



RCIU

REPEMA -SAKOULI

11- 12 décembre 2014

Isabelle Etienne

RCIU à Mayotte

- **Fréquence** du RCIU
 - Selon définition de hypotrophie entre 3 et 10 %
 - Selon courbes de croissance individualisées
 - ?...Données épidémiologiques manquantes ..
- Selon DIM : ?
- **Diagnostic** avant la naissance: 3? %

RCIU – C H Mayotte

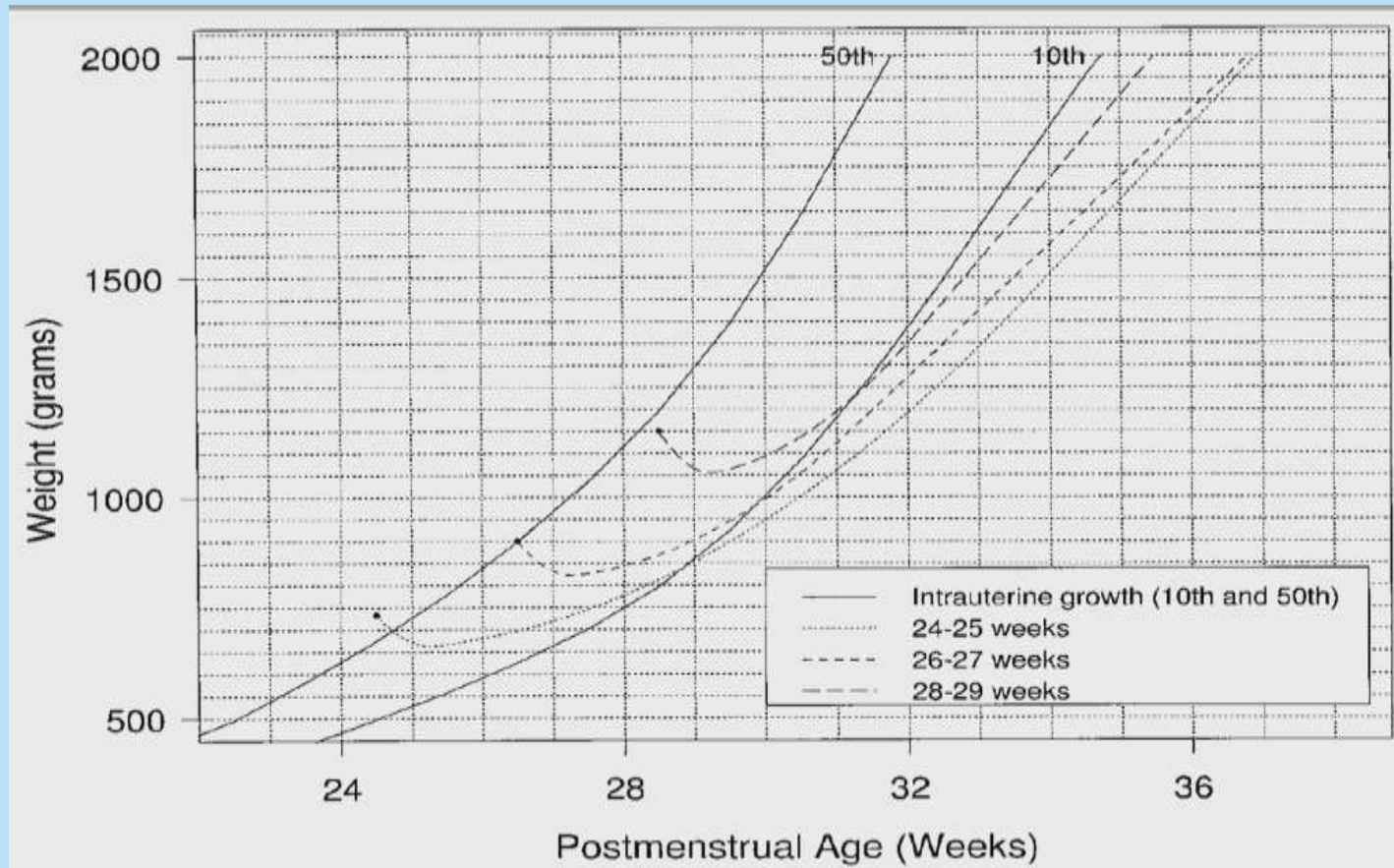


RCIU Mayotte Epidémiologie

- OGPOI: AG<33

P D N	Réunion(2008/2012)	Mayotte(2011/2012)
Eutrophe	86,8%	89%
Hypotrophie modérée (P3-P10)	6,7 %	6,8%
Hypotrophie sévère(<P3)	6,5%	4,2%

Déficit nutritionnel et retard de croissance extra-utérin



RCIU et RCEU...Mayotte

OGPI :AG<33

RCEU(n,%)	Réunion(2008-2012)	Mayotte(2011-2012)
Absent	56,3%	39,1%
RCEU modéré(P3-P10)	24,1%	35,9%
RCEU sévère(<P 3)	19,6%	25%

RCIU et RCEU...Mayotte

- **Soutenir allaitement++++/Brest feeding paradox**

Mode d'alimentation(n,%)	REUNION	MAYOTTE
Artificiel	46,8%	6,9%
Mixte	28,8%	61,8%
Maternel exclusif	10%	31,3%



Complications associées au PAG/RCIU

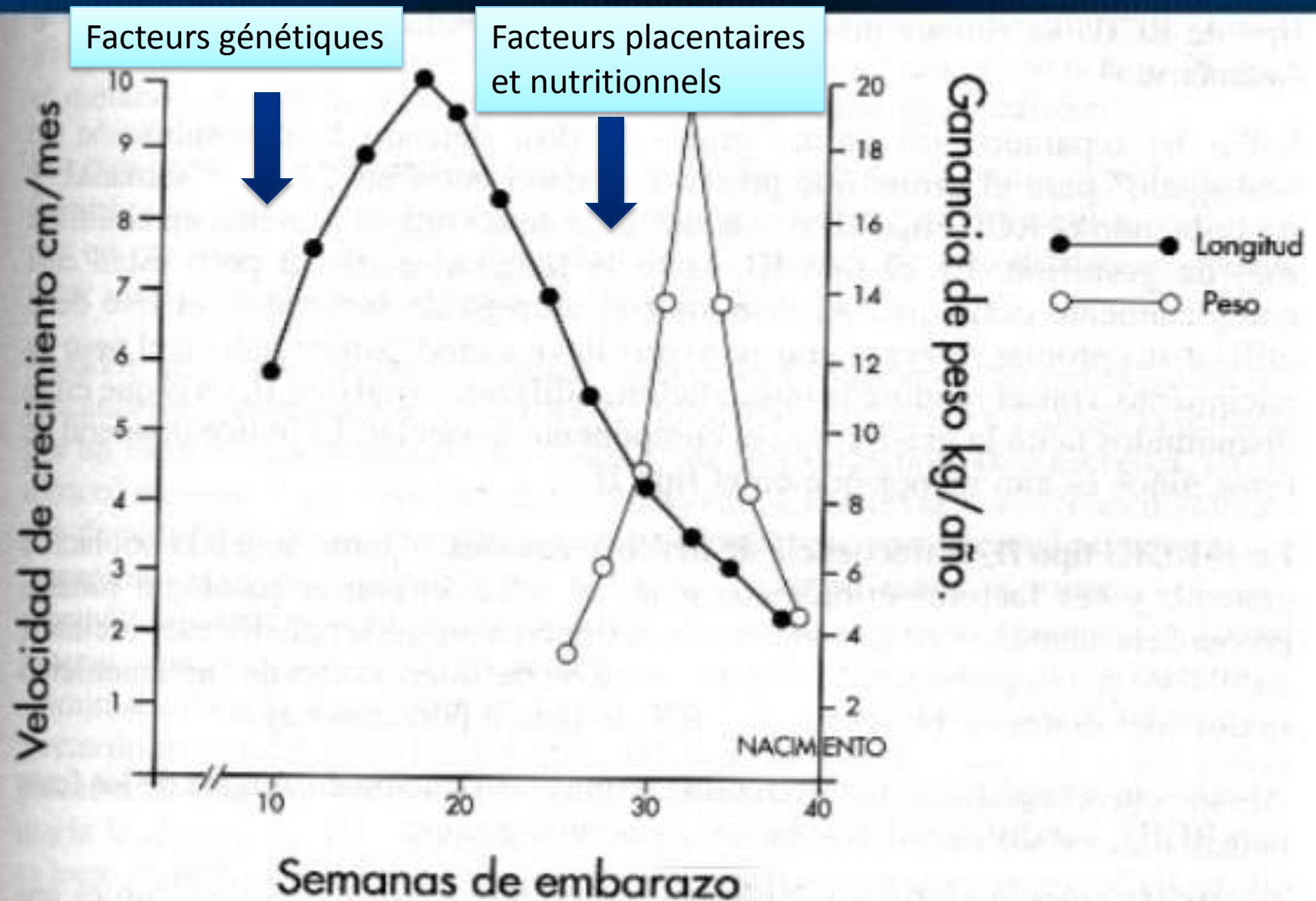
- **Morbi-mortalité néonatale** plus élevée /nn eutrophe de même AG (2 à 4 x plus élevé)
 - **Risques périnataux** (anoxo-ischémie n.n.à terme),
 - **postnataux précoces**(hypothermie et hypoglycémies)
 - et **plus tardifs**(risque de DBP, HTAP , entéropathie n.n. prématuré PAG)
 - Risque de MMH identique ?
 - Neurologique: LPV pas plus fréquente ;risque concernant HIV haut grade et rétinopathie controversé
- Risque d' **hospitalisation** dans les 2 premières années de vie
- **Croissance** somatique et **intellectuelle** à suivre
- risque **métabolique et cardiovasculaire** âge adulte

Physiopathologie de la croissance intra utérine

- **Hyperplasie cellulaire** → 16SA
- **Hyperplasie et hypertrophie** 16- 32 SA
- **Hypertrophie** >32SA
- **Croissance**
 - staturale max au milieu 2^{ème} trimestre
 - pondérale max au milieu du 3^{ème} trimestre



Crecimiento fetal Normal



Croissance fœtale < de facteurs génétiques et environnementaux

- Facteurs **génétiques** (prépondérants pendant première moitié de la grossesse)
- Facteurs **placentaires et nutritionnels** (deuxième moitié de la grossesse)

Croissance foetale – facteurs **généétiques**

- **Sexe**
- Ethnie
- P et T parents (mère++)
- Génome maternel responsable de +- 20%
de variance du Poids de Naissance

Croissance foetale

Facteurs **environnementaux -Mère**

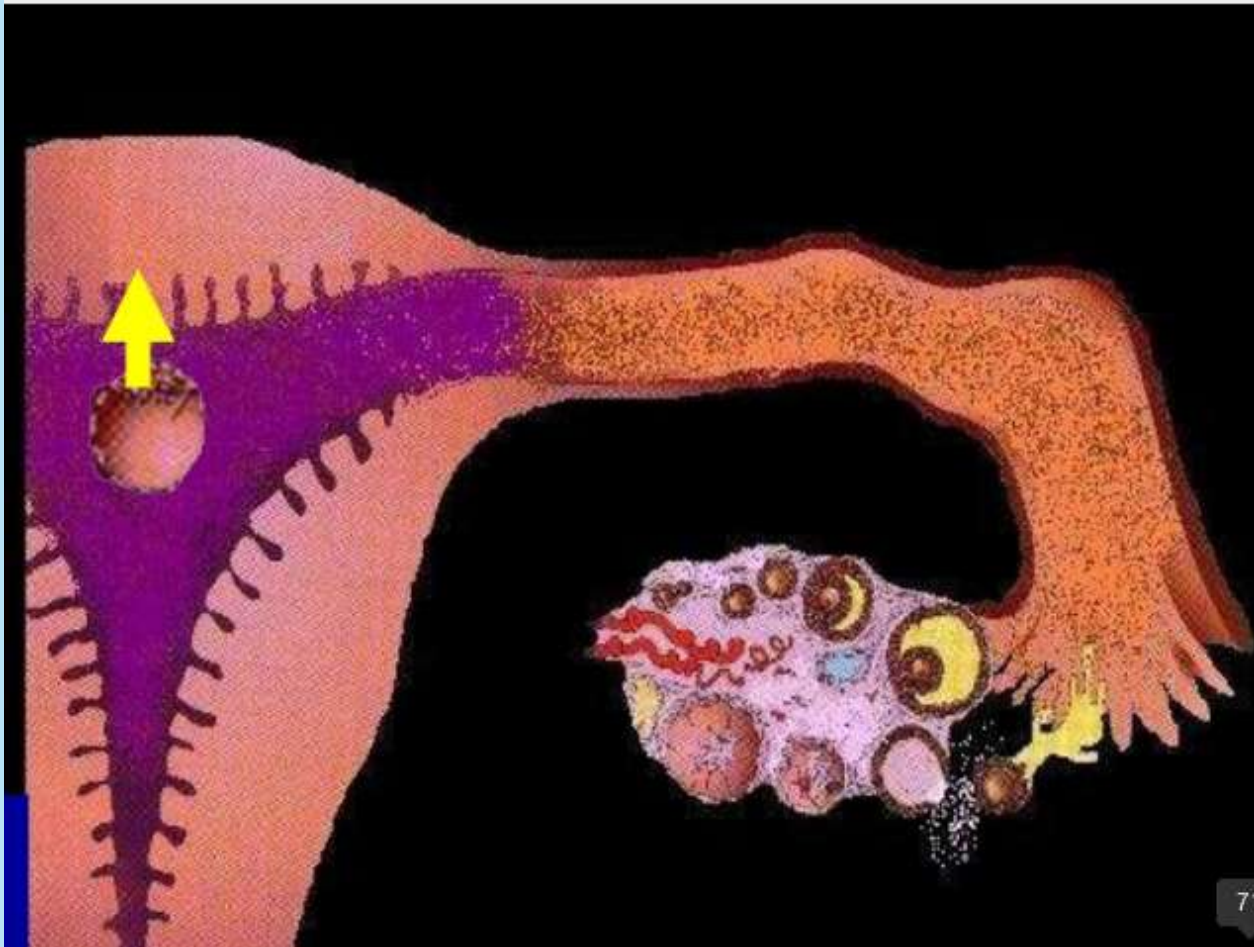
- **Parité** : poids augmente avec la parité → P5
- **Taille utérus**: malformations utérines ?
- **Nutrition**:
 - prise de poids de >20 KG → risque de macrosomie
 - <de 1500 kcal /j T3:risque de RCIU
- **Addictions** : tabac , alcool, drogues....
- **Altitude**: PN au Pérou :-15% /niveau de la mer

Croissance foetale – **le placenta**

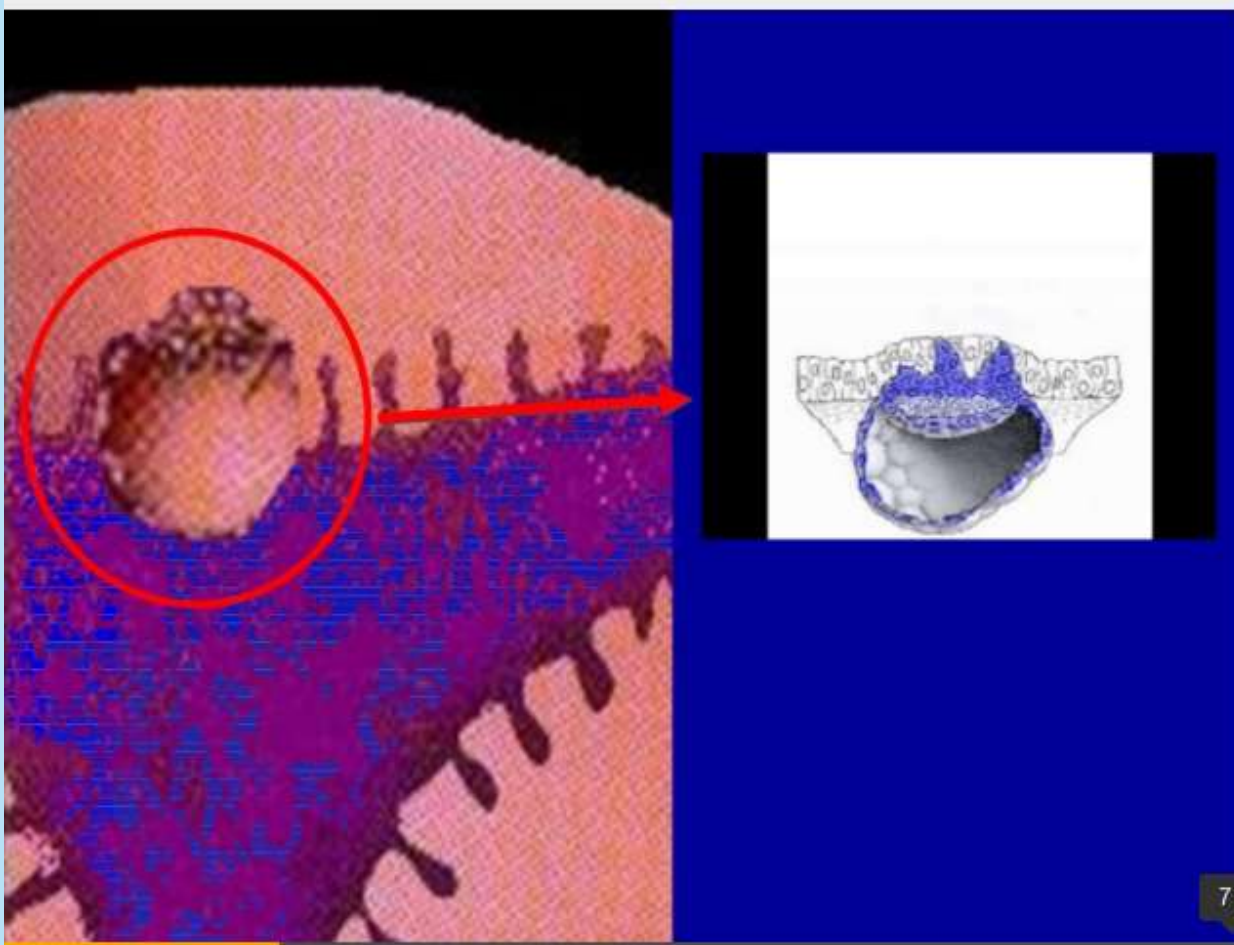
- La croissance foetale directement liée au bon développement et bon fonctionnement placentaire

placenta	28 SA	40 SA
Surface échange(m ²)	5	12
Débit utéro placentaire(ml/min)	50	500

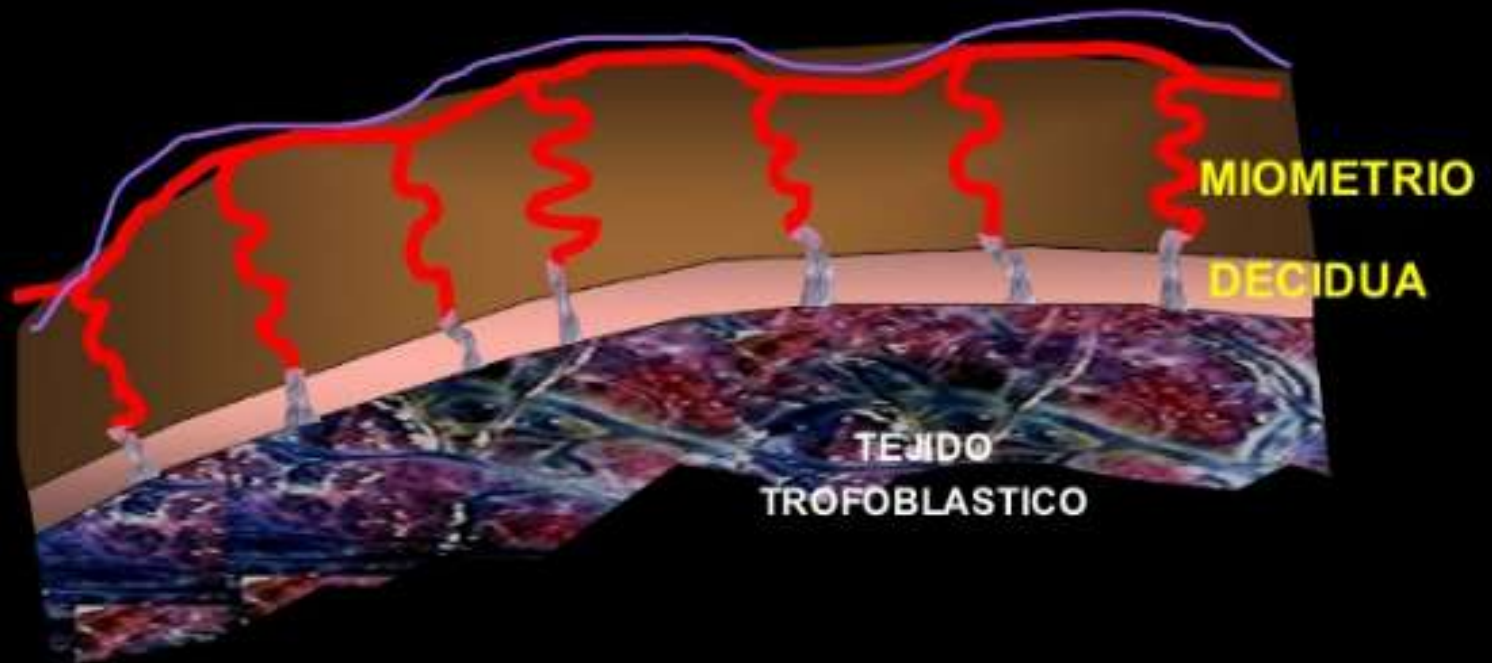
implantation



Invasion trophoblastique

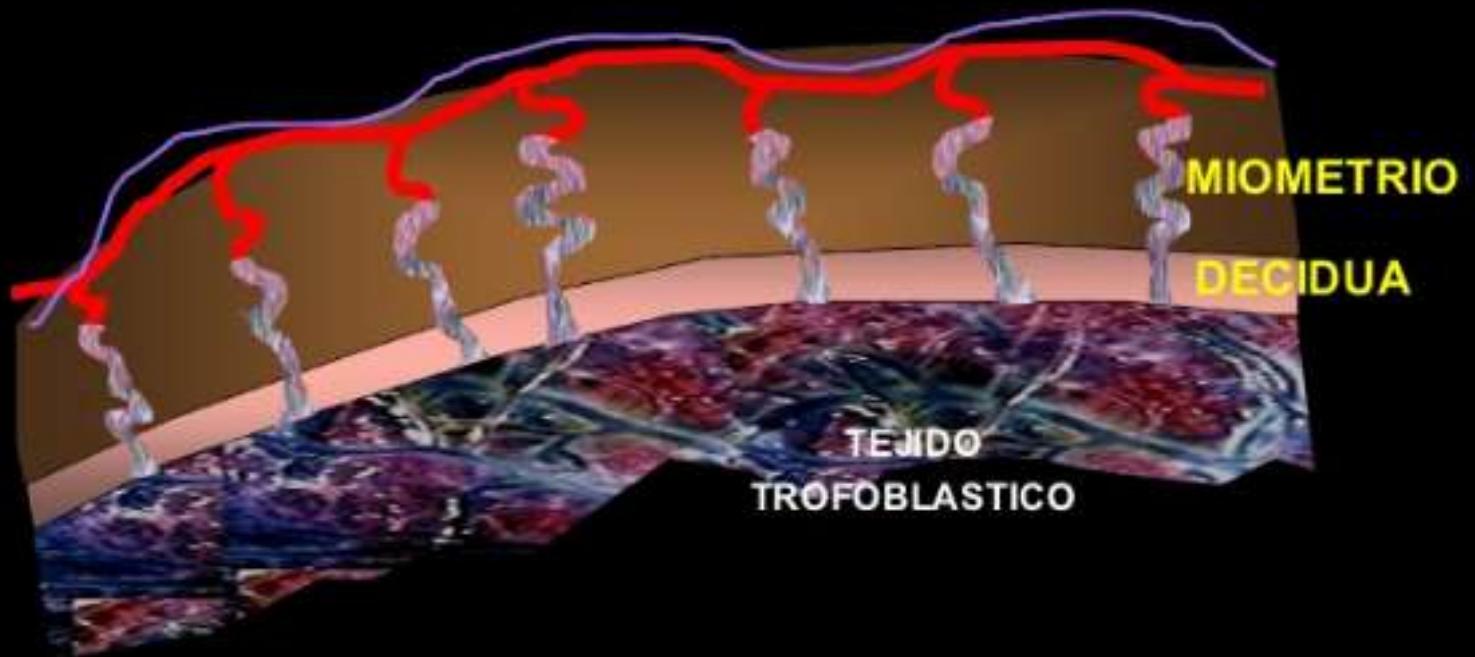


Invasión Trofoblástica

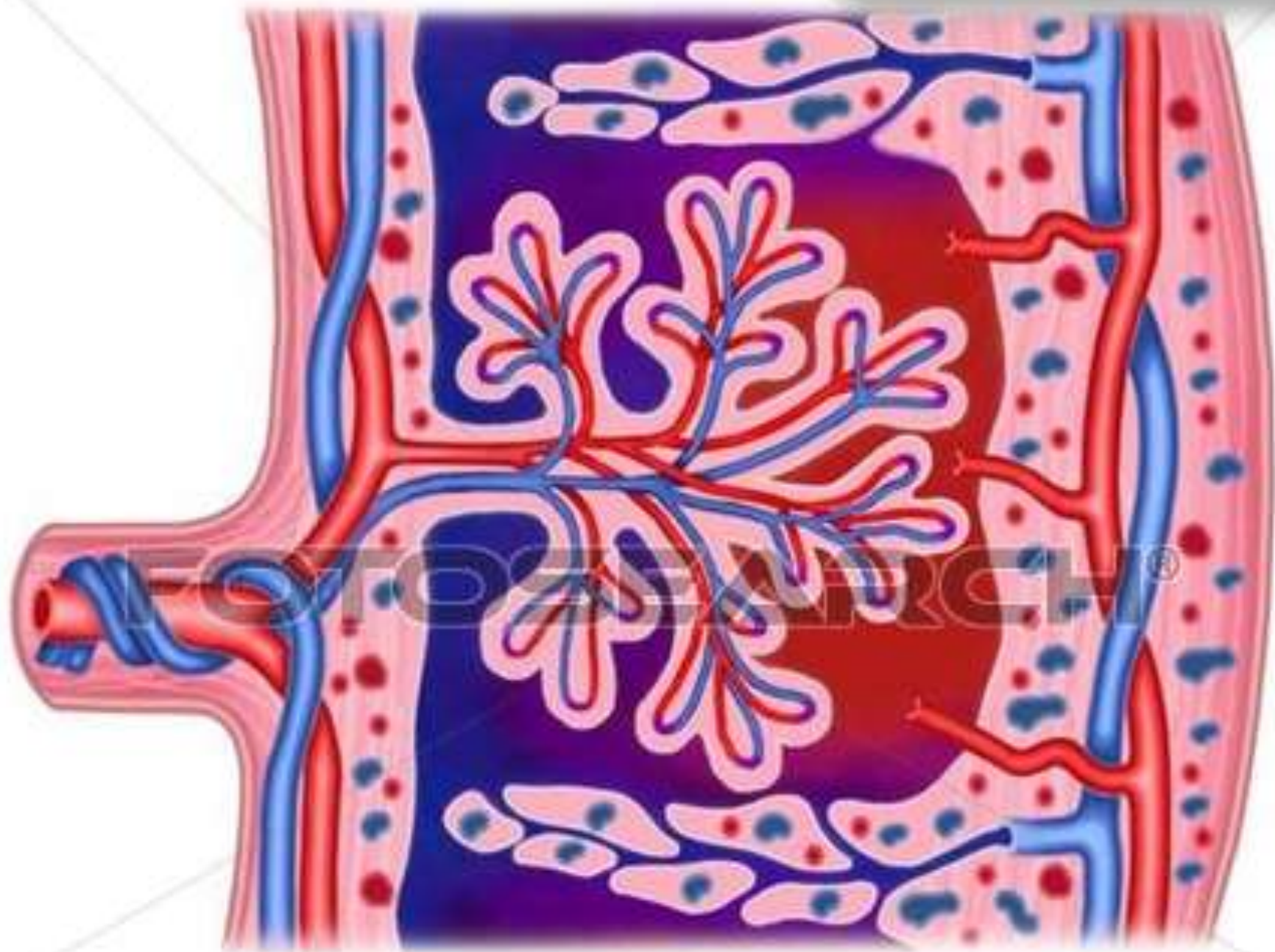


Primera invasión Trofoblástica
a las 12 semanas

Invasión Trofoblástica



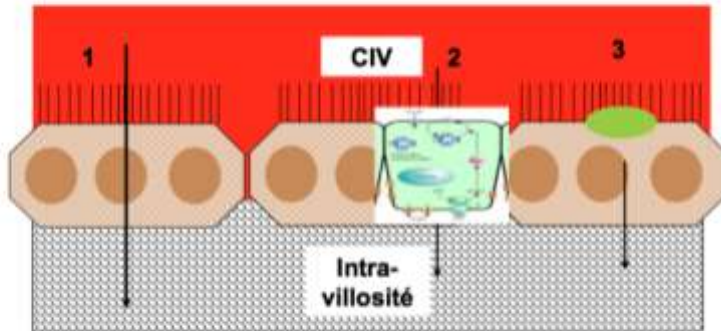
Segunda invasión Trofoblástica
a las 18 - 20 semanas



Echanges placentaires

physiologie placentaire (1)

- transport passif (sans apport énergétique)



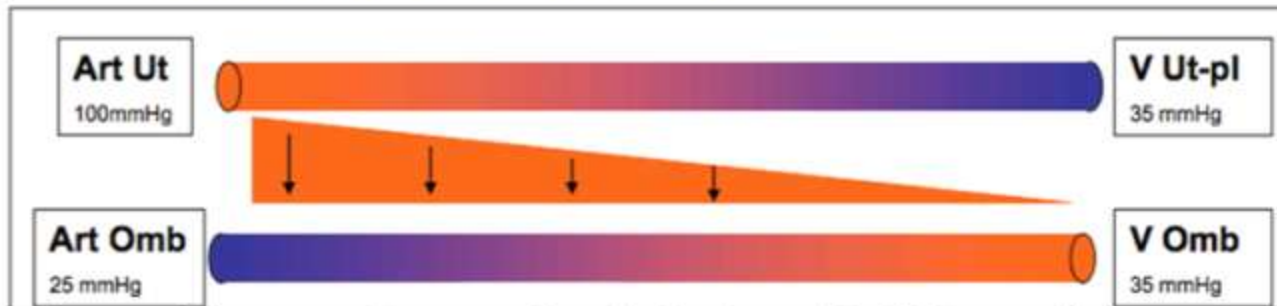
- 1: diffusion simple
- 2: osmose (aquaporine)
- 3: transport facilité

Physiologie placentaire (2)

- **transport actif:** transfert à travers les membranes cellulaires contre un gradient de concentration avec apport d'énergie (Na^+/K^+ ou Ca^{++})
- **transport vésiculaire (endocytose/exocytose):** les macromolécules sont captées par les microvillosités et absorbées dans les cellules ou rejetées (immunoglobulines).

Fonction placentaire - **Respiration**

- Le placenta, qui **joue le rôle de** «poumon foetal» est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon réel.
- La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au foetus et l'évacuation du dioxyde de carbone foetal.



- L'approvisionnement en oxygène du foetus est facilité essentiellement par trois facteurs
 - différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation foeto-maternelle
 - l'affinité élevée de l'HbF pour l'O₂
 - l'effet Bohr

Fonction placentaire - Nutrition

Eau:

diffuse par gradient osmolaire

Augmentation des échanges → 35 SAG (3,5 L/J)

Electrolytes

suivent eau

Ca et fer : mère → enfant

Glucose: principale source d'énergie du fœtus

Transport facilité

$G F = 2/3 G M$

Synthèse et stockage placentaire de glycogène trophoblastique

Fonction placentaire - **Nutrition**

Protéines: ne passent pas barrière placentaire

Peptides et aa : transport actif

Propre synthèse protéique du fœtus

AA: proviennent de la dégradation des protéines maternelles

Transport placentaire < hormones GH et TSH

contre un gradient de concentration (taux 2 à 3 x + F/M)

Lipides et Triglycérides : dégradés au niveau placentaire

Synthèse placentaire de nouvelles molécules lipidiques

Cholestérol et dérivés (hormones stéroïdes):

Passent facilement barrière placentaire

Vitamines

hydrosolubles : passent facilement barrière

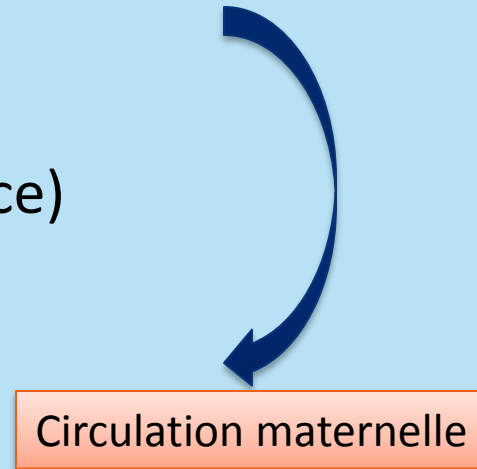
Liposolubles (ADEK): très faible chez fœtus → Vit K Naissance

Elimination des déchets du métabolisme fœtal (urée , acide urique ,
et créatinine)



Fonction placentaire **endocrine**

- **Hormones placentaires :**

- Insuline
- GH(hormone de croissance)
- Stéroïdes
- Facteurs de croissance



- **Mécanismes de régulation du système GH/IGF placentaire sur croissance fœtale?**

- En partie lié à la régulation du transport énergétique Mère → Fœtus
 -  de GH placentaire  De transport materno fœtal

Facteurs **généétiques foetaux**

- **Gène de IGF2:** s exprime à partir de allèle paternel et favorise croissance / **gène du récepteur de IGF2** s exprime à partir de allèle maternel et limite la croissance
- **Sexe** du fœtus: sexe masculin +100gr/feminin
- **Malformations chromosomiques ou génétiques :** perturbent en général la croissance fœtale dans sens de la restriction

Facteurs **endocriniens** fœtaux

- **Hormones:**

- GH fœtale : pas de rôle majeur dans la croissance
- Hormones thyroïdiennes: rôle sur la maturation du squelette mais pas sur la croissance fœtale
- **Insuline** : hormone anabolisante
- **système des IGF** (IGF1 et IGF2 et récepteurs):
 - <20 SA < **IGF 2** fœtal (influencé par HPL)
 - >20 SA **IGF1** et **insuline** fœtale; Sécrétion IGF1 < du statut nutritionnel du foetus (pas dépendante de GH hypophysaire); concentration sérique de IGF1 est corrélée +au PN
- Autres facteurs: **EGF,FGF,TGF** ...

Facteurs endocriniens foetaux

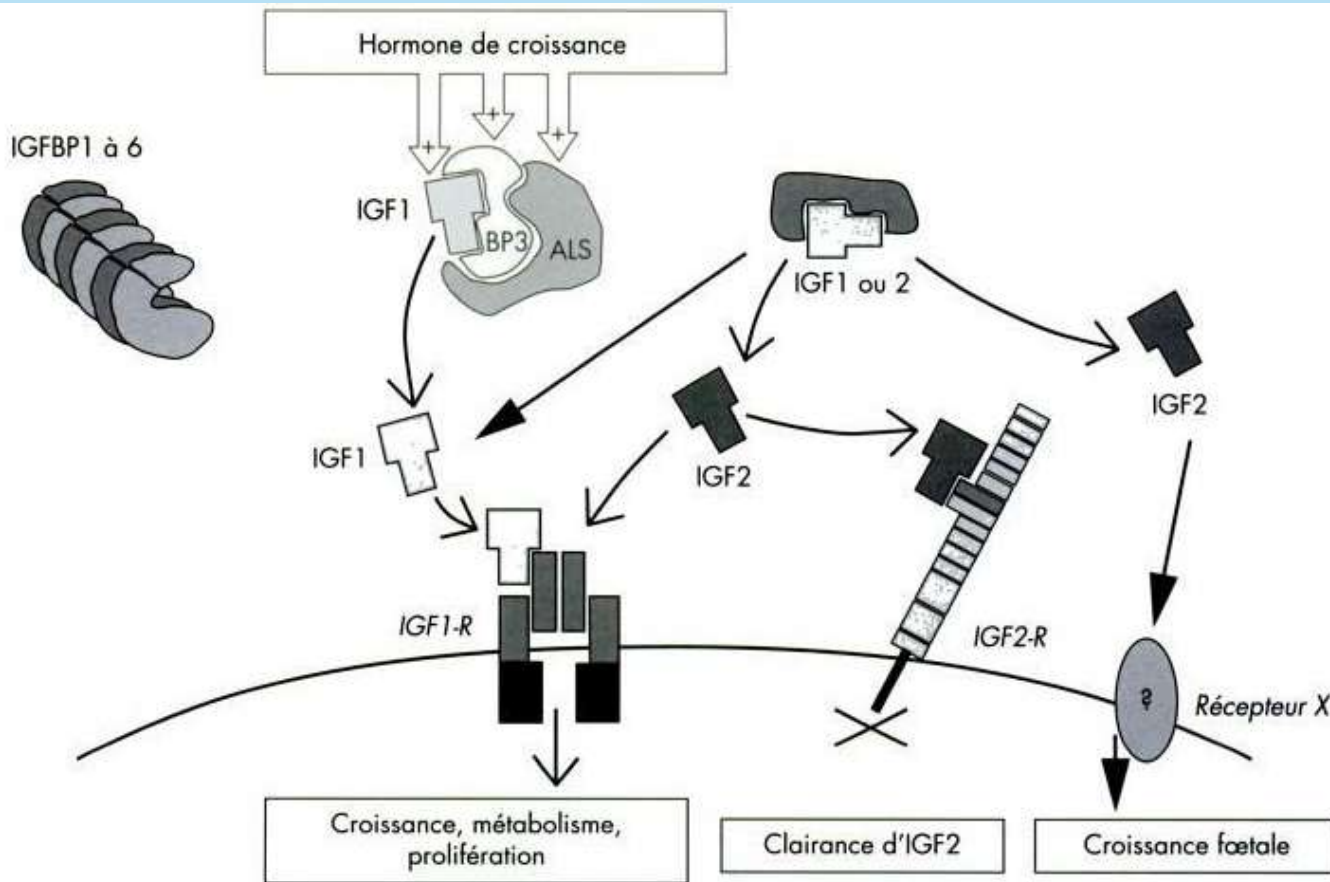
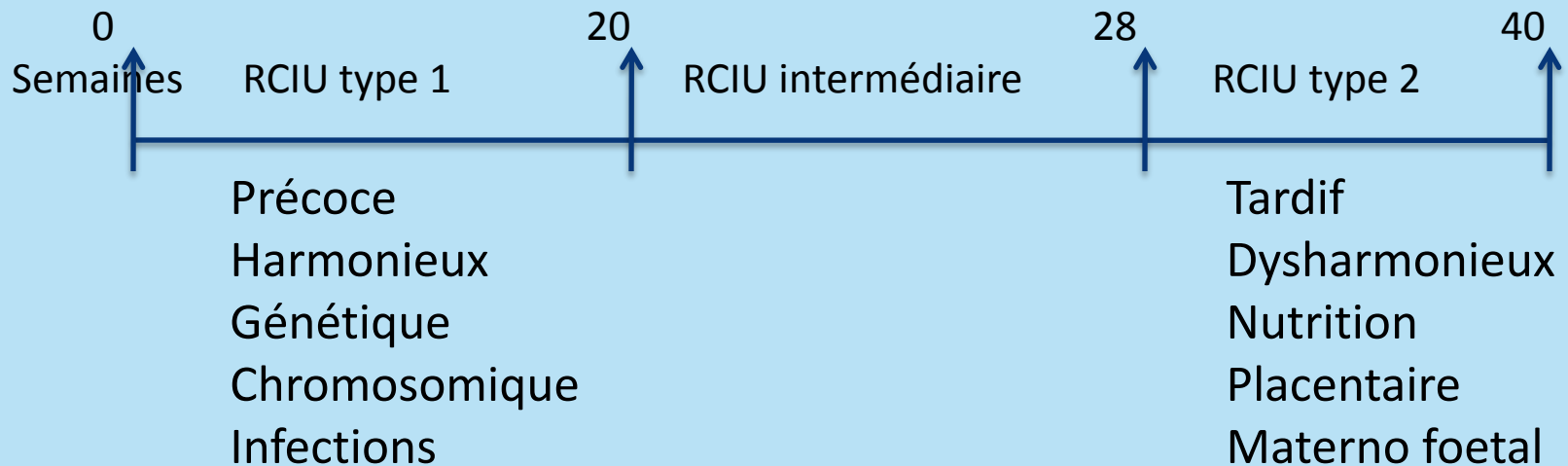
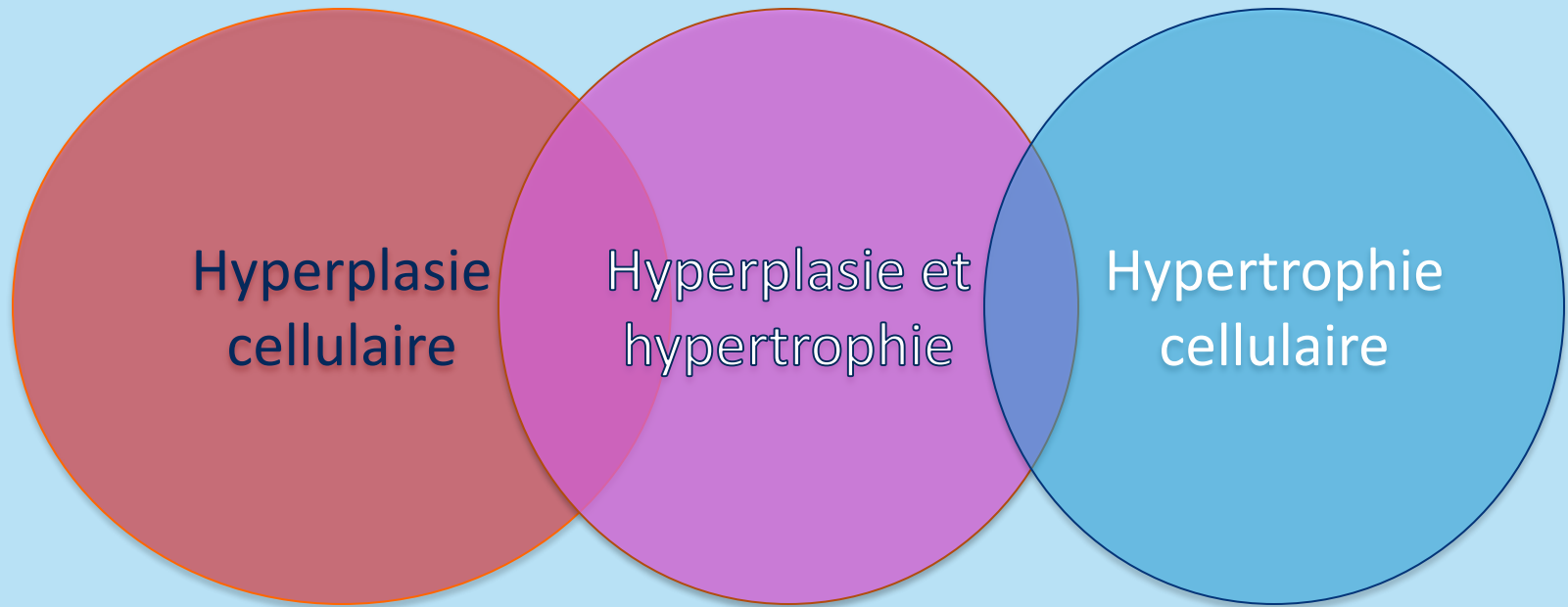


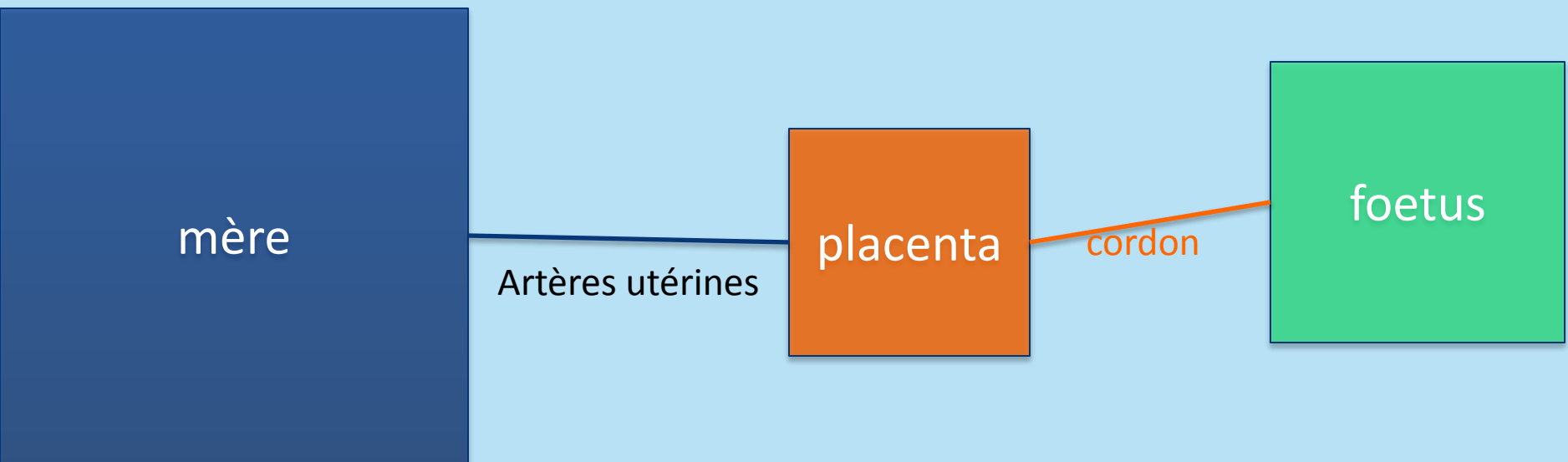
Figure 4.2 Le système IGF est formé de 2 Insulin-like Growth Factors (IGF1 et 2), de leurs 6 protéines de liaison (IGFBP) et de 2 récepteurs des IGF. Le récepteur de type 1 (IGF1-R) est structurellement apparenté à celui de l'insuline et médie les effets métaboliques et de croissance d'IGF1 et d'IGF2. Le type 2 ou récepteur cation-indépendant du mannose-6-phosphate (IGF2-R/M6PciR) assure la clairance d'IGF2. L'IGF1 libre (1 % de l'IGF sérique total) a une demi-vie de 10 minutes ; l'IGF1 lié de façon binaire à une IGFBP (10 à 20 % de l'IGF sérique total) a une demi-vie de 30 minutes ; le complexe ternaire : IGF1 + IGFBP3 + ALS (> 80 % de l'IGF sérique total) assure une demi-vie de 12 à 14 heures aux IGF. IGF1, IGFBP3 et ALS sont contrôlés positivement par l'hormone de croissance, la nutrition et l'insuline

RCIU- Croissance foetale



RCIU - étiologies

- Pathologie **maternelle** chronique
- Diminution des **échanges** foeto- maternels par diminution du débit utero placentaire
- Anomalies **foétales**



RCIU-étiologies



■ causes maternelles 40%

■ causes foétales 20%

■ causes idiopathiques 30%

■ causes placentaires et funiculaires 10%

RCIU- Causes maternelles 40%

- **Causes vasculaires +++++**
HTA+++++
- Pathologies autres:
 - cardiopathie, diabète, lupus, anémie, insuffisance rénale, thrombophilie , pathologie dysimmunitaire
- Conditions socio économiques et de vie :
 - malnutrition , tabac , alcool, médicaments (**B Bloquants** , warfarine , aminoptérines , tétracyclines..), drogues (marijuana, cocaïne, extasie..)

RCIU- Causes maternelles 40%

- Facteurs démographiques:
 - Age (<20 >40 ans), ethnique, situation géographique
- Causes utérines
 - Utérus bicorne , septa, fibromes etc
- Parité
- Taille (<1,50m) mère
- ATCD obstétricaux défavorables

RCIU – Causes foétales-20%

- **Causes génétiques:**

- Anomalies chromosomiques (T21,T18,T13,-4p)
- Anomalies géniques

- **Infections**

- TORCH !! CMV RUBEOLE syphilis
parvovirus entérovirus EBV

RCIU – Causes foétales-20%

- Syndromes malformatifs divers (SNC, cœur, digestif, système urinaire..)
- Grossesse multiple (STT, malformations plus fréquentes, SHE, exigences maternelles plus importantes)
- Hormonales:
 - Rôle de insuline :
 - taux de glycémie maternelle bas → RCIU

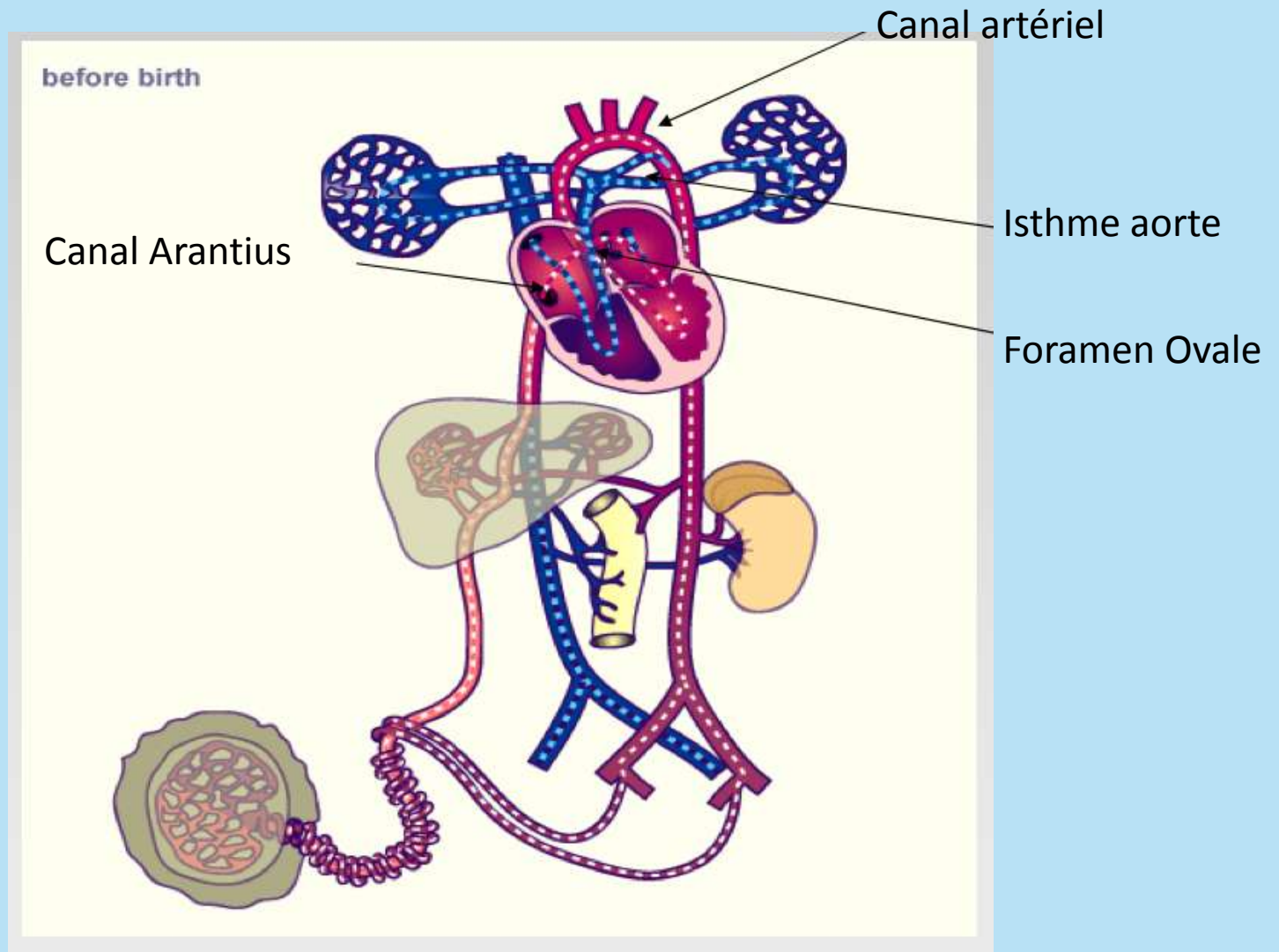
RCIU – Causes placentaires et funiculaires -10%

- Placenta prævia
- Hématomes décidaux
- Chorioangiome placentaire
- Pathologie funiculaire (nœud du cordon, compression, insertion vélamenteuse)

RCIU - Causes idiopathiques-30%



Circulation foëtale – schunts



Physiopathologie du RCIU causes vasculaires

Altération de la circulation utéro placentaire

Hypoxémie fœtale

Phase d adaptation hémodynamique

Redistribution vers organes essentiels : cerveau cœur et
surrénales

Diminution de perfusion autres organes : reins , muscles ,
système digestif ...

RCIU

Décès

Monitoring foetal par Echo Doppler

- Outils de surveillance : Doppler ombilical et RCF
- Valeur prédictive élevée du **Doppler cérébral**
- **VCT** : aide à décision extraction pour RCIU<32SA

T.H.G. – P.E – R.C.I.U

- *débats actuels sur l'immunologie de la pré éclampsie. comptes rendus du 6^{ème} colloque international de La Réunion (décembre 2008)*
P.Y Robillard Gynécologie obstétrique & fertilité (2009)

T.H.G. – P.E – R.C.I.U

- **THG:10%** des naissances humaines
 - PE 3 à 5 %
 - Femmes jeunes sans prédisposition connue
 - G1 ; apparaît à T3; disparaît après accouchement → étiologie immunitaire?
- **PE :**
 - **maladies de premières grossesses** sauf si changement de partenaire \leftrightarrow PE chez multigeste associée à nouvelle paternité
 - Facteur de risque : peu de rapports sexuels avant la conception du fœtus

T.H.G. – P.E. – R.C.I.U.

- Etiologie du RCIU \leftrightarrow T H G et PE ?
- **Importance de invasion trophoblastique** profonde dans l'espèce humaine (unique chez les mammifères)
 - Double invasion (précoce et fin T1 \rightarrow 1/3 sup myomètre)
 - En rapport avec les besoins énergétiques importants du cerveau fœtal(?)
 - HCG trophoblastique glycosylée
- Implantation superficielle du placenta
 - \rightarrow perturbation des échanges M F
 - \rightarrow augmentation de la PA maternelle T3 = mécanismes de **sauvetage fœtal** pour favoriser apports O2 et nutriments
- Physiopathologie de RCIU $\leftarrow \rightarrow$ P E....mais P E n est pas la première cause de RCIU

T.H.G. – P.E. – R.C.I.U.

- **Fœtus = allogreffe**
- **Tolérance** immunologique :
 - Importance des cellules *NK* utérines (*favorise implantation trophoblaste et remodelage vasculaire des artères utérines et angiogenèse*)
 - Rôle du complément
 - Lymphocytes *T REG* : *mémoire immunologique*
- Rôle immunomodulateur **du liquide séminal**
- **gène** chef d orchestre ? *STOX1*

THG- PE- théories

- **Femmes jeunes et PE :**
 - Mauvaise placentation d origine immunologique
- **> 30 ans :**
 - HTA chronique et syndrome d insulino résistance → syndrome inflammatoire systémique capable d induire syndrome maternel pré éclamptique sans nécessaire mauvaise placentation de départ
- *débats actuels sur l immunologie de la pré éclampsie. comptes rendus du 6^{ème} colloque international de La Réunion (décembre 2008) P.Y Robillard Gynécologie obstétrique & fertilité (2009)*

RCIU- Bilan étiologique à la naissance

- **Recueillir données maternelles....précises...!!!**
 - Conditions socio économiques ,**ATCD médicaux** et **obstetricaux** , datation grossesse actuelle et pathologie ,traitement?, **écho? Doppler? Morpho?,sérologies ?**
 - pas tjs évident et pourtant indispensable
- Le **Nouveau Né**
 - Mensurations NN : P ,T, PC (PA IP)
 - Voir courbes pour AG
 - **Harmonieux /Dysharmonieux?/intermédiaire?**
 - Anomalies morphologiques évidentes?
 - Extrémités ? Sexe?Dysmorphies faciales?







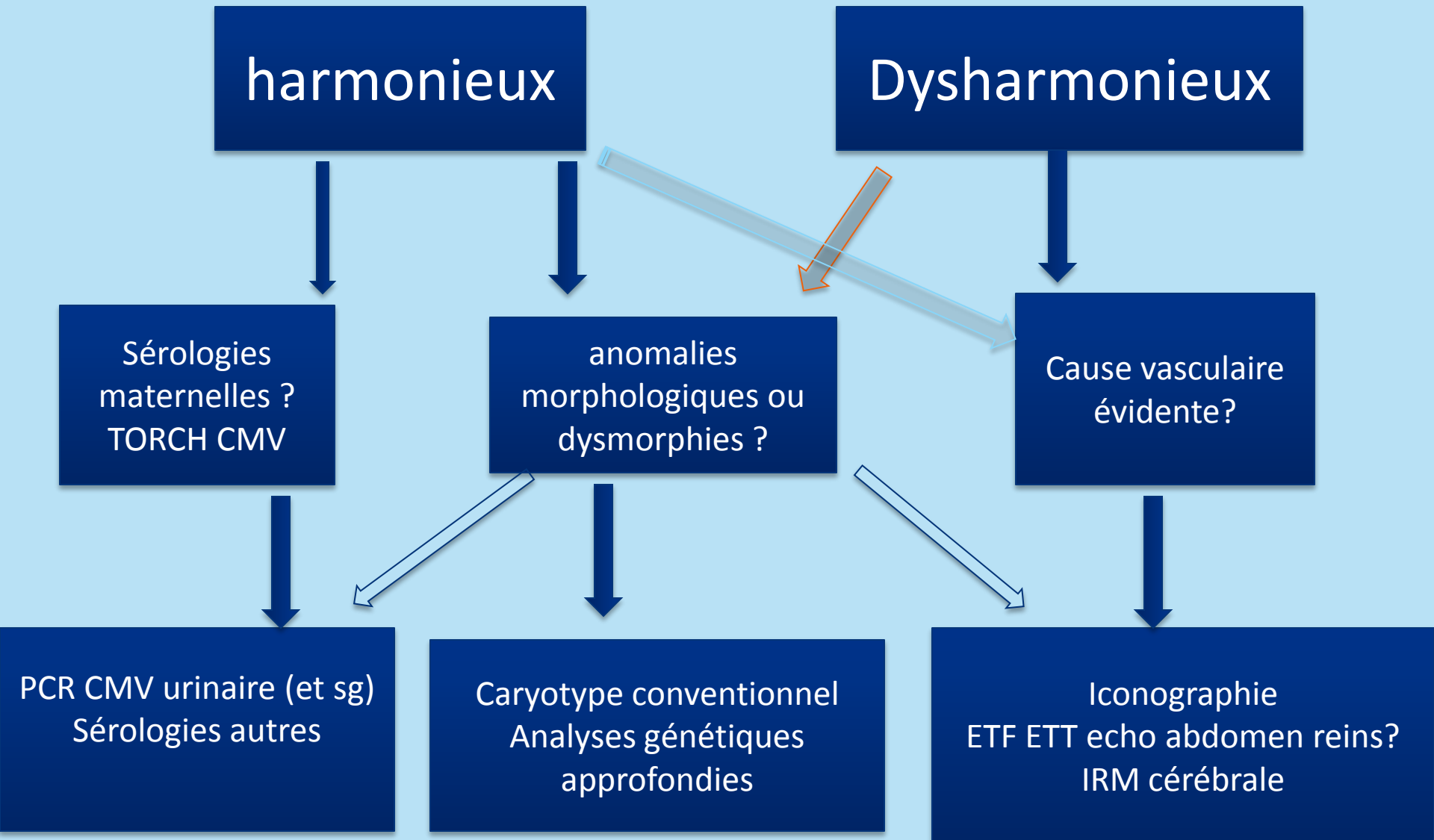




oui

Bilan étiologique

non



MERCI





BB A. B.



Cas clinique –BB A. B.-Naissance

- Mère:16 ans sans ATCD , Gr A+,
- sérologies:Toxo+,Rubéole+,Syphilis-;VIH-,AgHBs-
- Grossesse:G1P1, T1 à 16+4 SA ,
- Déclenchement à 38+4 sur anamnios ,DO nx
- Césarienne(sous rachi) en urg pour ARCF-présentation céphalique
- Apgar :??SF , DR ,mauvaise adaptation ,arrivée du pédiatre à M15→SI NEONAT
- Gaz:7,16, lactates 6 PCO2 61 HCO3 21

Cas clinique –BB A. B.-Naissance

- P1840(P<<P3) T42(<<P3) PC30 (<P3) --→ **RCIU harmonieux**
- Examen clinique :
 - Tachycardie,, DR Silverman 3
 - malformations visibles :oreilles basses implantées ,cou court doigts se recouvrant ,pieds en piolet, Fontanelle ant et post larges , suspicion de cryptorchidie bilatérale , sternum court
- PEC: CPAP VVP ATB

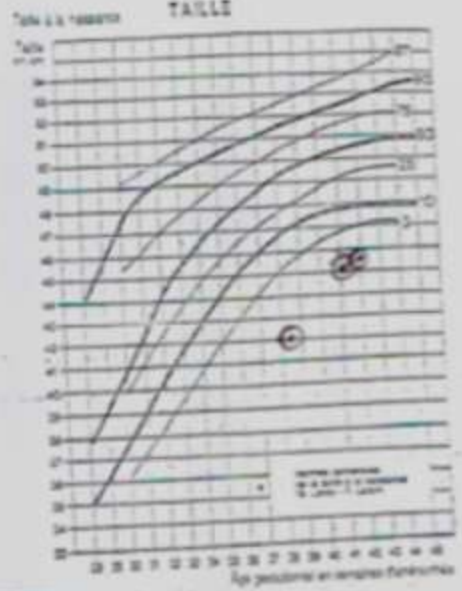
Cas clinique –BB A. B .- Evolution

- Respiratoire: en AA H 18
- CV: **ETT nl**
- Infectieux : LG - HC- **CMV urinaire : neg**
- digestif : RAS
- Neuro: hypotonie d évolution plutôt favorable ;
- **ETF:nl** ; IRM cérébrale programmer selon évolution
- Bilan thyroïdien: nl
- Hématologique RAS
- Métabolique:RAS
- **Echo abdo : absence de rein G ;rein drt hypertrophique bien différencié; testicule G canal inguinal , t Dt ?**
- Guthrie: OEA Nx
- **Caryotype Tri 18? FISH neg / caryotype masculin 46,XY nl**

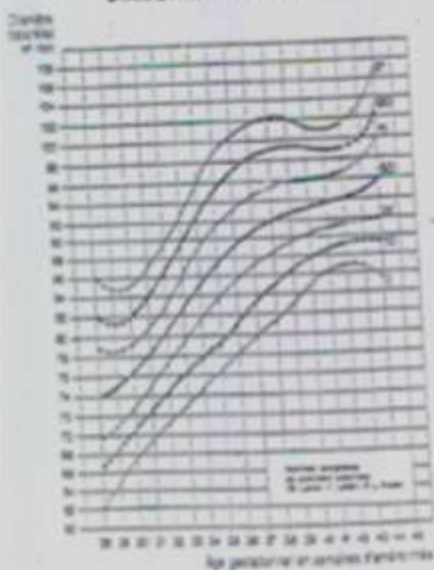
POIDS



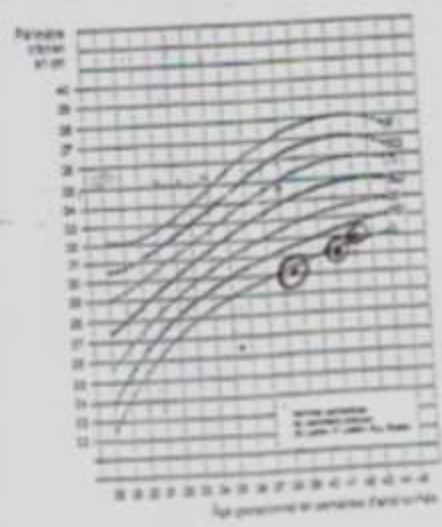
TAILLE



DIAMÈTRE BIPARIÉTAL



PÉRIMÈTRE CRÂNIEN



Cas clinique – BB M.N.

- **Mère** :16 ans sans ATCD , Gr B – RAI- ,
- séro :toxoplasme :+,Rubéole :+,Syphilis:-,VIH:-, Ag HBs –,**CMV IA**
- **ATCD familiaux**: GMM : DCD naufrage en kwassa
- **Grossesse**:G1P1;
 - T1 15 SA ;
 - T2 31SA **BIP et PA <P3, RCIU,oligoamnios**
- **Accouchement** : VB **32+4** SAG
 - MAP , échappement tocolyse
 - DO patho ,ARCF, VB spontanée , présentation céphalique ,RSM =48h , LAC

Cas clinique – BB M.N.

- Cri immédiat Apgar 10x3 BAVEU → transfert en néonatalogie pour GPrématurité, IMF?, RCIU
- Gaz admission: PH:7,30;PCO250;lactates 5 ;HCO3 24
- P1220(<P3),T38?(<P3),PC 28(P3-P10)→RCIU sévère +/- dysharmonieux ?harmonieux?
- Examen clinique : polypnéique le reste RAS
- PEC immédiate :KTVO; ATB ;CPAP→LAR ; caféine

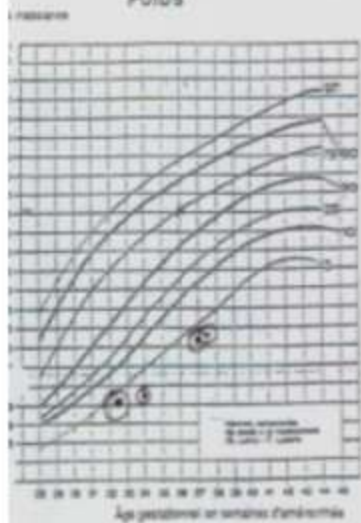
Cas clinique – BB M.N.

RCIU sévère +- dysharmonieux ? cause vasculaire? Non connue

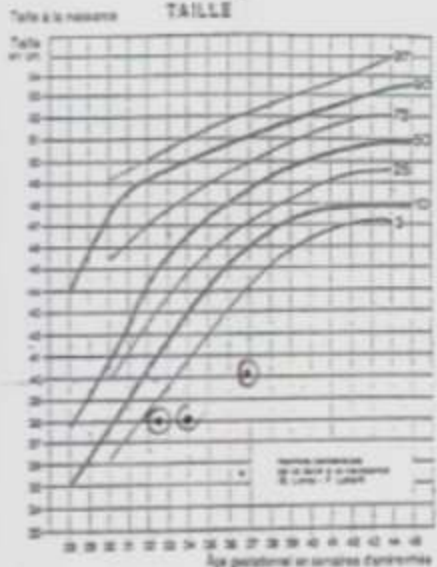
Evolution :

- Respiratoire :AA des J3
 - Cardiovasculaire (**ETT nl**),
 - Hématologique : Hg :9,4gr% sous fer et foldine ; Gr O+
 - Métabolique :RAS
 - Digestif: bonne tolérance alimentaire ; ablation du KTVO a J5 et AE 90ml/kg/j +AP sur VVP→AE exclusive à J7
 - Infectieux : IMF non confirmée ; **CMV urinaire ? Mais sérologie mère récupérée a posteriori IGG + CMV**
 - Neurologique : bien adapté pour age **ETF: nl**
 - Dépistage neurosensoriel: OEA nx
- Sortie à J 37 à 37 + 3 SAG P1950 - Allaitement mixte – Ferrostrane ,foldine et HPV

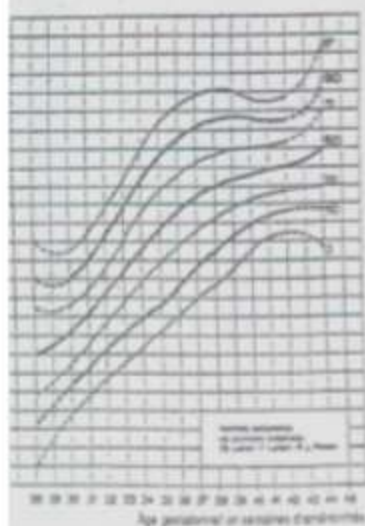
POIDS



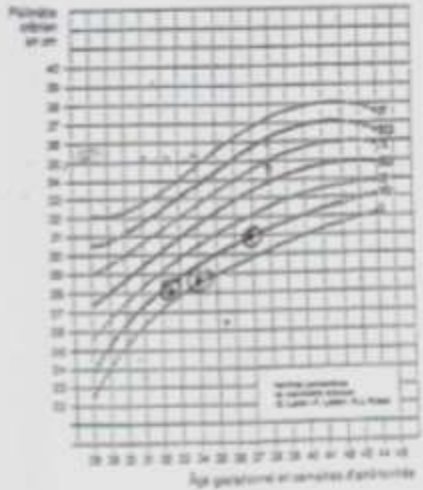
TAILLE



DIAMÈTRE BIPARIÉTAL



PÉRIMÈTRE CRÂNIEN





BB de H. S.

Cas clinique – BB de H. S.

- Mère: 24 ans, HTA pdt les grossesses, Gro+, sérologies toxo -; Rubéole + AgHbs-; syphilis-; VIH
- Grossesse: G4P3
- *ATCD obstétricaux :*
 - 2009 VB 39 SAG P2210 BS
 - 2011 EVASAN RUN RCIU sévère anamnios et reverse flow ; césarienne ; BB DCD J2
 - 2012 césarienne à 36SAG pour RCIU / pré eclampsie
 - A priori : même père
- Césarienne à 33SAG pour RCIU (EPF1650), ARCF utérus bi cicatriciel, présentation céphalique, LAM
- Apgar 9/10/10 BAVEU → transfert en neonat sous AA
- Gaz admission : PH 7,34 PCO2:43 lactates 5 HCO322
- P 1740 (<P10) T40,8 (<P10) PC31,5 (P50) → **RCIU dysharmonieux**
- Examen clinique : parfait
- PEC immédiate : VVP, ATB, G10% pour HypoGlycémie, apports optimum en G pour hypoG des premières 24H

Cause vasculaire évidente

Autre exploration? CMV urinaire ?

BB M. S.



Cas clinique –BB M.S.

- Mère 30 ans sans ATCD médicaux , Gr O+ RAI neg,
- **Sérologies** : Toxo+ Rubéole+ Syphilis- VIH – Ag Hbs-
- G4P3→P4
 - (2010) G C VB déclench. à 8 mois pour HTA P 2500
 - (2011) G C VB P3000
 - (2013) GC VB P3000
- G4 : (suivie aux commores)
 - autre père
 - echo T1 22+2 SA morpho nl; **oligoamnios**
 - echo T2 ? métrorragies de sg rouge à AG 31
 - →arrivée en Kwassa à 32 AG
 - echo T3 32 SA: **OA sévère; doppler nx; vitalité ok; EPF 1518**
; siege
- **10/11 ARCF Doppler ombilical et cérébral pathologique**

Cas clinique –BB M.S.

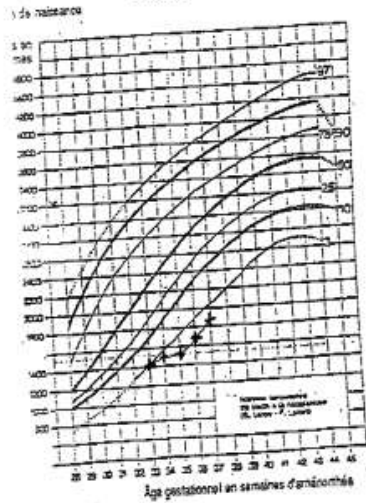
- **Césarienne** à 32+6 en semi urgence pour OA RCIU ARCF et doppler patho LAC RSM <12h
- Adaptation: BAVEU Apgar 8/9/10
- PEC pour prématurité et **RCIU dysharmonieux?**
- **Examen clinique à l'entrée:**
- **Poids: 1420(P3) Taille :36,5 (<<P3) PC : 26,5(P3-P10)**
- DR modérée
- discrètes **dysmorphies** faciales ? front haut, oreilles basses implantées, racine nez aplati, lèvres fines , fontanelle large
- **hypotonie**
- gaz a admission 7,32 Pco2 58 lactates 3,2 HCO3 26 glycémie 1,6mmoles/l
- **Prise en charge initiale:** VVP, CPAP,AJ

Cas clinique –BB M.S.-

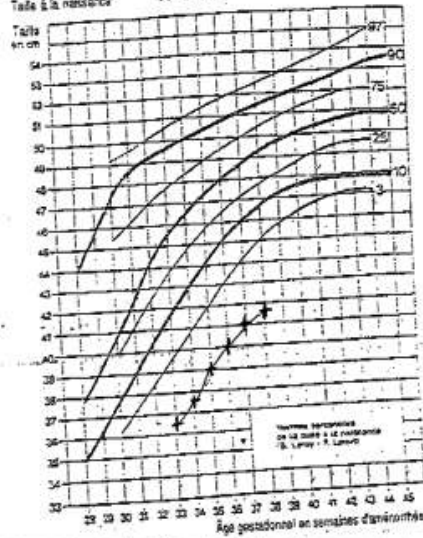
- **Respiratoire:** AA dès J5
- **Cardio-vasculaire:** ETT FOP ou CIA OS à contrôler dans 6 mois
- **Infectieux :** neg // CMV urinaire négatif / CMV IGG + IGM-/ sero parvovirus , herpes, oreillons : en cours
- **Neurologique:** hypotonie d evolution favorable ETF nle
- **Digestif :** AE exclusive J13/ rectorragies a J 20 au switch lait DSM ou M avec LP /bilan neg /PJ introduit et bien toléré enrichissement au liquigen pour ralentissement de courbe pondérale
- **Hématologique :** NFS nl B+
- caryotype : en cours Guthrie : réalisé 17/11
- **métabolique :** tendance hypoglycémies 48h – photothérapie de J1 à J5
- **echo reins : nl**

Examen du nouveau-né

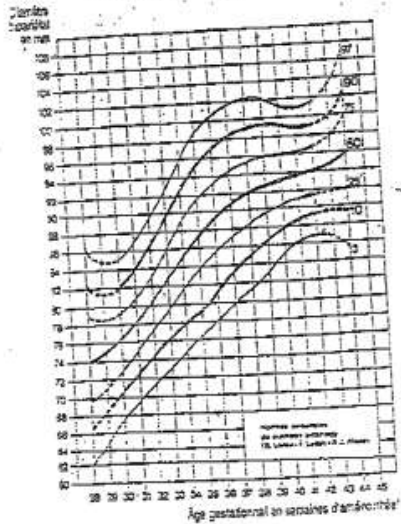
POIDS



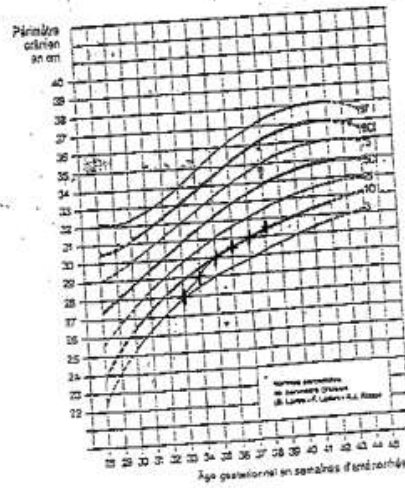
Taille à la naissance TAILLE



DIAMÈTRE BIPARIÉTAL



PÉRIMÈTRE CRÂNIEN



MERCI

