

Epidemiologie, Einteilung, Screening

Intrauterine Wachstumsrestriktion – Teil 1

Zum Thema „Intrauterine Wachstumsrestriktion“ (IUWR) verbesserte sich in den vergangenen Jahren die Datenlage bezüglich Diagnostik, Therapie und Langzeitergebnissen. Behandlungsempfehlungen können auf etwas soliderer Grundlage formuliert werden. Die wichtigsten Aufgaben für den Geburtshelfer sind unverändert: erstens die rechtzeitige Erkennung einer Wachstumsstörung und zweitens die Differenzierung zwischen dem Kind, das von einem Fortbestand der Schwangerschaft profitiert und dem Kind, welchem eine vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft mehr Chancen als Risiken bietet. Die Problematik bleibt gross, bedingt durch die Komplexität der Ursachen, die Begrenztheit der therapeutischen Möglichkeiten, der Fragen nach dem optimalen Zeitpunkt der Entbindung und der belasteten Langzeitprognose besonders bei extremer Frühgeburt. Im Folgenden sollen die wichtigsten Punkte dieser verbesserten Datenlage und die damit zusammenhängende aktuelle Diskussion dargestellt werden.



Les données disponibles dans la littérature sur le retard de croissance intrautérine (angl: «intrauterine growth restriction») se sont multipliées ces dernières années quant au diagnostic, à la thérapie et aux résultats à long terme. Ceci permet actuellement de s'appuyer sur des bases plus solides pour les recommandations de traitement. Les défis pour les obstétriciens restent les mêmes: en premier lieu de reconnaître à temps le défaut de croissance, et par la suite de distinguer le fœtus qui profiterait du prolongement de la grossesse de celui pour qui l'accouchement (prématuré) offrirait plus de bénéfices que de risques. La problématique reste d'importance, en raison de la complexité des facteurs déclenchants, des thérapies quand-même limitées, de la difficulté de saisir le moment optimal pour l'accouchement et du pronostic à long terme néanmoins réservé surtout en cas de tout grands prématurés. L'article discute les points les plus importants et les conclusions à en tirer dans la lumière de ces données de littérature récentes.

Definitionen und diagnostische Kriterien

Scheinbar geläufige Begriffe werden in der Literatur nicht einheitlich verwendet. Unter „klein für das Gestationsalter“ (nachfolgend als SGA bezeichnet, für small for gestational age) werden in der deutschsprachigen Literatur, ebenso in Grossbritannien und Kanada, Feten und Neugeborene mit einem sonographischen Schätzwert bzw. einem Geburtsgewicht <10. Perzentile einer



Dr. med. Gero Drack MPH
St. Gallen

Normkurve verstanden (1–6). Viele dieser Kinder sind gesund und entsprechend ihrer genetischen Disposition gewachsen. Ihre perinatale Morbidität und Mortalität unterscheiden sich nicht von der Gesamtpopulation.

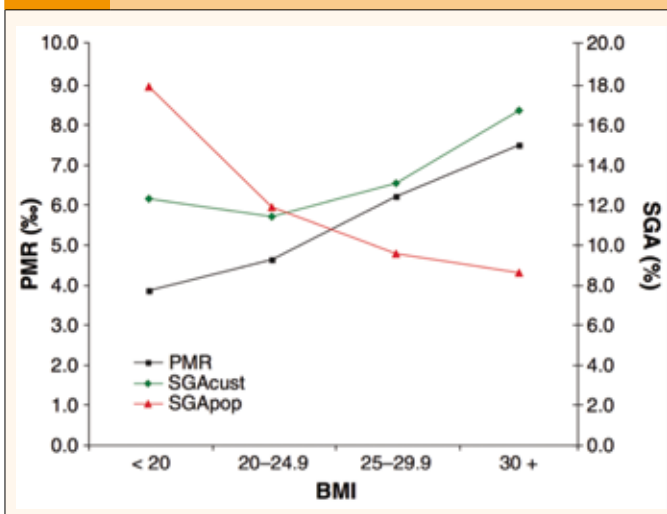
Demgegenüber wird mit dem Begriff „Intrauterine Wachstumsrestriktion“ (IUWR, engl. IUGR oder FGR für fetal growth restriction) eine Störung des genetisch gegebenen Wachstumspotentials im Laufe der Schwangerschaft zum Ausdruck gebracht. Über die Wachstumsperzentilen der betroffenen Feten und Neugeborenen sagt der Begriff IUWR nichts aus. Feten bzw. Neugeborene mit IUWR können auch in der Gruppe der Normgewichtigen oder gar in der Gruppe > 90. P. zu finden sein. „IUWR-Feten“ sind also nicht nur eine Untergruppe der „SGA-Feten“. Die Erfassung einer Wachstumsstörung ist eine wesentliche diagnostische Aufgabe, weil diese Kinder intrauterin, perinatal und im Langzeitverlauf eine schlechtere Prognose (Psychomotorik, CP, vaskuläre und metabolische Probleme im Erwachsenenalter) haben, und weil den durch eine insuffiziente Versorgung intrauterin gefährdeten Kindern durch ein adäquates perinatales Management Chancen auf eine gute Langzeitentwicklung erhalten werden können.

Anders werden die Begriffe IUGR und SGA in der US-amerikanischen Literatur verwendet. Als „IUGR“ oder „FGR“ werden alle Feten, als „SGA“ alle Neugeborenen mit einem Schätzwert bzw. Geburtsgewicht < 10. P. bezeichnet (7–9). Das ACOG weist zwar auf die damit verbundenen Fehlklassifikationen hin, belässt in seiner neuen Guideline die Definitionen dennoch aus praktischen Erwägungen (7). Zum Teil werden die Begriffe synonym verwendet, was von einigen Autoren zu Recht kritisiert wird (10, 11).

Mehrere Autoren schlagen zur Erfassung eines IUWR-Feten anstelle des Schätzwerts die Verwendung des Abdomenumfanges als Kriterium vor (< 5. P. bei Zimmermann 2012; < 10. P. bzw. < 3. P. für „severe FGR“ beim RCOG 2013). Gleichwohl haben sich die Gewichtsperzentilen als diagnostisches Kriterium bisher gehalten.

Die Diskussion um die definierende Perzentile ist keineswegs nur akademischer Natur. Der gewählte Grenzwert bestimmt die Zahl von Schwangerschaften, welche einer intensiveren Überwachung zugeführt werden. Das hat Folgen für das Gesundheitswe-

ABB. 1

Korrelation von PMR und SGA in Abhängigkeit von der verwendeten Gewichtskurve

Die Abbildung zeigt erstens die Korrelation zwischen dem BMI und der perinatalen Mortalität (schwarze Linie), zweitens die Abnahme des Anteils von SGA bei Verwendung einer allein populationsbasierten Normkurve des Schätzwichts (rote Linie), drittens den Anstieg des Anteils an SGA im Bereich von Übergewicht und Adipositas der Mutter bei Verwendung adaptierter Normkurven für das Schätzwicht (grüne Linie) und viertens schliesslich die Korrelation zwischen SGA und perinataler Mortalität ebenfalls nur bei Verwendung adaptierter Normkurven für das Schätzwicht.

sen, weshalb die Autoren des kürzlich abgeschlossenen irischen PORTO-Trials für eine strengere Definition plädieren (12), wogegen andere Autoren wegen der Schätzfehlerbreite zugunsten der 10. Gewichtsperzentile plädieren (11).

Näher bei einem pathophysiologischen Verständnis des fetalen Wachstums und ihrer Störungen ist die Feststellung im Handbuch Geburtshilfe des USZ, dass „SGA“ eine Momentaufnahme beinhaltet, „IUWR“ mit dem für sie typischen progressiven Abweichen von der Wachstumskurve jedoch einer seriellen Messung bedarf (3).

Vielfach wird in der Literatur die Verwendung von Normkurven empfohlen, welche nicht auf die Gesamtpopulation bezogen sind, sondern zusätzliche Parameter berücksichtigen wie fetales Geschlecht, mütterliche Ethnie, Gewicht und Länge, ev. Parität (10). Auf die Bedeutung einer derart differenzierten Betrachtung von Messwerten haben z.B. Gardosi und Mitarbeiter hingewiesen, wie mit Abbildung 1 illustriert werden soll (13). Die Verwendung solcher „customised charts“ wird vom RCOG wegen der gut belegten zuverlässigeren Diagnostik unterstützt, vom ACOG wegen des fehlenden Nachweises eines besseren Outcomes beiseite geschoben. Für einmal ist dieses sonst sinnvolle Argument zu hinterfragen: wer nur könnte eine Studie zu dieser Fragestellung durchführen? Die kommende Leitlinie der DGKG zur IUWR (erwartet auf Ende 2015) wird vermutlich die Sichtweise des RCOG übernehmen.

Epidemiologie

Angaben zur Häufigkeit von SGA und IUWR variieren je nach untersuchtem Kollektiv, bezüglich SGA in Abhängigkeit von der verwendeten Normkurve, bezüglich IUWR in Abhängigkeit von der diagnostischen Genauigkeit. Es kann davon ausgegangen werden, dass rund 50–70% der SGA-Kinder aufgrund ihrer genetischen Determination klein sind und 30–50% der SGA-Kinder eine IUWR aufweisen. Ca. 3–5% aller Feten sind von einer IUWR betroffen.

Einteilungen

Die Gruppierungen kleinwüchsiger Feten und Neugeborener nach Ursachen und Zeitpunkt des Auftretens erscheinen in der Literatur teilweise widersprüchlich. Es werden Begriffe wie konstitutionell, genetisch, intrinsic/extrinsic, endogen/exogen, Wachstumspotential erreicht/nicht erreicht, frühe/späte IUWR verwendet. Eine genauere Betrachtung dieser Gruppierungen zeigt eine Vermischung von Zuordnungen. Beispiele dafür sind virale intrauterine Infektionen (als „intrinsic“ oder „exogen“ eingeteilt) oder Chromosomenstörungen (hat z.B. ein Fetus mit Trisomie 18 sein „Wachstumspotential“ ausgeschöpft oder nicht?). Es ist nachvollziehbar, dass das ACOG und das RCOG in ihren Guidelines von 2013 auf Begriffe wie intrinsic/extrinsic bzw. endogen/exogen vollständig verzichten. Überzeugend ist die Gliederung wie sie in Tabelle 1 wiedergegeben ist (1). Auch diese Autoren weisen auf die Schwierigkeiten einer Einteilung und auf Überschneidungen hin. Bei rund 40% der Kinder lässt sich keine Ursache finden (1).

Geläufig ist auch eine Unterteilung nach Körperproportionen. Als symmetrische oder proportionierte Wachstumsrestriktion wird ein etwa gleichmässiges Zurückbleiben von Kopf- und Abdomenumfang sowie Körperlänge bezeichnet; als asymmetrisch oder dysproportioniert werden Formen mit Betonung des kleinen Abdomenumfangs im Vergleich zu den Kopf- oder Längenmassen mit Verschiebung des KU/AU-Verhältnisses bezeichnet. Typischerweise, wenn auch nicht ganz zwingend, zeichnen sich symmetrische IUWR durch einen Beginn in der ersten, asymmetrische IUWR durch einen Beginn in der zweiten Schwangerschaftshälfte aus. Zwischen „früher“ und „später“ IUWR werden je nach Autor Limiten bei 32 bis 34 SSW gesetzt und diese erst noch unterschiedlich auf den Zeitpunkt entweder der Diagnosestellung oder der Entbindung bezogen.

Screening: Methoden und deren Grundlagen

Screening im 1. Trimenon:

75% der Schwangeren mit einem SGA-Fetus weisen prädisponierende Risikofaktoren wie eine belastete Anamnese, eine SIH, Diabetes mellitus, Nikotinabusus oder eine ungenügende Gewichtszunahme auf (Tab. 2) (1).

Ein Screening auf SGA/IUWR in der Frühschwangerschaft analog dem Aneuploidie-Screening gibt es noch nicht, zumindest nicht für den Praxiseinsatz (14). Ein Grund dafür liegt wohl auch in der Komplexität des Phänomens IUWR. Das RCOG als bisher einzige Fachgesellschaft empfiehlt einen tiefen Wert von PAPP-A (<0,415 MoM) als „major risk factor“ zu betrachten und das fetale Wachstum am Übergang vom 2. zum 3. Trimenon zu prüfen (4, 11). Weitere Konsequenzen hat der Befund nicht; eine ASS-Prophylaxe wird nur bei zusätzlichen Risikofaktoren für Präeklampsie empfohlen (4, 7).

Auch die Dopplersonographie im 1. Trimenon wird bisher von keiner Fachgesellschaft für das Screening empfohlen. Gemäss einer neuen Metaanalyse zeigt die Dopplersonographie der Aa. uterinae im Screening von Niedrigrisikokollektiven im 1. Trimenon für frühe Präeklampsie und frühe IUWR eine Sensitivität von 47,8% bzw. 39,2% und Spezifität von 92,1% bzw. 93,1%; bezogen auf die ganze Schwangerschaft, d.h. mit Einbezug auch der späten Formen dieser Pathologien, liegen diese Werte tiefer (15). Sollten sich diese Daten bestätigen, so könnten die bisherigen zurückhaltenden Empfehlungen ev. revidiert werden.

TAB. 1	Ätiologische Einteilung verschiedener Formen von intrauteriner Wachstumsrestriktion (IUWR)
Fetale Pathologie (ungestörte Versorgung)	
• Endogen – Genetische Anomalien einschliesslich Stoffwechselerkrankungen (ca. 20%) – Fehlbildungen (ca. 1–2% der nicht-genetisch bedingten IUWR) • Exogen – Intrauterine Infektionen¹: Zytomegalie, Varizellen, Röteln, Herpes, Toxoplasmose, Syphilis, Malaria (total <5% der IUWR) – Strahlenexposition	
Gestörte Versorgung	
• Präplazentar – O₂-Mangel (Höhenexposition) – Hyperthermie – Mangelernährung – Toxische Einflüsse, Nikotin, Alkohol, Drogen – Maternale Erkrankungen² - Anämie - Hypertonie/Präeklampsie - Chronische Nierenleiden - Zyanotische Herzvitien - Kollagenosen, z.B. systemischer Lupus erythematodes (SLE) - Diabetes mellitus • Plazentar – Plazenta praevia – Plazentare Aneuploidien – Gestörte Plazentation (mit oder ohne Uteruspathologie)	
Anmerkungen zu 1 und 2: Die Evidenzlage für einen kausalen Bezug zur IUWR ist ungenügend für 1) bakterielle Infektionen und 2) Thrombophilien. Aus diesem Grund wird eine Abklärung auf Thrombophilie bei IUWR nicht empfohlen [Resnik 2014]. [Nach Schneider und Schneider 2011, ergänzt aus Divon 2014]	

Die Forschung nach Screeningmöglichkeiten im maternalen Serum führte noch nicht zu einem in der Routine einsetzbaren Parameter, dafür zu einem vertieften Verständnis der Entwicklung des Trophoblasten. Divergente Resultate bei den Vorhersagewerten der untersuchten Marker für Präeklampsie und IUWR liessen die unterschiedliche Entität der beiden Pathologien trotz häufig gemeinsamen Auftretens erkennen. Eine gute Darstellung findet sich bei Huppertz und Schneider (16). Eine fehlerhafte Entwicklung des villösen Trophoblasten resultiert demnach in einer Präeklampsie, jene des invasiven extravillösen Trophoblasten mit fehlender Erweiterung der Spiralarterien in einer IUWR, und jene des frühen Trophoblasten in einem kombinierten Auftreten von IUWR und (früher) Präeklampsie (16). Die fehlende Erweiterung der Spiralarterien hält den Blutfluss auf hoher Geschwindigkeit, was die Zottenarchitektur der Plazenta schädigt mit der Folge einer Verkleinerung der materno-fetalen Austauschfläche.

Screening im 2. und 3. Trimenon:

Die biochemischen Serummarker des 2. Trimenons haben für das Screening auf IUWR eine schmale Basis (unerklärliches Serum-AFP $\geq 2,0$ MOM) und werden kaum verwendet (11).

Die Fundus-Symphysen-Messung wird trotz geringer Sensitivität von 27% (Spezifität 88%) weiterhin empfohlen, idealerweise mit folgender Messtechnik: Messbeginn am Fundus uteri (variabler Punkt) hin zum besser definierbaren Symphysenoberrand, in der Längsachse des Fetus (somit nicht zwingend in der Mittelli-

TAB. 2	Risikofaktoren für ein SGA bei Geburt [RCOG 2013]
Anamnestiche Risikofaktoren	
Mütterliche Charakteristika	
Alter > 35 Jahre	
Alter > 40 Jahre*	
Nulliparität	
BMI < 20	
BMI 25-29,9	
BMI ≥ 30	
Raucherin	
Raucherin ≥ 11 Zig./Tag*	
Kokain-Abusus*	
IVF	
Intensives tägliches sportliches Training*	
Früchtearme Kost	
Frühere Schwangerschaften	
Früheres SGA-Kind*	
Frühere Totgeburt**	
Frühere Präeklampsie	
Schwangerschaftsintervall < 6 Mt. oder ≥ 5 Jahre	
Mütterliche Anamnese	
Mutter ein SGA-Kind*	
Chronische Hypertonie*	
Diabetes mellitus mit Gefässschädigung**	
Niereninsuffizienz**	
Antiphospholipidsyndrom**	
Väterliche Anamnese	
Vater ein SGA-Kind	
Risikofaktoren aus Schwangerschaftskomplikationen	
Abortus imminens mit mind. Menstruationsstärke*	
Echogener fetaler Darm*	
Präeklampsie*	
Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (mild)	
Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (schwer)*	
Vorzeitige Plazentalösung	
Unerklärliche vorgeburtliche vaginale Blutung**	
Ungenügende mütterliche Gewichtszunahme*	
Koffeinkonsum ≥ 300 mg täglich im 3. Trimenon	
PAPP-A < 0,415 MoM*	
Anmerkung: „Major risk factors“ *OR oder RR > 2; **OR oder RR > 5.	

nie), nicht-elastisches Messband, Distanzmarken auf nicht sichtbarer Unterseite, Abgleich auf einer „customised chart“ entsprechend den mütterlichen Körpermassen, sequentielle Messung durch gleiche Person. Grundregel: Ein Verdacht auf SGA besteht bei einer Differenz von GA [SSW] – Fu-Sy-Distanz [cm] > 3cm. Unzuverlässig wird die Fundus-Symphysen-Messung bei Mehrlingen, Adipositas, grösseren Myomen oder Abnormalitäten der Fruchtwassermenge (4, 8, 10).

Die Erfassungsrate der IUWR mittels der fetalen Biometrie in der Routinesonographie des 2. Trimenons wird für Niedrigrisikokollektive mit 30–46%, für Hochrisikokollektive mit 50–60% angegeben, die Spezifitäten mit je 90%, ebenso die Falschpositivrate (17). Für die Dopplersonographie zu diesem Zeitpunkt wird im Normalrisikokollektiv eine Sensitivität von 12–25% und eine Spezifität und Falschpositivrate von je > 90% angegeben (4).

Dr. med. Gero Drack MPH

Maderstrasse 7
9008 St. Gallen
gero.drack@kssg.ch

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Literatur:

- Schneider H, Schneider KTM. Intrauterine Wachstumsrestriktion (IUWR). In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg). Die Geburtshilfe. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 4. Aufl. 2011, pp. 587-615
- Berger R, Hüter H. Intrauterine Wachstumsrestriktion. In: Kainer F (Hrsg). Facharzt Geburtshilfe. Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH München 2. Aufl. 2012, pp. 321-331
- Zimmermann R. Handbuch Geburtshilfe. Verein zur Förderung der Geburtshilfe am USZ, Zürich. 2. Aufl. 2012
- RCOG. The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus. GTG No. 31, February 2013, rev. January 2014
- SOGC. Intrauterine Growth Restriction: Screening, Diagnosis, and Management. No. 295, August 2013
- Unterscheider J (2) et al. Predictable progressive Doppler deterioration in IUGR: does it really exist? Am J Obstet Gynecol 2013;209:539.e1-7
- ACOG. Fetal Growth Restriction. Practice Bulletin # 134, May 2013
- Divon MY. Fetal growth restriction: Diagnosis. UpToDate 2014. Topic 6752, Version 26.0
- Mandy GT. Small for gestational age infant. UpToDate 2014. Topic 5062, Version 17.0
- Figueras F, Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. Am J Obstet Gynecol 2011;204:288-300
- Copel JA, Bahtiyar MO. A Practical Approach to Fetal Growth Restriction. Obstet Gynecol 2014;123:1057-69
- Unterscheider J (1) et al. Optimizing the definition of intrauterine growth restriction: the multicenter prospective PORTO Study. Am J Obstet Gynecol 2013;208:290.e1-6
- Gardosi J et al. The value of customised centiles in assessing perinatal mortality risk associated with parity and maternal size. BJOG 2009;116:1356-1363
- Conde-Agudelo A et al. Novel biomarkers for predicting intrauterine growth restriction: a systematic review and meta-analysis. BJOG 2013;120:681-694
- Velauthar L et al. First-trimester uterine artery Doppler and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis involving 55 974 women. Ultrasound Obstet Gynecol 2014;43:500-507
- Huppertz B, Schneider H. Implantationsstörungen, Präeklampsie und intrauterine Wachstumsrestriktion. Gynäkologe 2012;45:514-519
- Crombach G. Intrauterine Wachstumsrestriktion. Teil I: Klassifikation, Pathogenese und Diagnose. Gynäkologe 2007;40:891-902
- Resnik R. Fetal growth restriction: Evaluation and management. UpToDate 2014. Topic 6768, Version 37.0
- Baschat AA, Hecher K. Fetal Growth Restriction due to Placental Disease. Sem Perinatol 2004;28:67-80
- Crombach G, Vetter K. Intrauterine Wachstumsrestriktion. Teil II. Klinisches Management. Gynäkologe 2007;40:983-999
- Schwarze A et al. Qualitative venous Doppler flow waveform analysis in preterm intrauterine growth-restricted fetuses with ARED flow in the umbilical artery – correlation with short-term outcome. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 25: 573-579
- Schneider KTM, Gnirs J. Antepartale Überwachung. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg). Die Geburtshilfe. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2. Aufl. 2011, pp. 647-680
- Boers KE et al. Induction vs. expectant monitoring für intrauterine growth restriction at term: randomised equivalence trial (DIGITAT). BMJ 2010;341:c7087; doi:10.1136/bmj.c7087
- Van Wyk L et al. Effects on (neuro-)developmental and behavioral outcome at 2 years of age of induced labor compared with expectant management in intrauterine growth-restricted infants: long-term outcomes of the DIGITAT trial. Am J Obstet Gynecol 2012;206:406.e1
- Berkley E et al. Doppler assessment of the fetus with intrauterine growth restriction. Am J Obstet Gynecol 2012;206:300-8
- Lees C et al. Perinatal morbidity and mortality in early-onset fetal growth restriction: cohort outcomes of the trial of randomized umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE). Ultrasound Obstet Gynecol 2013;42:400-408
- GRIT Study Group. A randomised trial of timed delivery for the compromised preterm fetus: short term outcomes and Bayesian interpretation. BJOG 2003;110:27-32
- Thornon JG et al. (The GRIT Study Group). Infant well-being at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): a multicentred randomised controlled trial. Lancet 2004;364(9433):513-520
- Walker DM et al. The Growth Restriction Intervention Trial: long-term outcomes in a randomized trial of timing of delivery in fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 2011;204:34.e1-9
- Berghella V. Prevention of Recurrent Fetal Growth Restriction. Obstet Gynecol 2007;110:904-12
- Baschat AA. Pathophysiology of Fetal Growth Restriction: Implications for Diagnosis and Surveillance. Obstet Gynecol Survey 2004;59:617-627

Take-Home Message

- „IUWR-Feten“ sind nicht nur eine Untergruppe der „SGA-Feten“. Feten bzw. Neugeborene mit IUWR können auch in der Gruppe der Normgewichtigen oder gar der Gruppe > 90. P. zu finden sein. Cave „late flattening“
- Weil rund 75% der Schwangeren mit einem IUWR-Kind Risikofaktoren aufweisen, sind zum Screening eine Faktorensuche in Anamnese und Status inkl. eines technisch korrekten Fundus-Symphysenabstandes trotz Routinesonographie (Sensitivität ca. 50%) weiterhin empfohlen
- Ein spezifisches biochemisches Screening auf die mögliche Entwicklung einer IUWR steht für die Praxis noch nicht bereit. Ein abnorm tiefer Wert des PAPP-A (< 0,415 MoM) ist als Risikofaktor zu betrachten

Message à retenir

- Les foetus avec croissance insuffisante in utero (RCIU) (angl. «intrauterine growth restriction») représentent un sousgroupe des foetus «petits pour l'âge gestationnel» (angl. «small for gestational age» = SGA). Un foetus ou nouveau-né avec retard de croissance (RCIU) peut se trouver avec son poids sur des percentiles normaux ou même en dessus du percentile 90. CAVE: Il ne faut pas méconnaître une rupture de la courbe de croissance tardive (angl. «late flattening»)
- Environ 75% des parturientes avec un RCIU présentent des facteurs de risque. Ainsi, une recherche systématique de signes d'appel (anamnèse ou examen clinique) est à recommander. Malgré la disponibilité de l'ultrason, la mesure (techniquement correcte – décrite dans le texte) de la distance symphyse-fundus est toujours d'utilité (sensitivité env. 50%)
- Un screening biochimique pour le développement d'un RCIU n'existe pas (encore). Une valeur du PAPP-A abaissée (< 0,415 MoM) peut compter comme facteur de risque