RCIU harmonieux.

2. Conséquences :

Les conséquences du RCIU sont très directement liées au type.

– Dans le type I : la naissance survient à terme, sans complications spécifiques.

La croissance compromise in utero le reste après la naissance.

Le poids et la taille resteront très inférieurs aux valeurs moyennes. Mais surtout, associé au petit périmètre crânien, le risque de retard psychomoteur est majeur, corrélé à la cause : le meilleur exemple est apporté par les enfants présentant un syndrome d'alcoolisme fœtal.

– Dans le type II : le potentiel de croissance est préservé et le rattrapage du retard est habituel.

En revanche, les conséquences périnatales sont graves, d'autant plus que la naissance est souvent provoquée prématurément. La mortalité est multipliée par 2 à 3. La morbidité est naturellement tout aussi élevée.

Déjà hypoxiques in utero, ces enfants sont à risque élevé de souffrance fœtale aiguë et de ses conséquences (inhalation méconiale...), aggravées par des perturbations biologiques fréquentes (hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie et hyperviscosité, thrombopénie et leucopénie).

En fonction des choix obstétricaux, peuvent se surajouter les complications de la prématurité (détresse respiratoire, hémorragie ventriculaire).

Il peut apparaître, du moins à l'âge préscolaire, des difficultés d'apprentissage qui nécessiteront une prise en charge spécialisée.

3. Etiologies :

1) Hypotrophies de type I (ou symétriques) :

Les causes sont multiples, relevant de mécanismes très différents :

a) Génétiques (25 % de l'ensemble des RCIU) :

Il s'agit d'hypotrophie symétrique de type I, précoce et généralement grave. Il peut s'agir :

- d'anomalies chromosomiques :

– La plupart des anomalies chromosomiques peuvent être responsables d'un RCIU. Il faut penser en premier lieu aux trisomies 18 (risque d'hypotrophie 46 %), 13 (10 %), 21 (4 %) et aux triploïdies, et ce d'autant qu'il existe des malformations évocatrices à l'échographie.

– Les remaniements de structure chromosomiques (perte d'un fragment de chromosome) peuvent également provoquer un RCIU plus ou moins précoce et rarement isolé. Il s'agit principalement des remaniements 4p- ([Sd de Wolf-Hirschhorn](#)) et 5p- ([Sd du "cri du chat"](#)) mais aussi d'autres remaniements plus rares (9, 13, 18...).

– Certaines anomalies chromosomiques confinées au placenta (mosaïcisme : fœtus à caryotype normal et aberrations chromosomiques sur le placenta) peuvent altérer les fonctions placentaires et générer un RCIU. Il peut s'agir d'un œuf initialement euploïde à 46 chromosomes qui va devenir aneuploïde pour certaines cellules après un accident de mitose ou un œuf initialement aneuploïde à 47 chromosomes qui va bénéficier d'une réparation mitotique secondaire permettant l'obtention d'un embryon à 46 chromosomes. Les chromosomes impliqués dans les RCIU par anomalies chromosomiques confinées au placenta sont par ordre décroissant les chromosomes 16, 22, 9, 2, 7, 15, 18 et 21.

La pratique d'une [amniocentèse précoce](#) avec étude du [caryotype](#) fœtal fait partie de tout bilan d'hypotrophie précoce.

Globalement 38 % des anomalies chromosomiques s'accompagnent de RCIU.

L'échographie doit mettre en évidence des malformations multisystémiques.

• ou géniques, souvent responsables de malformations fœtales :

Toutes les malformations peuvent être à l'origine d'un RCIU mais surtout celle du système nerveux central, du squelette, malformations génito-urinaires (syndrome de Potter), les malformations cardiaques, les anomalies gastro-intestinales comme le laparoschisis et l'atrésie de l'œsophage.

Devant un RCIU, une morphologie fœtale complète soigneuse doit être réalisée.

Il a été identifié plusieurs centaines de syndromes dysmorphiques et/ou polymalformatifs associés au RCIU dit génique. Les principaux sont représentés par les ostéochondrodysplasies (pathologies de la croissance osseuse), les syndromes de Silver-Russell, Cornelia de Lange, Rubinstein-Taybi, et Smith-Lemli-Opitz.

b) Toxiques :

– L'alcool provoque une embryo-fœtopathie qui compromet aussi bien le développement staturo-pondéral (syndrome d'alcoolisme fœtal) que psychomoteur (avec séquelles neuropsychiques importantes).

– Le tabagisme est responsable d'hypotrophies modérées (moins 300 grammes à terme, en moyenne).

– Dans les toxicomanies, recourant aux drogues fortes, s'associent souvent plusieurs mécanismes incluant la malnutrition maternelle et la diminution du nombre des mitoses.

– Médicamenteux : les substances sont bien identifiées et par là même contre-indiquées pendant la grossesse, comme certains anti-épileptiques, hydantoïnes...

c) Infectieux :

Parmi les fœtopathies infectieuses, il faut retenir principalement les infections à cytomégalovirus (CMV) et celles de l'acronyme TORCH (toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, et du groupe herpès).

Les autres étiologies (plus rarement) impliquées dans le RCIU sont : la varicelle, la syphilis, le paludisme, le Sida (VIH), l'hépatite B, le parvovirus B19...

Il s'agit essentiellement de primo-infection, sauf pour le CMV où la réactivation maternelle peut être responsable d'une hypotrophie fœtale.

Le mécanisme de ces RCIU est une cytolysse intense alors que pour la rubéole il s'agit d'une atteinte de l'endothélium des petits vaisseaux avec retard des divisions cellulaires.

En pratique, le RCIU n'est pratiquement jamais isolé lors d'une fœtopathie infectieuse et l'on retrouve fréquemment des épanchements des séreuses, des anasarques, des calcifications, voire des malformations le plus souvent cardiaques et/ou du système nerveux central.

Le diagnostic repose sur les sérologies maternelles et sur la recherche en PCR sur le liquide amniotique.

Le prélèvement de sang fœtal comportant un risque particulier sur ce terrain de souffrance fœtale chronique, est de moins en moins utilisé à la recherche d'IgG et d'IgM sur le sang fœtal.

2) Hypotrophies de type II (ou asymétriques) :

Elles sont la conséquence de lésions placentaires ou d'affections générales.

a) Pathologie placentaire :

Il s'agit d'une insuffisance des fonctions placentaires qui sont responsables de l'hypotrophie dans 60 % des cas.

– Syndromes vasculo-rénaux "primitifs" : ils sont à l'origine de 30 % au moins de l'ensemble des hypotrophies et s'observent plus souvent chez la primipare sans antécédents.

Les syndromes vasculo-rénaux comme la toxémie gravidique, l'HTA gravidique et les néphropathies gravidiques sont secondaires à un défaut de la deuxième invasion trophoblastique, responsable d'une absence de vasodilatation périphérique et de formation de microthrombose du placenta qui altèrent les échanges materno-fœtaux.

La récurrence est possible mais inconstante. L'hypertension isolée n'est pas responsable d'hypotrophie : elle doit s'accompagner d'autres manifestations cliniques et/ou biologiques témoins de l'ischémie utéroplacentaire.

– Syndromes vasculo-rénaux "secondaires" à une pathologie maternelle chronique :

- . HTA chronique préalable,
- . néphropathie chronique,
- . pathologie chronique inflammatoire (maladie cœliaque, Crohn, rectocolite inflammatoire),
- . collagénose et maladies auto-immune (lupus, drépanocytose, syndrome des antiphospholipides),
- . diabète (de type I).

b) Anomalies placentaires :

Décollements chroniques, infarctus, chorioangiome, placenta prævia, circumvallata, placentas bipartita ou duplex.

Insuffisances placentaires "idiopathiques" avec petit placenta plus ou moins sénescant et calcifié, sans cause identifiable.

Globalement ces anomalies de configuration ou de localisation placentaire favorisent les thromboses des vaisseaux allantochoriaux de la plaque chorale du placenta qui réduisent la fonctionnalité du placenta.

c) Anomalies funiculaires :

Tout obstacle à la circulation sanguine dans le cordon ombilical peut être à l'origine d'un RCIU par diminution du débit sanguin, comme un nœud vrai du cordon lorsqu'il est serré, une circonflexion lorsqu'elle est serrée, une insertion vélamenteuse du cordon.

d) Grossesses gémellaires :

Les anastomoses entre les deux vascularisations fœtales rendent compte de l'hypotrophie d'un des deux jumeaux, mais on observe aussi des hypotrophies dans les grossesses gémellaires dizygotes. Ces grossesses sont en outre plus souvent compliquées de syndromes vasculo-rénaux.

e) Facteurs utérins :

- Hypoplasie utérine, particulièrement chez la nulligeste.
- Utérus cloisonné avec insertion placentaire sur la cloison.
- Autres malformations utérines avec hypoplasie relative d'une cavité.

f) Causes générales :

- Malnutrition maternelle chronique (y compris anorexie mentale et apparentés).
- Hypoxie chronique : anémie maternelle chronique et sévère, cardiopathie cyanogène, insuffisance respiratoire chronique, séjour en haute altitude.
- Citons la phénylcétonurie maternelle ou certaines maladies de malabsorption digestive.

En dépit du caractère logique de cette classification, il faut savoir qu'une proportion non négligeable d'hypotrophies (40 %) restent totalement inexpliquées (RCIU idiopathique) ; on y trouve souvent au niveau du placenta des lésions proches des prééclampsies.

Le RCIU "non vasculaire" témoigne d'une pathologie intrinsèque du fœtus alors que le RCIU "vasculaire" fait suite à des pathologies maternelles.

4. Dépistage :

1) Interrogatoire :

- On recherche surtout un antécédent de :
 - . RCIU lors d'une précédente grossesse,
 - . mort in utero (MIU), malformation,
 - . hypertension artérielle et/ou toxémie gravidique,
 - . facteurs constitutionnels (taille, poids, alimentation maternelle).
- L'interrogatoire recherche pendant la grossesse en cours les facteurs de risque :
 - . pathologie maternelle : néphropathie, HTA, cardiopathie, maladie auto-immune (lupus), thrombophilie...,
 - . intoxication : tabagisme, alcoolisme, toxicomanie...,
 - . prise de certains médicaments : antifoliques, warfarine...

2) Examen clinique :

- L'examen général : recherche d'une HTA, d'une anémie importante ($Hb < 8 \text{ g/dl}$) ; des signes en faveur d'une pneumopathie, cardiopathie, néphropathie, malabsorption, malnutrition...
- L'examen obstétrical : il est essentiel de bien contrôler l'âge gestationnel ([hauteur utérine](#)). La mesure de la hauteur utérine est un moyen de dépistage simple, non coûteux et non invasif, tout en étant raisonnablement précis.

Les causes d'erreur les plus fréquentes sont : l'obésité, les grossesses multiples, les mesures incorrectes (les mesures peuvent varier de 3 à 4 cm quand elles sont réalisées par la même personne chez la même patiente).

Elle permet de dépister correctement seulement 40 % des hypotrophies fœtales.

Elle reste globalement performante pour dépister les hypotrophies fœtales *sévères* avant 32 SA pour peu que les conditions de mesures soient bonnes.

3) Echographie :

Elle est la technique de choix dans ce contexte.

Le prérequis indispensable pour dépister correctement un RCIU est de connaître précisément le terme de la grossesse.

- La [biométrie de datation](#) représente actuellement la meilleure méthode pour le définir.
- Le dépistage du RCIU fait appel essentiellement à la [biométrie fœtale](#) en effectuant certaines mesures standardisées (surtout la circonférence abdominale qui est un bon reflet de la croissance fœtale...).

Les biométries fœtales utilisées sont représentées par les mesures du diamètre bipariétal (BIP), du périmètre crânien, du diamètre abdominal transverse (DAT), du périmètre abdominal et de la longueur fémorale (LF).

Ultérieurement, elle permet d' :

- évaluer le type et le degré de l'hypotrophie,
- quantifier le volume du liquide amniotique (oligoamnios de mauvais pronostic),
- faire le diagnostic d'éventuelles malformations fœtales,

– guider les techniques de prélèvement fœtal ou amniotique pour établir le diagnostic étiologique.

a) En population générale :

Une échographie de dépistage du RCIU précoce doit être faite vers 22 SA.

Une autre échographie doit être faite vers 32 SA pour dépister les RCIU tardifs.

b) Patientes à risque :

Les situations à risque de RCIU qui amènent à proposer une surveillance échographique renforcée sont représentées par :

- un antécédent de prééclampsie et de RCIU,
- l'hypertension artérielle chronique,
- le diabète insulino-dépendant,
- le lupus et le syndrome des antiphospholipides,
- la prééclampsie,
- la grossesse multiple,
- une faible hauteur utérine,
- et une faible biométrie à l'échographie obstétricale de dépistage.

Cette surveillance renforcée consiste à augmenter le nombre des échographies afin d'obtenir une cinétique des paramètres biométriques (cités plus haut) au cours du temps.

L'intervalle des échographies ne doit pas être trop court car il pourrait faussement inquiéter la patiente.

En pratique, une surveillance de la croissance fœtale doit être répétée toutes les 3 à 4 semaines avec idéalement le même appareil d'échographie et le même opérateur pour limiter les erreurs de mesures ou les problèmes d'interprétation de ces mesures.

4) Doppler :

Dans les situations à risque prévisible de RCIU, il peut être utile d'étudier les Doppler de la mère (artères utérines) et du fœtus (artère ombilicale).

a) Doppler des artères utérines :

Il permet d'explorer la vascularisation utéroplacentaire pour objectiver un éventuel défaut d'invasion trophoblastique.

La vascularisation utéroplacentaire normale est un système à basse résistance objectivé par :

- un index de résistance placentaire (IRP ou index de Stuart et Drumm ou ISD) bas ($S/D < 0,69$ à 22 SA par exemple) et,
- l'absence d'incisure protodiastolique ou Notch.

⇒ Si ce Doppler est normal, le risque fœtal est faible et s'il est pathologique, le risque d'anoxie apparaît.

b) Doppler de l'artère ombilicale :

Il reflète le bon fonctionnement placentaire et son analyse Doppler est également à basse résistance (témoignant d'une bonne perfusion) avec une diastole élevée.

Le Doppler ombilical ne peut être proposé comme moyen de dépistage du RCIU que chez les femmes déjà identifiées comme à risque élevé ou en présence d'une suspicion échographique de RCIU.

Le dépistage du RCIU fait appel à la mesure de la hauteur utérine et à l'échographie biométrique.

L'exploration Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale n'est pas utile en routine (dans la population générale) et doit être réservée aux grossesses à risque élevé de RCIU.

5. Diagnostic positif :

En pratique, c'est la répétition de l'examen biométrique couplé à l'étude des Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale qui permet l'identification et la classification d'un éventuel RCIU.

Le constat de paramètres biométriques faibles ($< 10^{\text{ème}}$ percentile pour le terme) mais concordants (PC, PA, et fémur $< 10^{\text{ème}}$ percentile pour le terme) avec des examens Doppler normaux pour les artères utérines et ombilicales évoque en premier lieu un petit fœtus constitutionnel. Ce diagnostic est d'autant plus probable que la cinétique de croissance réalisée toutes les 3 à 4 semaines montre une courbe de croissance des différents paramètres biométriques aux mêmes percentiles et si l'on confirme la normalité des différents Doppler.

A l'inverse, une aggravation des paramètres biométriques (initialement au $10^{\text{ème}}$ percentile puis secondairement $< 3^{\text{ème}}$ percentile ou une stagnation des mesures) et/ou l'existence d'anomalies aux Doppler évoquent un RCIU. On peut schématiquement distinguer deux types de RCIU :

- le RCIU "vasculaire" lorsque le Doppler au niveau des artères utérines est pathologique (index de résistance élevé et/ou incisure protodiastolique) avec ou sans Doppler ombilical altéré ;
- et le RCIU "non vasculaire" lorsque le Doppler utérin est normal avec un Doppler de l'artère ombilicale pathologique (index de résistance élevé pour le terme).

1) Forme "vasculaire" (ou dysharmonieuse) :

Le RCIU vasculaire témoigne d'un défaut de perfusion utéroplacentaire lié à une pathologie maternelle le plus souvent. Il est généralement tardif (au $3^{\text{ème}}$ trimestre de la grossesse) et dysharmonieux (petit périmètre abdominal et conservation du périmètre crânien). On considère physiologiquement que le manque de perfusion du fœtus entraîne une redistribution circulatoire pour préserver son cerveau et son cœur au détriment de son réseau splanchnique (intestin et reins). Le fœtus maigrit d'abord de son abdomen puis subit ultérieurement, si le processus se poursuit, une restriction de croissance cérébrale.

Il est également constaté à l'échographie un oligoamnios qui reflète un défaut de perfusion rénale avec oligurie.

Le RCIU vasculaire peut être plus précoce ($2^{\text{ème}}$ trimestre de la grossesse) avec une restriction de croissance qui sera d'emblée ou qui deviendra rapidement harmonieuse avec atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques.

Le RCIU vasculaire s'accompagne dans un tiers des cas d'une HTA gravidique, ce qui représente un élément supplémentaire en faveur de ce type de RCIU.

2) Forme "non vasculaire" (ou harmonieuse) :

Le RCIU non vasculaire témoigne d'une pathologie du fœtus qui altère sévèrement son potentiel de croissance. Il est généralement précoce et harmonieux avec une atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques.

Il est fréquemment constaté des malformations fœtales et/ou une augmentation de la quantité de liquide amniotique qui conforte l'origine fœtale du RCIU.

Classiquement, le RCIU "non vasculaire" est précoce et harmonieux alors que le RCIU "vasculaire" est tardif et dysharmonieux.

6. Cas à hospitaliser :

Ce sont les cas :

- d'hypotrophie sévère ($\leq 5^{\text{ème}}$ percentile),
 - d'hypotrophie, même modérée, avec *Doppler pathologiques*.
- ⇒ ce sont les cas qui nécessitent une HOSPITALISATION pour bilan complet et décision pour CAT.

Ce bilan ci-dessous est à modifier selon les données du dossier.

1) Bilan maternel :

- bilan vasculorénal : [NFS complète](#), groupage, créatininémie, uricémie, ionogramme sanguin, [protéinurie des 24 h](#),
- [glycémie à jeun et post-prandiale](#) (+/- [HbA1c](#)),
- [bilan hépatique](#),
- bilan d'hémostase (fibrinogène, TP, TCA),
- [CRP](#),
- sérologies : rubéole, toxoplasmose, syphilis, herpès, CMV, Epstein Barr, parvovirus B19, Ag HBs, HIV, Coxsackie,
- bilan immunologique : [anticorps antiphospholipides](#), anticorps antinucléaires + anticorps anti-DNA,
- ECBU + antibiogramme,
- FO + ECG (recherche d'une HTA ancienne).

2) Bilan fœtal :

Selon dossier Amniocentèse :

- [caryotype](#) fœtal,
- PCR : CMV, parvovirus B19.

3) Conduite à tenir proprement dite :

- Repos complet en décubitus latéral gauche,
- suppression des facteurs de risque et causes associées (tabagisme, malnutrition),
- soutien psychologique maternel,
- prévention de l'[immaturité pulmonaire par les corticoïdes](#),
- surveillance :
 - . maternelle : HU (1 fois/semaine), bandelettes urinaires (1 fois/48 heures),
 - . fœtale : biométrie 1 (fois/2 semaines), RCF (3 fois/jour), Doppler (2 fois/semaine).
- * En cas de malformation fœtale : amniocentèse et conseil génétique.
- * Pas de malformation fœtale : échographie avec estimation du poids fœtal, Doppler utérin et ombilical : si celui-ci est pathologique, Doppler cérébral.
- * En l'absence de contexte maternel évident, si le Doppler utérin est normal et que le RCIU a débuté avant 24 SA, faire une amniocentèse pour caryotype fœtal (avec recherche de 4p-) et une analyse virale avec recherche de CMV et parvovirus B19 par PCR sur liquide amniotique.

7. Prise en charge (CAT) :

On distingue schématiquement le RCIU "vasculaire" et le RCIU "non vasculaire".

1) RCIU non vasculaire :

Le plus souvent une amniocentèse est réalisée pour étude du caryotype fœtal et pour la recherche d'une fœtopathie à CMV par amplification génique.

Le dépistage sérologique obligatoire permet d'apporter des renseignements utiles concernant une possible toxoplasmose, rubéole ou syphilis.

Les RCIU non vasculaires témoignent d'une pathologie grave du fœtus associant des troubles sévères de la croissance et des atteintes fonctionnelles sévères d'organes et du développement cérébral.

Il est important de réaliser un examen anatomopathologique du placenta afin de préciser au mieux l'étiologie de ce RCIU dont la cause n'est pas toujours clairement définie en prénatal.

Il peut être discuté dans ce contexte un [conseil génétique](#) après avoir récupéré l'ensemble des résultats cliniques.

2) RCIU vasculaire :

Le RCIU vasculaire est généralement plus tardif et dysharmonieux avec typiquement l'absence d'anomalies morphologiques identifiées à l'échographie et la mise en évidence d'une altération \pm sévère du Doppler utérin.

Il n'existe pas de traitement curatif susceptible d'améliorer la croissance du fœtus et seule l'extraction fœtale est à discuter dans ce contexte particulier.

Il n'y a aucune indication à proposer un traitement par aspirine lors de la découverte d'un RCIU vasculaire car il est inefficace et complique la prise en charge de l'extraction. Il est en revanche important de discuter de l'arrêt de certains traitements antihypertenseurs (bêtabloquants) parfois prescrits abusivement et qui peuvent interférer avec la croissance fœtale en réduisant la perfusion placentaire.

Les critères d'extraction fœtale dépendent avant tout du terme de la grossesse et de la gravité du RCIU.

La découverte d'un RCIU vasculaire au voisinage du terme implique une naissance sans délai important.

Se discutent dans ce contexte les modalités de la voie d'accouchement en ayant à l'esprit la notion qu'un fœtus avec un RCIU est plus sensible à l'asphyxie.

Il n'y a pas de principe de contre-indication à un accouchement par les voies naturelles mais plutôt des conditions optimales d'accouchement à respecter dans ce contexte de fœtus plus ou moins fragile.

* Ainsi, un RCIU jugé sévère (biométrie et Doppler) avec des conditions de déclenchement difficiles jugées sur le [score de Bishop](#) peut faire préférer d'emblée une césarienne.

* A l'inverse, des conditions locales favorables et un RCIU peu sévère peuvent autoriser un déclenchement par ocytocine et amniotomie. Le travail doit être idéalement brillant et les extractions pour altération du RCF réalisées sans délai sachant que l'asphyxie peut survenir très rapidement et sévèrement chez les fœtus en restriction de croissance.

Les déclenchements par prostaglandines sont certainement à éviter pour les véritables RCIU avec anomalies du Doppler ombilical.

La sévérité du RCIU est déterminée au mieux par les paramètres biométriques et l'exploration des Doppler artériels et veineux.

● Les critères de sévérité biométriques sont :

- les mesures inférieures au 3^{ème} percentile pour le terme,
- une stagnation des mesures témoignant d'un arrêt de croissance, et
- un périmètre crânien inférieur au 3^{ème} percentile qui fait craindre une altération de la croissance cérébrale.

● L'évaluation des Doppler comprend initialement l'étude de l'artère ombilicale qui apprécie la fonctionnalité placentaire mais qui représente surtout un critère pronostique majeur de morbidité et de mortalité périnatales.

– Les RCIU avec une altération du Doppler ombilical sont à risque accru de [MIU](#), d'acidose, d'asphyxie au cours du travail et de mortalité néonatale. Ces risques sont d'autant plus prévisibles que le Doppler ombilical est sévèrement altéré. On distingue par ordre de gravité croissante :

- . un index de résistance élevé (faible diastole),
- . un Doppler ombilical nul (absence de diastole),
- . et un Doppler avec *reverse flow* (flux négatif en diastole).

La mise en évidence d'une altération du Doppler ombilical incite à réaliser d'autres mesures Doppler dans la surveillance du RCIU :

.le Doppler artériel cérébral va rechercher un indice de résistance élevé pathologique (normalement l'indice de résistance est bas avec une vasoconstriction cérébrale physiologique) témoignant d'une vasodilatation cérébrale. Cette vasodilatation cérébrale est le reflet des mécanismes de redistribution circulatoire du fœtus en RCIU qui tente de s'adapter au mieux à cette situation pathologique. La perte de cette capacité d'adaptation est de très mauvais pronostic.

.le Doppler veineux du canal d'Arantius va rechercher une onde a nulle ou négative (une altération du Doppler au niveau du ductus serait un marqueur de défaillance myocardique du fœtus).

– En pratique, un probable RCIU vasculaire avec un Doppler ombilical normal incite à surveiller le fœtus tous les 10 jours pour refaire le Doppler ombilical et pour effectuer une biométrie de croissance toutes les 3 semaines.

Une altération du Doppler ombilical incite à surveiller l'ensemble des Doppler à intervalles réguliers et à mettre en place une surveillance du RCF.

Les anomalies du RCF apparaissent en moyenne 3 semaines après un Doppler ombilical nul, quelques jours après un Doppler ombilical en *reverse flow*, et de manière quasi concomitante lorsque le Doppler du ductus est en *reverse flow*.

- Les RCIU avec altération du Doppler ombilical sont généralement surveillés en milieu hospitalier pour organiser des enregistrements réguliers et répétés du RCF et pour dépister une éventuelle prééclampsie maternelle surajoutée.

Le lieu d'hospitalisation sera en niveau 3 pour les termes de moins de 33 SA et pour des poids de naissance attendus de moins de 1.500 g.

- Les altérations du RCF attendues sont variables ; il s'agit surtout de :

- ralentissements, qui sont considérées comme pathologiques si elles sont répétées, supérieures à 20 bpm pendant au moins 30 secondes,

- perte de la réactivité : disparition des accélérations et oscillations minimales ou absentes, qui témoignent de l'hypoxie chronique.

Nb : La réactivité fœtale NORMALE est caractérisée par l'existence d'accélérations dont l'amplitude (élévation du rythme de base) ≥ 15 bpm pendant au moins 15 secondes, *mais toujours < 2 min*.

Deux accélérations pour 20 minutes définissent un tracé réactif témoin d'un bien être fœtal.

Le RCF est un examen très sensible mais très peu spécifique ; sa durée minimale en cas de difficulté d'interprétation doit être de 60 minutes. Les pertes de signal, la prématurité, posent des problèmes particuliers d'interprétation.

L'interprétation du RCF présente une grande variabilité inter et intra-individuelle.

Nouveau : l'analyse informatisée du RCF permet de suivre l'évolution et de chiffrer les paramètres du RCF de manière automatisée et de mesurer d'autres paramètres non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme et les épisodes de haute et basse variabilité.

Nb : Il faudra se méfier des anomalies du RCF induites par le *Célestène chronodose*® (corticoïde de référence) pour maturation fœtale qui est systématiquement proposé avant 34 SA.

Ce corticoïde provoque une diminution de la variabilité et de la réactivité qui survient généralement après la 2^{ème} injection et qui peut persister jusqu'à 48 heures au maximum après l'injection. Le moment d'apparition des troubles du RCF et leur aspect (aplatissement des oscillations sans ralentissement, disparition des accélérations) incriminent le *Célestène chronodose*® et ne doivent pas conduire à une extraction fœtale.

DECISION D'EXTRACTION :

La décision est prise en tenant compte du terme, du poids estimé, de la dynamique de croissance, de la quantité de liquide amniotique, du doppler ombilical et du RCF.

Nb : On considère qu'une extraction sur des anomalies sévères du RCF comme des ralentissements tardifs avec rythme plat est trop tardive car le fœtus est alors fréquemment en acidose.

L'extraction doit intervenir idéalement avant cette acidose tout en sachant qu'elle est peu prévisible dans le temps.

La prolongation de la grossesse pour les termes précoces reste l'objectif prioritaire car le critère de l'âge gestationnel est le plus important :

- avant 32 SA : la poursuite de la grossesse est légitime et ce malgré un RCIU sévère avec un Doppler ombilical nul par exemple.

- entre 32 et 34 SA : seul un RCF très pathologique est un critère d'extraction (en pratique : on attend les premiers signes d'altération du RCF pour extraire).

- après 34 SA (la maturité pulmonaire étant déjà acquise après une seule cure de corticoïdes) : décision d'arrêt rapide de la grossesse si :

- . arrêt de la croissance,

- . doppler ombilical nul,

- . AVANT la survenue d'anomalies au RCF...

La voie d'accouchement est discutée en sachant que les enfants sont plus fragiles et la césarienne sera préférée en cas de prématurité, de statut obstétrical non favorable ou de présentation problématique.

8. Prévention :

- Interrogatoire soigneux en début de grossesse à la recherche de facteurs de risque.

- Education de la patiente et du conjoint.

- Eviction des toxiques au cours de la grossesse.

- Vaccination antirubéole qui doit être proposée systématiquement en cas de séronégativité découverte au cours de l'[examen prénuptial](#).

- Surveillance rigoureuse de la grossesse :

- . surveillance et prise en charge précoce d'une HTA,

- . mesure de la hauteur utérine à chaque consultation : chercher une hauteur utérine plus petite que celle prévue au terme,

- . surveillance mensuelle de la sérologie toxoplasmose en cas de séronégativité.

- La prévention des récidives dans les *hypotrophies d'origine vasculaire* repose sur l'administration d'Aspirine à 150 mg/j dès le début de la grossesse jusqu'à 36 SA.

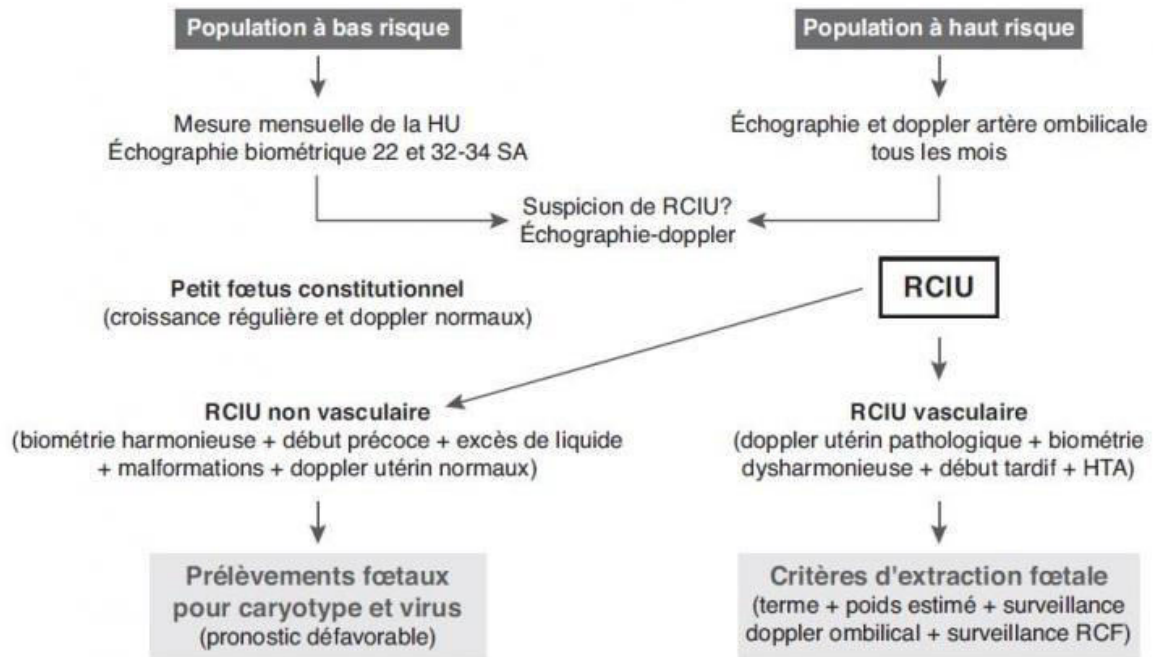
- Si le Doppler utérin est pathologique à 26 SA ⇒ indication de doppler ombilical et de surveillance rapprochée tous les 15 jours ⇒ un doppler ombilical pathologique impose l'hospitalisation, le bilan et la surveillance pluriquotidienne du RCF ainsi que la corticothérapie.

9. Conclusion :

- Le RCIU "non vasculaire" est de pronostic réservé.

- Le RCIU "vasculaire" est à haut risque de morbidité et de mortalité néonatales. Le seul traitement à proposer est l'extraction fœtale. Toute la difficulté est de programmer le moment idéal de la naissance qui va dépendre du terme, du poids estimé, de la biométrie, des Doppler et du RCF.

Dépistage et prise en charge du RCIU



International Fetal Growth Standards Estimated Fetal Weight

