

Les courbes de croissance personnalisées

Lolita Guillou

▶ **To cite this version:**

Lolita Guillou. Les courbes de croissance personnalisées. Gynécologie et obstétrique. 2010. dumas-00564961

HAL Id: dumas-00564961

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00564961

Submitted on 10 Feb 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Liens

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Faculté de Médecine de Paris

ECOLE DE SAGES-FEMMES DE BAUDELOCQUE

Groupe Hospitalier Cochin – Saint-Vincent de Paul

Mémoire pour obtenir le

Diplôme d'Etat de Sage-Femme

Présenté et soutenu publiquement

le : 15 Avril 2010

par

Lolita GUILLOU

Née le 07/05/1986

Les courbes de croissance personnalisées

DIRECTEUR DU MEMOIRE :
Monsieur Gilles GRANGE Praticien hospitalier, Maternité Port Royal

GUIDE DU MEMOIRE :
Madame Claire DRAN Sage-femme formatrice, Ecole Baudelocque

N° 2010PA05MA13

© Université Paris Descartes – ESF Baudelocque.

Remerciements

Un grand merci à Gilles Grangé et Claire Dran pour leur disponibilité et leur soutien ainsi qu'à Julie Tort et Anne Ego pour leur aide précieuse lors de la naissance de ce mémoire.

Résumé

En dépit de l'importance du poids de naissance sur l'incidence de la morbidité périnatale, une courbe de croissance unique est souvent utilisée pour tous les nouveau-nés quelque soit les mensurations et l'origine géographique maternelles ou le sexe de l'enfant. Ainsi, il n'est pas possible de différencier un fœtus constitutionnellement petit compte tenu de son potentiel génétique d'un fœtus anormalement petit.

Des auteurs ont développé un modèle de courbe qui serait propre à chaque fœtus prenant en compte ces derniers paramètres.

Nous avons mené une étude rétrospective au sein de la maternité Port Royal afin d'évaluer l'intérêt de ces courbes personnalisées par rapport aux courbes standards.

Les résultats ont montré que ces courbes personnalisées avaient meilleure spécificité pour certains critères primordiaux de morbidité périnatale ainsi qu'une meilleure valeur prédictive positive. Par conséquent, la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur sa courbe personnalisée est nettement supérieure à la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur la courbe standard. En revanche, elles n'ont pas la sensibilité et la valeur prédictive négative attendues.

Ainsi, comme le souligne la littérature, les courbes de croissance personnalisées ont leur intérêt dans le diagnostic du retard de croissance intra utérin. Néanmoins, leur intérêt est moindre par rapport aux courbes standards dans le cadre du dépistage.

Mots-clés : croissance fœtale ; courbe de croissance personnalisée ; retard de croissance intra utérin ; hypotrophie

Abstract

Despite the importance of birth weight on the incidence of perinatal morbidity, a single growth curve is often used for all newborns, whatever measurements and maternal geographic origin or sex of the child. Thus, it is not possible to differentiate a constitutionally small foetus in view of the genetic potential of an abnormally small foetus.

The authors have developed a model curve which would be specific to each foetus taking into account these latest parameters.

We have carried out a retrospective study at the Port Royal Maternity in order to evaluate the interest for these customized growth charts compared with standard curves.

The results have shown that the customized curves had better specificity for certain primordial criteria of perinatal morbidity as well as a better positive predictive value. Therefore, the probability of being sick when the baby is small for gestational age on his personalized curve is significantly greater than the probability of being sick when the baby is SGA on the standard curve. On the other hand, they do not have the sensitivity and the negative predictive value expected.

Thus, as the literature underlines, the customized growth charts have their interest in the diagnosis of inter uterine retarded growth. Nevertheless, their interest is not as great compared to standard curves in the case of screening.

Keywords : Fetal growth, customized growth charts, fetal growth restriction, small for gestational age

Table des matières

Remerciements **3**
Résumé **4**
Abstract **5**
Introduction **9**
Première partie Cadre conceptuel **10**
1.1 Croissance fœtale physiologique 10
1.1.1 Facteurs fœtaux *10*
1.1.1.1Insuline 10
1.1.1.2 IGF 11
1.1.1.3Autres hormones 11
1.1.2 Facteurs placentaires *11*
1.1.3 Facteurs maternels *12*
1.1.3.1 Intrinsèques 12
1.1.3.2 Extrinsèques 12
1.2 Retard de croissance intra utérin et hypotrophie 12
1.2.1 Définitions *12*
1.2.1.1 RCIU 12
1.2.1.2 Hypotrophie 13
1.2.2 Etiologies *13*
1.2.2.1 Causes fœtales 13
1.2.2.2 Causes placentaires 13
1.2.2.3 Causes maternelles 14
1.2.3 Facteurs de risque *14*
1.3 Diagnostic clinique d'un RCIU 15
1.3.1 La mesure de la hauteur utérine *15*
1.3.2 La palpation abdominale *15*
1.4 Diagnostic échographique d'un RCIU 16
1.4.1 Les biométries *16*
1.4.1.1 Le tronc 16
1.4.1.2 Les membres 16
1.4.1.3 Pôle céphalique 16
1.4.2 L'estimation du poids fœtal *17*
1.5 Diagnostic étiologique 17
1.6 Eléments de surveillance 18
1.6.1 Rythme cardiaque fœtal (RCF) et variabilité à court terme (VCT) *18*

1.6.2 Dopplers *19*
1.6.3 Score biophysique *19*
1.7 Les courbes de croissance 20
1.7.1 Généralités *20*
1.7.1.1 Diversité des références 20
1.7.1.2 Echantillon 20
1.7.1.3 Temps 21
1.7.1.4 Sexe 21
1.7.1.5 Datation du terme 22
1.7.1.6 Origine 22
1.7.2 Courbes utilisées en France *23*
1.7.3 Courbes personnalisées *23*
Deuxième partie Méthodologie de l'étude 25
2.1 Problématique 25
2.2 Hypothèses 26
2.3 Objectifs 26
2.4 Matériel et méthode 27
2.4.1 Matériel *27*
2.4.1.1 Champs d'application 27
2.4.1.2 Critères d'inclusion 27
2.4.1.3 Critères d'exclusion 27
2.4.2 Méthode *28*
2.4.2.1 Mode de recueil de données 28
2.4.2.2 Items non sélectionnés 28
2.4.2.3 La taille de l'échantillon 28
2.4.2.4 Résultats 28
2.5 Résultats de l'étude 29
2.5.1 Les patientes *29*
2.5.2 Les nouveau-nés *31*
2.5.3 Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative *37*
Troisième partie Analyse et discussion des résultats 39
3.1 Discussion 42
3.1.1 La spécificité *43*
3.1.2 Erreur de diagnostic d'hypotrophie chez les nouveau-nés de mères ≤ 1m54 ..... *46*
3.1.3 La sensibilité *47*
3.1.4 Sous-estimation de l'hypotrophie chez les nouveau-nés de mères ≥ 1m76 ..... *50*
3.1.5 Valeurs prédictives positive et négative *51*
3.2 Utilisation des courbes personnalisées en pratique 52

3.3 Rôle de la sage-femme 53
Conclusion 55
Bibliographie 56
Annexes 64

Introduction

Le poids de naissance est un élément essentiel de l'issue néonatale. En effet, un petit poids de naissance est corrélé à une morbidité et mortalité périnatales.

Dans la littérature, il existe un grand nombre de courbes de croissance différentes les unes des autres. Ces différences sont inhérentes à des variations géographiques et temporelles, à la constitution des échantillons, ainsi qu'à des facteurs méthodologiques.

En général, dans un service, une même courbe est utilisée pour tous les nouveau-nés. Bien que certaines courbes différencient les sexes, elles ne considèrent pas les caractéristiques anthropométriques de la mère. Plusieurs auteurs se sont intéressés aux courbes de croissance personnalisées qui prennent en compte ces paramètres physiologiques maternels et fœtaux.

L'objectif de ce travail est de déterminer dans quelle mesure l'utilisation de ces courbes de croissance personnalisées interfèrent dans le dépistage et le diagnostic des retards de croissance intra utérin.

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective sur dossier dans une maternité parisienne de type III.

Après avoir abordé la physiologie de la croissance fœtale et le retard de croissance intra utérin nous expliquerons les problèmes liés aux courbes de croissance.
Dans un second temps, nous analyserons les résultats de notre étude.
Enfin, nous discuterons les résultats et apprécierons l'intérêt de l'utilisation de ces courbes personnalisées.

Première partie
Cadre conceptuel

1.1 Croissance fœtale physiologique

La fécondation marque le début du développement dont l'aspect qualitatif est représenté par la maturation alors que l'aspect quantitatif concerne la croissance, dépendante de la prolifération cellulaire. La croissance fœtale est lente jusqu'à 25 SA puis s'accélère jusqu'à atteindre un pic vers 36 SA. [1]

La régulation de la croissance fœtale est multifactorielle. Elle est contrôlée par des facteurs fœtaux et placentaires et est modulée par des facteurs maternels.

1.1.1 Facteurs fœtaux

L'insuline et l'insulin-like growth factors (IGF) sont les principaux régulateurs de la croissance fœtale. Ces facteurs de croissance d'origine fœtale agissent en synergie avec les hormones de croissance d'origine placentaire.

1.1.1.1 Insuline

L'insuline, facteur de croissance majeur chez le fœtus, est exclusivement d'origine fœtale. En effet, comme la majorité des hormones polypeptidiques, l'insuline maternelle ne franchit pas la barrière placentaire.

L'insuline agit sur le métabolisme fœtal en favorisant l'apport transplacentaire de glucose et la synthèse de glycogène et de protéines. Elle permet la stimulation de la prolifération cellulaire ainsi que la régulation de l'expression des IGF fœtaux. [2]

L'hyperinsulinisme in utero conduit à des nouveau-nés macrosomes. [3]

A l'inverse, l'agénésie pancréatique [4] ou la mutation inactivatrice du récepteur de l'insuline [5] entraine des RCIU sévères.

1.1.1.2 IGF

Les IGF sont produits dans les trois compartiments fœtal, maternel et placentaire. Cependant, les IGF présents dans le compartiment fœtal sont exclusivement d'origine fœtale car les IGF maternels et placentaires ne passent pas dans le compartiment fœtal.

Les IGF sont de puissants mitogènes ayant un effet sur la croissance et la différenciation cellulaire. Ils augmentent la synthèse protéique et glucidique et le transfert placentaire des nutriments vers le fœtus. L'expression des IGF fœtaux est régulée par le glucose, l'insuline fœtale et les hormones de croissance placentaires. Il existe deux types d'IGF. L'IGF-2 agissant au cours du développement précoce et l'IGF-1 intervenant au cours de la période fœtale.

Des expériences chez l'animal ont montré le rôle des IGF. L'invalidation du gène IGF-1 ou IGF-2 induit un RCIU sévère. [6,7]

Au contraire, l'invalidation du récepteur de l'IGF-2 induit une macrosomie fœtale par liaison des IGF-2, présents en excès, au récepteur IGF-1. [8]

1.1.1.3Autres hormones

D'autres facteurs endocriniens comme les glucocorticoïdes et les hormones thyroïdiennes ont un rôle important dans la maturation fœtale.

De même, d'autres facteurs de croissance ; tels que l' Epidermal Growth Factor (EGF), le Transforming Growth Factor (TGF) et le Colony Stimulating Factor (CSF) ; agissent au cours du développement sur la prolifération, la différenciation et la maturation cellulaire.

1.1.2 Facteurs placentaires

Le glucose est le principal substrat énergétique utilisé par les tissus placentaires. Il possède son propre métabolisme. Seul 40 à 60% du glucose total capté par le placenta est transféré à la circulation fœtale. [9]

Pendant la grossesse, la concentration d'hormone de croissance pituitaire diminue progressivement pour laisser place à l'hormone de croissance placentaire dénommée aussi Human Placental Growth Hormone (hGHp) et l'hormone lactogène placentaire encore appelée l'Hormone Chorionique Somatomammotrophique (HCS).

La hGHp est déversée uniquement dans le compartiment maternel et augmente la production d'IGF maternels qui favorisent le transfert des nutriments vers le fœtus.

La HCS passe dans les compartiments maternel et fœtal permettant le contrôle de l'expression de l'IGF-1.

1.1.3 Facteurs maternels

1.1.3.1 Intrinsèques

Il y a une forte hérédité de la taille [10] et du poids de naissance maternels sur la croissance [11,12] ce qui suggère l'implication de facteurs génétiques.

De même, l'anatomie maternelle joue un rôle sur la physiologie de la croissance.

De plus, il a été montré que la réduction des flux sanguin utero placentaires ou ombilicaux par ligature de l'artère utérine [13] ou embolisation de la circulation utérine [14] ou ombilical [15] entraine un RCIU chez l'animal.

1.1.3.2 Extrinsèques

La production fœtale de glucose est quasi inexistante, le fœtus dépend donc de l'apport maternel en glucose [16]. La nutrition maternelle a donc des répercussions. En effet, une réduction de la disponibilité maternelle en substrat énergétique chez l'animal par défaut d'apport nutritionnel entraine un RCIU. [17]

D'autres paramètres tels que l'altitude, les toxiques et le stress entraîne des RCIU.

1.2 Retard de croissance intra utérin et hypotrophie

1.2.1 Définitions

1.2.1.1 RCIU

Le RCIU peut être défini par une altération de la courbe de croissance. Il s'agit d'une notion dynamique. Le fœtus s'éloigne de son potentiel de croissance propre. Il existe différents types de RCIU :

- Le RCIU harmonieux ou symétrique qui intervient généralement de façon précoce. Il correspond à l'atteinte de tous les paramètres de croissance fœtale : le pôle céphalique, l'abdomen et la taille sont touchés. Il représente 30% des RCIU.
- Le RCIU dysharmonieux ou asymétrique qui intervient de façon plus tardive. Il correspond principalement à l'atteinte de l'abdomen, le pôle céphalique n'est pas concerné. Il représente 70% des RCIU.[18]

1.2.1.2 Hypotrophie

La définition de l'hypotrophie est caractérisée par la situation des biométries du nouveau-né sur des courbes de croissance de référence. L'hypotrophie est dite modérée lorsque le nouveau-né est en dessous du 10ème percentile et d'hypotrophie sévère lorsqu'il est en dessous du 3ème percentile. In utero, il s'agit donc d'une suspicion d'hypotrophie.

Les anglo-saxons utilisent le terme « Small for Gestational Age » soit un faible poids pour l'âge gestationnel. Dans cette définition le terme de la grossesse est pris en compte.

1.2.2 Etiologies

Les causes d'un RCIU peuvent être d'origine fœtale, placentaire ou maternelle.[19]

1.2.2.1 Causes fœtales

Parmi les causes fœtales, les anomalies congénitales représentent 5 à 15% des RCIU. Les anomalies chromosomiques représentent 4 à 7%, elles entrainent principalement un RCIU harmonieux d'apparition précoce. D'autres causes fœtales, comme les anomalies génétiques ou les malformations congénitales sans anomalie chromosomique, peuvent également s'accompagner d'un RCIU.

De même, les causes infectieuses ont une fréquence de l'ordre de 1 à 5%. Les principales infections sont d'origine virale comme la rubéole ou le cytomégalovirus.

Par ailleurs, dans le cas des grossesses multiples, la croissance des fœtus montre une variation par rapport aux grossesses uniques [20]. Dans le cas des grossesses monochoriales , le syndrome transfuseur-transfusé est la principale cause de RCIU.

1.2.2.2 Causes placentaires

Parmi les causes placentaires, sont retrouvées les anomalies macroscopiques qui représentent moins de 1% des RCIU. Il s'agit de chorio-angiomes ou de placentas extra choriaux.

De même, des anomalies microscopiques peuvent être retrouvées telles qu'une villite chronique ou une nécrose ischémique villositaire étendue.

Les mosaïques placentaire et foetoplacentaire font aussi partie des causes placentaires des RCIU.

1.2.2.3 Causes maternelles

Concernant les étiologies maternelles, les causes vasculaires représentent le tiers des RCIU. Il s'agit de maladies caractérisées par une réduction de l'apport sanguin maternel au placenta et par une diminution du débit utero placentaire perturbant les échanges. Elles sont retrouvées en cas d'hypertension artérielle ancienne, de pré éclampsie, de néphropathie chronique, de pathologie dysimmunitaire, de thrombophillie.

Les causes utérines telles que les hypoplasies ou les malformations utérines sont aussi des causes de RCIU.

D'autres causes maternelles comme les maladies hypoxiques telles que les cardiopathies cyanogènes, les anémies sévères ou les insuffisances respiratoires réduisent la quantité d'oxygène mise à la disposition du fœtus et engendrent un RCIU.

De même, une carence nutritionnelle très importante et prolongée représente une étiologie du RCIU.

Parmi les causes maternelles, sont retrouvées également les causes toxiques avec la consommation de tabac, d'alcool, de drogues, et de médicaments.

Il reste cependant les causes idiopathiques qui représentent un tiers à un quart des cas.

1.2.3 Facteurs de risque

Un antécédent de RCIU d'origine vasculaire ou d'une autre pathologie vasculaire placentaire lors d'une grossesse précédente augmente le risque de RCIU lors des grossesses futures d'autant plus si l'âge maternel est avancé et que les grossesses sont rapprochées de moins de 6 mois.

Certaines pathologies maternelles chroniques sont aussi des facteurs de risque.

La drépanocytose homozygote, surtout en cas de crise hémolytique, est responsable de RCIU.

1.3 Diagnostic clinique d'un RCIU

Le diagnostic clinique du RCIU repose sur la mesure de la hauteur utérine (HU), à laquelle peut être associée le périmètre ombilical, ainsi que sur le palper abdominal.

1.3.1 La mesure de la hauteur utérine

Au début des années 1970, Leroy et *al* eurent l'idée de corréler la mesure de la HU à la croissance fœtale permettant ainsi de dépister les anomalies de croissance [21].

C'est un examen simple, non coûteux et non invasif. La patiente doit être en position gynécologique, vessie et rectum vides. La mesure se fait en évaluant la distance entre le rebord supérieur de la symphyse pubienne et le fond utérin à l'aide d'un mètre ruban. Les limites de la mesure de la hauteur utérine ont été répertoriées en fonction de l'âge gestationnel. [22][23]

La valeur diagnostic des variations de la mesure de la HU est équivalente à celle d'une seule mesure échographique de la circonférence abdominale du fœtus pendant le troisième trimestre [24].

De nombreuses études ont démontrées que la mesure de la HU a un caractère opérateur dépendant. |25] [26] [27] [28]

De plus, il existe de nombreux facteurs d'erreur dans la mesure de la HU tels que le volume de l'œuf, l'épaisseur de la paroi abdominale, la quantité de liquide amniotique, le degré d'antéversion de l'utérus et du niveau de la présentation.

Cependant, cette mesure est primordiale dans le dépistage des RCIU d'autant plus entre 22SA et 32SA et après 32SA car il n'y a pas d'échographies. Selon une étude réalisée en 2000 et portant sur 176 nouveau-nés hypotrophes, dans 60% des cas c'est la hauteur utérine qui avait donné l'alerte. La sensibilité de la mesure de la hauteur utérine était de 76,7 %. [29]

Leroy et al. et Westin ont été les premiers à établir des courbes de périmètre ombilical (PO). En pratique, les deux mesures se complètent, chacune s'accroissant de 1 cm par semaine jusqu'à 32 SA, plus lentement ensuite. Si les deux mesures stagnent, la probabilité d'une restriction de croissance est grande. [21] [30]

1.3.2 La palpation abdominale

La palpation de l'abdomen complète la mesure de la HU. Elle permet l'appréciation du poids fœtal. Elle peut être faite consécutivement à la recherche de la présentation du fœtus. Cela demande un minimum d'expérience et est dépendant de nombreux facteurs pouvant être source d'erreur.

1.4 Diagnostic échographique d'un RCIU

L'échographie permet de connaitre les biométries fœtales ainsi que d'estimer le poids du fœtus et d'évaluer la dynamique de la croissance. Elle fournit également une orientation étiologique et une évaluation de l'état fœtal. [19]

1.4.1 Les biométries

1.4.1.1 Le tronc

La mesure du diamètre abdominal transverse (DAT) est difficile à obtenir de part l'aplatissement de l'abdomen fœtal par l'appui de la sonde échographique sur l'abdomen maternel.

La mesure de la circonférence abdominale ou périmètre abdominal est actuellement la mesure standard.

1.4.1.2 Les membres

La principale mesure utilisée est la longueur de la diaphyse fémorale. Cette mesure est peu affectée lors des retards de croissance modérés et tardifs.

1.4.1.3 Pôle céphalique

Le diamètre biparietal (BIP) peut être mesuré dès 11 à 12 SA. Sa mesure croît linéairement jusqu'à 34 SA puis présente un infléchissement physiologique.

Lorsque la mesure du diamètre biparietal est inférieure à la normale, la mesure du diamètre occipitofrontal (DOF) est utilisée. Si le rapport BIP/DOF est inférieur à 0.75, il s'agit d'une dolichocéphalie, et, s'il est compris entre 0.75 et 0.85, il y a une atteinte globale des diamètres de la tête.

La mesure du périmètre crânien (PC) supprime les variations liées à la forme de la tête.

1.4.2 L'estimation du poids fœtal

Cette estimation peut être obtenue selon différentes formules prenant en compte soit les diamètres soit les circonférences. La formule la plus utilisée reste celle d'Hadlock qui tient compte du BIP, de la circonférence abdominale et de la longueur fémorale. L'erreur absolue moyenne reste toujours de 7 à 10%.

Les mesures isolées ne donnent qu'un instantané et n'évaluent pas la dynamique de la croissance fœtale. Afin d'avoir une étude dynamique de la croissance, il est intéressant de voir l'évolution de la cinétique de la croissance par des examens successifs. Cependant, les mesures ne doivent pas être répétées trop souvent. Il faut respecter un délai entre 10 et 15 jours entre deux mesures et de préférence garder le même opérateur afin de réduire la variabilité inter opérateur.

1.5 Diagnostic étiologique

L'étiologie du RCIU est importante pour la prise en charge fœtale et maternelle. Un élément important pour l'orientation étiologique est le moment de survenue du RCIU. En effet, une apparition précoce oriente d'avantage le diagnostic vers une anomalie chromosomique, un syndrome poly malformatif, une pathologie dysimmunitaire ou une infection intra-utérine sévère. Au contraire, une apparition plus tardive orientera vers une pathologie vasculaire.

Il est important de mener un interrogatoire maternel complet comprenant la recherche d'une intoxication alcoolique ou tabagique ainsi que différents examens à la recherche d'une pathologie vasculaire, infectieuse, nutritionnelle, ou d'une anomalie morphologique.

La réalisation d'un prélèvement pour étude du caryotype se fera au décours de ce bilan en fonction des résultats.

1.6 Eléments de surveillance

La surveillance lors d'un RCIU est dans un premier temps clinique avec l'interrogatoire de la patiente puis, dans un second temps, para clinique avec, principalement, l'étude du rythme cardiaque et les échographies.

1.6.1 Rythme cardiaque fœtal (RCF) et variabilité à court terme (VCT)

L'étude du RCF est l'une des méthodes de référence pour évaluer le bien-être fœtale. Elle est simple et non invasive. Le tracé normal comprend des oscillations d'amplitude supérieure à 10 battements par minute, des accélérations et pas de décélérations. L'hypoxie fœtale modifie le RCF et un tracé réactif n'est jamais observé lorsque le fœtus a une acidose [31].

L'analyse informatisée du RCF n'analyse pas le RCF battement par battement mais elle analyse le tracé par période de 3,75 secondes, appelée époque. Elle étudie la fréquence cardiaque moyenne pour chaque période et évalue les variations de la fréquence cardiaque moyenne entre les époques qui se suivent les unes après les autres au cours de l'enregistrement du RCF. Il n'y a pas de normes formelles mais une VCT faible est bien corrélée à l'hypoxie. De même, dans les RCIU, la réduction de la variabilité s'accompagne souvent de décélérations et le fœtus est en général hypoxique et acidotique [32].

Pour ces deux méthodes, il faut toujours considérer le fœtus comme son propre témoin et tenir compte des valeurs précédentes et des variations du rythme de base moyen.

1.6.2 Dopplers

L'effet doppler permet de mesurer la vitesse circulatoire dans un vaisseau. Des index sont utilisés exprimant le flux diastolique par rapport au flux systolique afin d'évaluer les résistances vasculaires.

Le doppler utérin évalue le versant maternel de la circulation placentaire au niveau des artères utérines. Il est effectué de façon systématique au deuxième trimestre chez les primipares et seulement chez les multipares présentant des antécédents.

Le doppler ombilical reflète la résistance placentaire. Il se mesure au niveau de l'artère ombilicale, à l'émergence placentaire. La valeur de l'index de résistance diminue au fur et à mesure que la grossesse avance. C'est un bon marqueur du bien-être fœtal.

Comme le doppler ombilical, le doppler aortique reflète la résistance placentaire. Il est peu utilisé en pratique.

Le doppler cérébral se mesure le plus souvent sur l'artère cérébrale moyenne. Lors d'une hypoxie il y a augmentation du débit cardiaque vers les territoires nobles et par conséquent de la diastole cérébrale due à la vasodilatation. Il est indiqué en cas de doppler ombilical pathologique.

Le doppler veineux peut être étudié au niveau de la veine ombilicale, de la veine cave inférieure ou du canal d'Arantius. Des anomalies au niveau du doppler du canal d'Arantius sont corrélées à une acidose et peuvent précéder des décélérations [33].

1.6.3 Score biophysique

Le score biophysique étudie cinq critères sur une période de 30 minutes. Il s'agit des mouvements respiratoires fœtaux, des mouvements fœtaux, du tonus fœtal, du rythme cardiaque fœtal, et de la mesure de la quantité de liquide amniotique. Ils sont cotés 2 s'ils sont normaux et 0 s'ils sont anormaux. Les paramètres les plus prédictifs d'une hypoxie fœtale seraient le RCF, la quantité de liquide amniotique et les mouvements respiratoires

Un score entre 8/10 et 10 avec quantité du liquide amniotique normale correspond à un risque d'asphyxie fœtale extrêmement faible. [34]

1.7 Les courbes de croissance

1.7.1 Généralités

1.7.1.1 Diversité des références

Dans la littérature nous pouvons recenser de nombreuses courbes de croissance. Des différences considérables peuvent être observées entre chacune d'entre elles. Les disparités observées sont dues à l'aspect méthodologique et statistique utilisé pour la construction de ces courbes. Or, la distribution du poids est l'un des dix indicateurs de santé fœtale et néonatale utilisé dans l'étude Péristat de 2003 [35].

1.7.1.2 Echantillon

L'échantillon pris comme référence pour l'établissement de la courbe doit être représentatif de la population dans laquelle elle va être utilisée. En effet, souvent les études sont basées sur des séries hospitalières. Il y a donc des biais de sélection liés à l'environnement, aux caractéristiques sociodémographiques et à la particularité des services [36]. De même, il faut être vigilant sur la taille de l'échantillon pris pour la construction de l'étude, plus particulièrement pour estimer le poids de naissance des prématurés. En effet, le nombre d'enfants de petit âge gestationnel est parfois insuffisant. Les critères d'exclusion sont parfois très nombreux et entrainent l'élimination d'une part importante de la population allant même jusqu'à 25% dans certains cas [37]. Or, l'exclusion de ces affections qui sont plus fréquentes chez les prématurés aboutit à une réduction de l'effectif déjà faible de l'extrême prématurité. La difficulté principale pour la construction d'une courbe est la constitution de l'échantillon. En effet, la question est de savoir s'il faut prendre comme référence uniquement des enfants qui ont une croissance supposée optimale ou bien s'il faut se baser sur le poids moyen de la population et donc prendre en compte les pathologies retentissant sur le poids fœtal telles que les diabètes, les anomalies congénitales… Quant à la constitution des échantillons, il existe des variations considérables dans un même pays selon que la construction de la courbe ait été faite dans la population générale ou sur des échantillons non représentatifs de cette population. Il est retrouvé une différence de poids de 136g entre la courbe Mamelle *et al* en France et la courbe Wilcox *et al* au Royaume Uni à 3 ans d'intervalle [38, 39]. Ceci peut s'expliquer par des critères d'exclusion plus stricts dans l'étude anglaise : grossesses multiples, mères transférées, anomalies congénitales, morts-nés, qui entrainent l'exclusion de 7,5% de la population contre 3,5% pour l'étude française. Depls, il y a une proportion moindre de mères d'origine étrangère correspondant à 7% dans l'étude anglaise versus 20% dans l'étude française. [36]

1.7.1.3 Temps

Certaines courbes sont très anciennes, elles ne sont donc plus en accord avec l'évolution observée des critères anthropométriques de la population ni avec les recommandations de l'OMS de 1978 sur la méthodologie de construction d'une courbe de croissance [40,41]. Il est donc préférable d'utiliser des courbes récentes. Une revue de la littérature a été faite par Goldenberg *et al* en 1989 sur une quinzaine de courbes de référence anglo-saxonne [42].

L'étude faite par A. Ego *et al.* publiée en 2006 regroupant les 19 des principales courbes utilisées dans différents pays de 1971 à 2001 a permis de dégager certains critères méthodologiques et statistiques pour le choix d'une courbe de référence. D'importantes disparités du poids de naissance moyen à 40SA d'un pays à l'autre et d'une période à une autre peuvent être observées. Le poids moyen des nouveau-nés à terme a augmenté de 50 à 100g en une vingtaine d'années dans différents pays [43, 44, 45, 46, 47]. Cette évolution est probablement due à l'augmentation de l'indice de masse corporelle en début de grossesse et de la prise de poids en cours de grossesse, ainsi qu'à la diminution du tabagisme maternel [40, 48]. L'augmentation du poids de naissance au cours du temps n'a pas été mise en évidence en France entre les courbes de Leroy et Lefort et de Mamelle *et al* [49, 38]. Cependant, entre l'enquête nationale périnatale de 1981 et celle de 1995, il y a une augmentation du poids de naissance de 51g chez les garçons et de 48g chez les filles [50].

1.7.1.4 Sexe

Certaines courbes de croissance ne font pas de distinction entre la croissance des filles et des garçons, or le sexe est l'un des critères principaux de variation du poids d'un nouveau né. En Europe le poids des garçons à 40Sa est supérieur de 120g par rapport à celui des filles [51]. Par conséquent, l'utilisation des mêmes courbes de croissance pour les deux sexes entraine une augmentation du diagnostic de retard de croissance chez les filles ainsi qu'une diminution de ce diagnostic chez les garçons. Cependant, le fait d'utiliser une courbe par sexe rendrait difficile le fait de satisfaire au choix des parents de méconnaître le sexe de l'enfant.

1.7.1.5 Datation du terme

Une question se pose également en ce qui concerne la construction de courbe de croissance par rapport à la méthode de mesure de l'âge gestationnel. En effet, lorsque la base est la date des dernières règles, il est remarqué un infléchissement de la courbe de poids chez des enfants considérés comme post terme [52]. En revanche, l'utilisation de l'échographie pour dater la grossesse à pour conséquence de resserrer les valeurs autour de la moyenne [53]. Des méthodes ont été proposées pour identifier et corriger des combinaisons d'âge gestationnel et de poids incohérentes [54]. La détermination du terme de la grossesse pour la construction des courbes de croissance peut varier d'un modèle à l'autre. Il peut être défini par la date des dernières règles seule, tel est le cas pour la courbe de Leroy Lefort [49] ou bien associé à la clinique [55,56], ou encore par échographie seule [39] et pour finir mixte [38]. Or de nos jours l'échographie obstétricale est largement utilisée pour dater la grossesse. En cas d'utilisation de la date des dernières règles, les métrorragies du premier trimestre peuvent être prises comme date de référence auquel cas le terme de la grossesse est sous-estimé. L'étude menée par Kramer *et al* montre qu'en utilisant uniquement la date des dernières règles pour déterminer le début de grossesse, il y a sur 8 nouveau-nés considérés comme post terme, 1 seul qui l'était réellement, les 7 autres étaient à terme [57]. Ceci induit une diminution du poids.

Selon Mongelli et *al,* l'échographie a une meilleure valeur prédictive de la date d'accouchement chez des nouveau-né à terme que la date des dernières règles seule ou associée à l'échographie [58]. Cependant, une étude canadienne a montré que lorsque la datation basée sur la date des dernières règles était supérieure à la datation échographique de 7 jours et plus, le poids de naissance moyen des nouveau-nés était plus faible que le poids des enfants dont la datation concordait [53].

1.7.1.6 Origine

L'étude réalisée par l'International Collaborative Effort a montré qu'en fonction de l'origine des populations, des écarts sont parfois considérables [59]. De même, l'étude Euronatal conclue à l'importance de développer des références de poids spécifiques à chaque pays [60].

1.7.2 Courbes utilisées en France

En France, les courbes de référence sont celles de Mamelle *et al,* réalisées à partir d'un échantillon de naissances vivantes uniques entre 1984 et 1988 dans des maternités participant au réseau sentinelle AUDIPOG (Association des Utilisateurs de Dossier Informatisé en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie). Cependant, d'après ces courbes, le 10ème percentile représente seulement 7,6 % des nouveau-nés hypotrophes des naissances vivantes uniques de l'échantillon de l'enquête nationale périnatale de 1995 [61].

De même, les courbes françaises de Leroy et Lefort et de l'AUDIPOG sont peu représentatives et anciennes.

1.7.3 Courbes personnalisées

Au début des années 1990 Gardosi modélise le poids fœtal en fonction des paramètres maternels et fœtaux. Il propose pour chaque enfant une courbe de poids pouvant être utilisée in utero ainsi qu'à la naissance [62,63]. Gardosi et al ont proposé une estimation individuelle du poids de naissance optimal : la référence n'est donc plus le poids fœtal moyen. Ils ont mesuré dans la population britannique le retentissement d'un ensemble de paramètres sur le poids de naissance. Les paramètres physiologiques individuels influençant le poids de naissance sont la taille et le poids maternels, la parité, l'ethnie et le sexe du nouveau-né. A partir de ces différents éléments, ils ont créé une formule donnant le poids théorique à 40 semaines. De cette estimation de poids, le poids fœtal optimal est décliné quelque soit l'âge gestationnel. Ceci est obtenu en considérant l'allure de croissance fœtale décrite par Hadlock et al en 1991 à partir de la surveillance échographique [64]. Les 10ème et 90ème percentiles sont obtenus de la même façon en déclinant les 10ème et 90ème percentiles observés à 40 SA.

Cette méthode permet de prendre en compte les critères anthropométriques influençant le poids de naissance tout en éliminant les biais liés aux caractéristiques des populations dans les courbes. Ceci permet de modérer le diagnostic de petit poids ou de macrosomie dans les cas où la mère a une petite taille, lorsqu'elle est grande multipare ou d'une ethnie différente.

Chaque nouveau né devient sa propre référence, le poids de l'enfant est comparé à son poids optimal théorique obtenu en fonction de son potentiel individuel de croissance. Par conséquent, cette méthode élimine le concept d'une norme unique en population. Il est alors possible de distinguer les nouveau-nés de petit poids constitutionnel des nouveau-nés de petit poids pathologique.

En 2008, Ego et al ont publié une étude comparant l'impact de la parité dans l'identification des nouveau-nés petits pour l'âge gestationnel à partir des courbes personnalisées [65]. Cette étude française menée dans cinq maternités de niveau trois montre que la prise en compte du critère parité, dans les courbes de croissance personnalisées, diminue la proportion de primipares diagnostiquées avec un

nouveau-né petit pour l'âge gestationnel. De plus, cela n'améliore pas l'identification des nouveau-nés à haut risque. En revanche, l'élimination de ce critère, dans la création des courbes de croissance personnalisées, simplifie la définition individuelle de petit pour l'âge gestationnel et élimine l'hypothèse qu'il est normal pour les primipares d'avoir un nouveau-né avec un plus petit poids de naissance.

Ce sont sur ces derniers travaux que s'est basée l'étude menée dans ce mémoire.

Deuxième partie
Méthodologie de l'étude

2.1 Problématique

Dans la littérature, il existe un grand nombre de courbes de croissance différentes les unes des autres. Ces courbes de référence sont réalisées à partir d'un échantillon de population qui ne reflète pas forcement les caractéristiques de chaque individu. Dans ce cas, la normalité de la croissance est définie par la moyenne de la croissance de cet échantillon.

La population française est caractérisée par un brassage ethnique. En effet, en 2004 l'INSEE recense 4,5 millions de personnes immigrées, âgées de 18 ans ou plus, résidant en France métropolitaine, soit 9,6 % de l'ensemble de la population du même âge. Parmi cette population 41% viennent d'Europe, 42% sont originaires d'Afrique et 14% viennent d'Asie [66]. Des différences anthropométriques sont présentes en fonction de l'origine des personnes. En effet, la taille moyenne chez les femmes africaines est de 164,3 cm contre 156,1 cm chez les sri-lankaises [67]. Or, chaque parent transmet à son fœtus un capital génétique. Par conséquent, chaque fœtus a son propre potentiel de croissance. De fait, les fœtus de mères de grande taille n'auront pas la même croissance que ceux des mères de petite taille.

Dans les années 1990, J.Gardosi [62] a modélisé une courbe de poids pour chaque fœtus en fonction des paramètres anthropométriques maternels : poids, taille, ethnie, parité et sexe du fœtus. Ainsi, il est possible de différencier un fœtus avec un retard de croissance d'un fœtus constitutionnellement petit pour son âge gestationnel.

D'autres travaux ont été effectués sur ce sujet, dont ceux de A. Ego [65] qui simplifient la modélisation de ces courbes de croissance personnalisées en excluant la parité des critères maternels.

En effet, un nouveau-né issu d'une mère de 1m95 pesant 2500g à la naissance n'implique pas le même diagnostic que le même nouveau-né issu d'une mère de 1m45. Or, une courbe de croissance unique est souvent utilisée pour déterminer la trophicité fœtale.

Par conséquent, quel est l'intérêt de l'utilisation des courbes de croissance personnalisées dans le diagnostic d'hypotrophie chez les nouveau-nés ?

2.2 Hypothèses

- Les courbes de croissance personnalisées ont une meilleure spécificité pour dépister la morbidité et la mortalité des nouveau-nés. Plus particulièrement, chez les femmes de petite taille par rapport aux femmes de grande taille.
- Certains nouveau-nés de femmes de petite taille sont diagnostiqués hypotrophes sur la courbe de croissance standard alors qu'ils ne le sont pas sur les courbes de croissance personnalisées.
- Les courbes de croissance personnalisées ont une meilleure sensibilité pour dépister la morbidité et la mortalité des nouveau-nés. Plus particulièrement, chez les femmes de grande taille par rapport aux femmes de petite taille.
- Certains nouveau-nés de femmes de grande taille ne sont pas diagnostiqués hypotrophes sur la courbe de croissance standard alors qu'ils le sont sur les courbes de croissance personnalisée.

2.3 Objectifs

- Comparer la qualité du diagnostic d'hypotrophie à la naissance avec l'utilisation des courbes de croissance standards par rapport aux courbes personnalisées chez les nouveau-nés de mères de grande et de petite taille.
- Comparer la morbidité et la mortalité chez les nouveau-nés ayant une mère de petite taille par rapport à celle des nouveau-nés ayant une mère de grande taille.
- Comparer la voie d'accouchement chez les nouveau-nés ayant une mère de petite taille par rapport à celle des nouveau-nés ayant une mère de grande taille.
- Comparer l'état de l'enfant à la naissance et dans le post partum chez les nouveau-nés ayant une mère de petite taille par rapport à celle des nouveau-nés ayant une mère de grande taille.

2.4 Matériel et méthode

2.4.1 Matériel

2.4.1.1 Champs d'application

Afin d'atteindre les objectifs et d'évaluer la validité des hypothèses cités précédemment, une étude rétrospective par recueil de données a été menée sur des dossiers de la maternité Port Royal. Cette étude porte sur des patientes ayant accouché entre le 01 novembre 2006 et le 31 décembre 2008.

2.4.1.2 Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude tous les enfants nés entre 34 SA et 41 SA de :

- mère ayant une taille supérieure ou égale au 95ème percentile de la population de Port Royal c'est-à-dire mesurant plus de 1m76 ;
- mère ayant une taille inférieure ou égale au 5ème percentile de la population de Port Royal c'est-à-dire mesurant moins de 1m54.

2.4.1.3 Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude :

- les patientes dont la date de début de grossesse est imprécise ;
- les enfants nés avant 34SA et après 41SA ;
- les grossesses multiples ;
- les interruptions médicales de grossesse ;

les malformations fœtales importantes.

2.4.2 Méthode

Pour chaque nouveau-né a été créé son percentile de poids de naissance sur sa propre courbe de croissance personnalisée selon le modèle développé par A.Ego. Pour cela, les paramètres maternels utilisés ont été : la taille, le poids avant la grossesse et l'ethnie ; les paramètres fœtaux ont été : l'âge gestationnel et le sexe.

Dans un premier temps, la prédiction du poids optimal à 40SA a été calculée pour chaque nouveau-né en utilisant l'équation obtenue par A.Ego dans ses travaux. Cette équation a été créée en utilisant les données de l'enquête nationale de périnatalité de 1998 afin qu'elle soit adaptée à la population française. [65]

Dans un second temps, le poids fœtal optimal a été décliné quelque soit l'âge gestationnel. Le 10ème percentile a été obtenu de la même façon : à partir du 10ème percentile observé à 40SA qui a été décliné pour chaque âge gestationnel.

La courbe standard utilisée dans cette étude est celle obtenue avec les données du PMSI.

2.4.2.1 Mode de recueil de données

Le programme Diamm du logiciel Micro 6 a été utilisé pour recueillir les données. Certaines caractéristiques maternelles telles que la taille, le poids avant la grossesse, l'ethnie, ont été retenues. D'autres caractéristiques comme la voie d'accouchement, l'état du nouveau-né à la naissance, et les complications durant la période néonatale ont aussi été prises en compte.

2.4.2.2 Items non sélectionnés

La parité n'a pas été prise en compte dans cette étude puisqu'elle n'influe pas significativement sur les courbes de croissance personnalisées.

La prise de poids pendant la grossesse n'est pas sélectionnée car en France la malnutrition n'est pas une cause de RCIU.

2.4.2.3 La taille de l'échantillon

Dans cette étude 529, nouveau-nés correspondaient aux critères d'inclusion.

2.4.2.4 Résultats

La saisie des données et l'analyse statistique ont été réalisées grâce au logiciel Excel.

2.5 Résultats de l'étude

L'effectif de la population étudiée est de 529 femmes.

- 278 d'entre elles ont une taille inférieure à 154 cm, elles appartiennent au groupe ≤1m54.
- 251 ont une taille supérieure à 176 cm, elles constituent le groupe ≥1m76.

2.5.1 Les patientes

Tableau n°1 : Répartition des tailles maternelles dans la population étudiée

	Taille minimale en cm	Taille maximale en cm	Taille moyenne en cm
Groupe ≤1m54 n_1= 278	135	154	151,5
Groupe ≥1m76 n_2= 251	176	198	178,6
Population totale n= 529	135	198	164,4

Le tableau n°1 représente la répartition des tailles des patientes étudiées.

La taille moyenne dans la population totale est de 164.4 cm.

Chez les femmes du groupe ≤1m54, la taille moyenne est de 151.5 cm. La taille minimale est de 135 cm et la taille maximale de 154 cm.

Dans la population des femmes du groupe ≥1m76, la taille moyenne est de 178.6 cm avec une minimale à 176 cm et une maximale à 198 cm.

Tableau n°2 : **<u>Répartition du poids maternel avant la grossesse dans la population étudiée</u>**

	Poids minimal en kg	Poids maximal en kg	Poids moyen en kg
Groupe ≤1m54 n_1= 278	34	100	53,4
Groupe ≥1m76 n_2= 251	47	167	72,2
Population totale n= 529	34	167	62,3

Le tableau n°2 présente la répartition du poids des patientes, avant la grossesse, dans la population étudiée.

Le poids moyen dans la population totale est de 62.3 kg les limites inférieures et supérieures sont respectivement de 34 kg, chez une femme du groupe ≤1m54, et 167 kg, chez une femme du groupe ≥1m76.

Dans le groupe ≤1m54 la moyenne du poids est de 53.4 kg avec une maximale a 100kg.

Chez les femmes du groupe ≥1m76 le poids moyen est de 72.2 kg et le poids minimal de 47 kg.

Figure n°2 : Répartition des origines ethniques

Erreur ! Liaison incorrecte.

La figure n°2 représente la répartition des patientes étudiées selon leur origine ethnique.
Sur 529 patientes, 21.7% sont d'origine africaine. Nous remarquons que 64% des patientes originaires d'Afrique hors Maghreb sont des femmes de grande taille. 42.5% des patientes sont de France métropolitaine et 7.2% du reste de l'Europe. 7.75% sont originaires d'Asie, et, parmi celles-ci, seulement une patiente appartient au groupe ≥1m76.

2.5.2 Les nouveau-nés

Figure n°3 : Age gestationnel à la naissance des nouveau-nés de la population étudiée

Erreur ! Liaison incorrecte.

La figure n°3 présente la répartition des termes de naissance dans la population étudiée.
Chez les femmes de petite taille, l'âge gestationnel d'accouchement le plus fréquent est à 39 SA avec 36.3% d'effectif. En revanche, dans la population des femmes ≥1m76 le terme atteint un pic à 40 SA avec 38.6 % des naissances.

Tableau n°3: Répartition des sexes des nouveau-nés dans la population étudiée

	féminin	masculin	total
Groupe ≤1m54 n_1= 278	155	123	278
Groupe ≥1m76 n_2= 251	120	131	251
Population totale n= 529	275	254	529

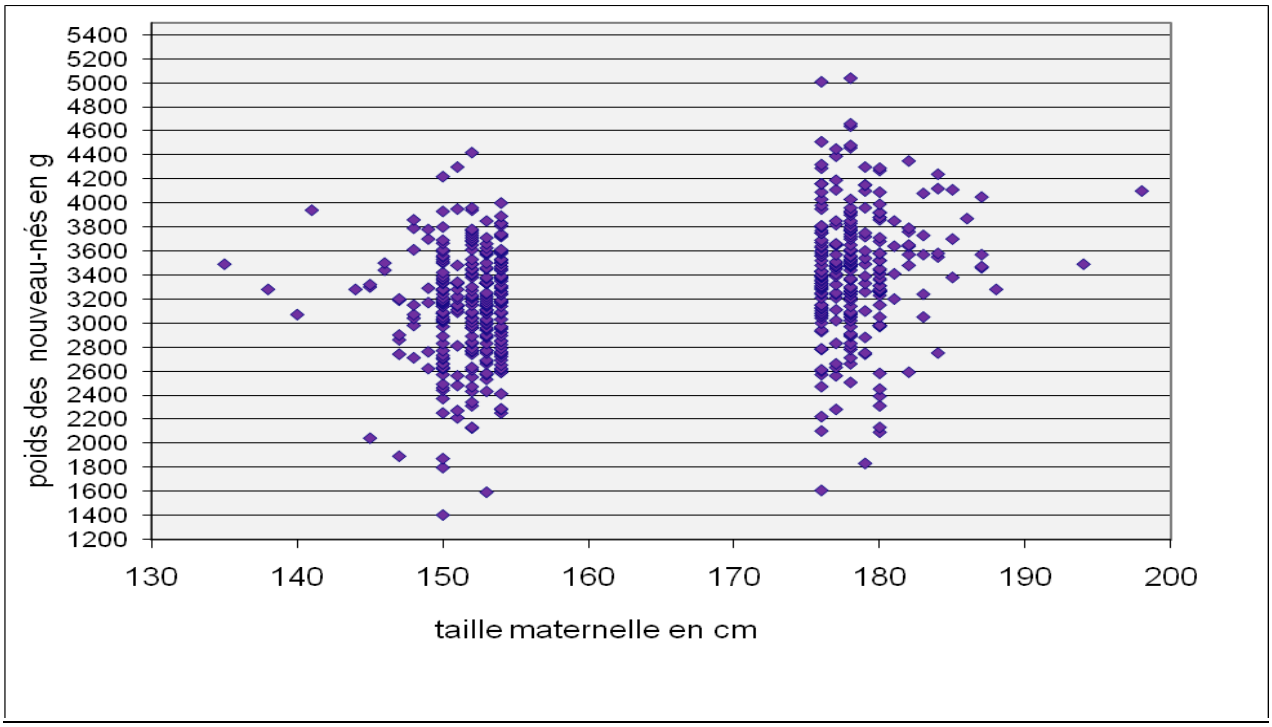
Le tableau n°3 montre la répartition des nouveau-nés étudiés selon leur sexe. Dans la population totale, 48% sont de sexe masculin. Chez les femmes du groupe ≤1m54, les garçons représentent 44.2% des nouveau-nés et chez les femmes du groupe ≥1m76, 52.2%.

Tableau n°4 : Poids de naissance des nouveau-nés

	Poids minimal en g	Poids maximal en g	Poids moyen en g
Groupe ≤1m54 n_1= 278	1400	4420	3125,9
Groupe ≥1m76 n_2= 251	1605	5040	3440,2
Population totale n= 529	1400	5040	3273,8

Le tableau n°4 présente la répartition des poids de naissance des nouveau-nés. Le poids moyen dans la population totale étudiée est de 3273.8 g avec un poids maximal de 5040g atteint dans le groupe des femmes de grande taille et un poids minimum de 1400g issu du groupe des femmes de petite taille. Chez les femmes de grande taille le poids moyen est de 3440.2 g contre 3125.9 g chez les femmes de petite taille soit une différence de 314.3 g.

La figure n°4 : Poids de naissance des nouveau-nés en fonction de la taille maternelle



La figure n°4 représente le poids de naissance des nouveau-nés en fonction de la taille maternelle. Parmis les 12 nouveau-nés pesant moins de 2200g, 7 ont une mère de petite taille et 5 une mère de grande taille.

Tableau n° 5 : Répartition des nouveau-nés en fonction de leur trophicité sur les courbes standards et les courbes personnalisées dans le groupe ≤1m54.

	Hypotrophe courbe personnalisée	Non hypotrophe courbe personnalisée	Total
Hypotrophe courbe standard	31 (11.1%)	**3** (1.1%)	34
Non hypotrophe courbe standard	**34** (12.2%)	210 (75.5%)	244
Total	65	213	278

Le tableau n°5 représente la répartition des nouveau-nés de mères de petite taille selon leur état trophique d'après la courbe standard et les courbes personnalisées. Parmi les 34 nouveau-nés classés comme hypotrophes par la courbe standard, 3 sont reclassés comme non hypotrophes par les courbes personnalisées soit 1.1% des nouveau-nés du groupe ≤1m54. Parmi les 244 nouveau-nés classés non hypotrophes par la courbe standard, 34 sont reclassés hypotrophes par les courbes personnalisées soit 12.2 % des nouveau-né du groupe ≤1m54.

Au total, 37 nouveau-nés de femmes du groupe ≤1m54 soit 13.3% sont reclassés par les courbes de croissance personnalisées.

Tableau n° 6 : Répartition des nouveau-nés en fonction de leur trophicité sur les courbes standards et les courbes personnalisées dans le groupe ≥1m76.

	Hypotrophe courbe personnalisée	Non hypotrophe courbe personnalisée	Total
Hypotrophe courbe standard	7 (2.78%)	**3** (1.2%)	10
Non hypotrophe courbe standard	**18** (7.2%)	223 (88.8%)	241
Total	25	226	251

Le tableau n°6 représente la répartition des nouveau-nés de mères de grande taille selon leur état trophique d'après la courbe standard et les courbes personnalisées. Parmi les 10 nouveau-nés classés comme hypotrophes par la courbe standard, 3 sont reclassés comme non hypotrophes par les courbes personnalisées soit 1.2% des nouveau-nés du groupe ≥1m76. Parmi les 241 nouveau-nés classés non hypotrophes par la courbe standard, 18 sont reclassés hypotrophes par les courbes personnalisées soit 7.2% des nouveau-nés du groupe ≥1m76.

Au total, 21 nouveau-nés de femmes du groupe ≥1m76 soit 8.3% sont reclassés par les courbes de croissance personnalisées.

2.5.3 Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative

Les tableaux suivants présentent la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative selon 15 critères de morbidité dans les populations des groupes ≥1m76 et ≤ 1m54 en fonction des courbes standard et personnalisées.

Le déclenchement du travail, la voie basse instrumentale, la césarienne pendant le travail et la voie basse spontanée sont définis dans la population en excluant les césariennes avant le travail.

		Hypotrophe courbe standard	Non hypotrophe courbe standard	Sensibilité en %	Spécificité en %	VPP en %	VPN en %
Corticoïdes prénataux	Oui	2	5	20	98	29	97
	Non	8	236				
Nb d'échographies prénatales ≥5	Oui	4	22	40	91	15	97
	Non	6	219				
Hospitalisation maternelle	Oui	4	46	40	81	8	97
	Non	6	195				
Césarienne avant travail	Oui	2	18	20	93	10	97
	Non	8	223				
LA teinté à l'accouchement	Oui	3	51	30	79	6	96
	Non	7	190				
Apgar à 1 min ≤ 7	Oui	2	23	20	90	8	96
	Non	8	218				
Apgar à 5 min ≤ 7	Oui	1	4	10	98	20	96
	Non	9	237				
pH ≤ 7.15 à la naissance	Oui	3	20	30	92	13	97
	Non	7	221				
Réanimation à la naissance	Oui	1	16	10	93	6	96
	Non	9	225				
Transfert à la naissance	Oui	4	19	40	92	17	97
	Non	6	222				
Hospitalisation du nn ≥ 7j	Oui	3	46	30	81	6	97
	Non	7	195				
Déclenchement du travail	Oui	2	32	25	86	6	97
	Non	6	191				
Voie basse spontanée	Oui	6	184	75	17	3	95
	Non	2	39				
Voie basse instrumentale	Oui	2	22	25	90	8	97
	Non	6	201				
Césarienne pendant le travail	Oui	0	17	0	92	0	96
	Non	8	206				

Tableau n°7 : <u>Dans la population ≥1m76 sur la courbe standard</u>

Les sensibilités sont comprises entre 0% et 75%. Les valeurs les plus élevées sont obtenues pour la voie basse spontanée (75%), le nombre d'échographies prénatales ≥5 (40%), l'hospitalisation maternelle (40%) et le transfert à la naissance (40%). Les valeurs les plus basses sont obtenues pour la césarienne pendant le travail (0%), l'apgar à 5 min ≤ 7 (10%) et la réanimation à la naissance (10%).

Les spécificités sont comprises entre 17% et 98%. Les valeurs sont les plus élevées pour les corticoïdes prénataux et l'apgar à 5 minutes.

La spécificité est la plus basse pour la voie basse spontanée (17%) et le LA teinté à l'accouchement (79%).

Les valeurs prédictives positives sont comprises entre 0% et 29%. Les valeurs sont les plus basses pour les césariennes pendant le travail (0%), la voie basse spontanée (3%), le déclenchement du travail (6%), la réanimation à la naissance (6%), l'hospitalisation du nn ≥ 7j (6%), et le LA teinté à l'accouchement (6%).

		Hypotrophe courbe personnalisée	Non hypotrophe courbe personnalisée	Sensibilité en %	Spécificité en %	VPP en %	VPN en %
Corticoïdes prénataux	Oui	2	5	8	98	29	91
	Non	23	221				
Nb d'échographies prénatales ≥5	Oui	5	21	20	91	19	91
	Non	20	205				
Hospitalisation maternelle	Oui	6	44	24	81	12	91
	Non	19	182				
Césarienne avant travail	Oui	2	18	8	92	10	90
	Non	23	208				
LA teinté à l'accouchement	Oui	7	47	28	79	13	91
	Non	18	179				
Apgar à 1 min ≤ 7	Oui	4	21	16	91	16	91
	Non	21	205				
Apgar à 5 min ≤ 7	Oui	1	4	4	98	20	90
	Non	24	222				
pH ≤ 7.15 à la naissance	Oui	3	20	12	91	13	90
	Non	22	206				
Réanimation à la naissance	Oui	4	13	16	94	24	91
	Non	21	213				
Transfert à la naissance	Oui	4	19	16	92	17	91
	Non	21	207				
Hospitalisation du nn ≥ 7j	Oui	7	42	28	81	14	91
	Non	18	184				
Déclenchement du travail	Oui	7	27	30	87	21	92
	Non	16	181				
Voie basse spontanée	Oui	18	172	78	17	9	88
	Non	5	36				
Voie basse instrumentale	Oui	2	22	9	89	8	90
	Non	21	186				
Césarienne pendant le travail	Oui	3	14	13	93	18	91
	Non	20	194				

Tableau n°8 : <u>Dans la population ≥1m76 sur les courbes personnalisées.</u>

Les sensibilités sont comprises entre 4% et 78%. Les valeurs les plus élevées sont obtenues pour la voie basse spontanée (78%) et le déclenchement du travail (30%). La valeur la plus basse est obtenue pour l'apgar ≤7 à 5 minutes (4%).

Les spécificités sont comprises entre 17% et 98%. Les valeurs sont les plus élevées pour les corticoïdes prénataux et l'apgar à 5 minutes.
La spécificité est la plus basse pour la voie basse spontanée (17%) et le LA teinté à l'accouchement (79%).

Les valeurs prédictives positives sont comprises entre 8% pour la voie basse instrumentale et 29% pour les corticoïdes prénataux.

Les valeurs prédictives négatives sont comprises entre 88% et 92%. La valeur est la plus élevée pour le déclenchement du travail et la

		Hypotrophe courbe standard	Non hypotrophe courbe standard	Sensibilité en %	Spécificité en %	VPP en %	VPN en %
Corticoïdes prénataux	Oui	4	12	12	95	25	89
	Non	30	232				
Nb d'échographies prénatales ≥5	Oui	10	25	29	90	29	90
	Non	24	219				
Hospitalisation maternelle	Oui	15	54	44	78	22	91
	Non	19	190				
Césarienne avant travail	Oui	5	43	15	82	10	87
	Non	29	201				
LA teinté à l'accouchement	Oui	11	52	32	79	17	89
	Non	23	192				
Apgar à 1 min ≤ 7	Oui	11	36	32	85	23	90
	Non	23	208				
Apgar à 5 min ≤ 7	Oui	3	5	9	98	38	89
	Non	31	239				
pH ≤ 7.15 à la naissance	Oui	4	28	12	89	13	88
	Non	30	216				
Réanimation à la naissance	Oui	3	26	9	89	10	88
	Non	31	218				
Transfert à la naissance	Oui	8	32	24	87	20	89
	Non	26	212				
Hospitalisation du nn ≥ 7j	Oui	16	89	47	64	15	90
	Non	18	155				
Déclenchement du travail	Oui	7	31	24	85	18	89
	Non	22	170				
Voie basse spontanée	Oui	15	125	52	38	11	84
	Non	14	76				
Voie basse instrumentale	Oui	5	29	17	86	15	88
	Non	24	172				
Césarienne pendant le travail	Oui	9	47	31	77	16	89
	Non	20	154				

Tableau n°9 : <u>Dans la population ≤1m54 sur la courbe standard</u>

Les sensibilités sont comprises entre 9% et 52%. Les valeurs les plus élevées sont obtenues pour la voie basse spontanée (52%) et l'hospitalisation du nn ≥ 7j (47%). Les valeurs les plus basses sont obtenues pour l'apgar à 5 min ≤ 7 (9%) et la réanimation à la naissance (9%).

Les spécificités sont comprises entre 38% et 98%. Les valeurs sont les plus élevées pour l'apgar à 5 min ≤ 7 (98%) et les corticoïdes prénataux (95%). La spécificité est la plus basse pour la voie basse spontanée (38%) et l'hospitalisation du nn ≥ 7j (64%).

Les valeurs prédictives positives sont comprises entre 10% pour les césariennes avant le travail et la réanimation à la naissance, et 38% pour l'apgar à 5 minutes ≤7.

Les valeurs prédictives négatives sont comprises entre 84% et 91%. La valeur est la plus élevée pour l'hospitalisation maternelle et la plus basse pour la voie basse spontanée.

		Hypotrophe courbe personnalisée	Non hypotrophe courbe personnalisée	Sensibilité en %	Spécificité en %	VPP en %	VPN en %
Corticoïdes prénataux	Oui	3	13	5	94	19	76
	Non	62	200				
Nb d'échographies prénatales ≥5	Oui	16	19	25	91	46	80
	Non	49	194				
Hospitalisation maternelle	Oui	15	54	23	75	22	76
	Non	50	159				
Césarienne avant travail	Oui	4	44	6	79	8	73
	Non	61	169				
LA teinté à l'accouchement	Oui	19	44	29	79	30	79
	Non	46	169				
Apgar à 1 min ≤ 7	Oui	18	29	28	86	38	80
	Non	47	184				
Apgar à 5 min ≤ 7	Oui	4	4	6	98	50	77
	Non	61	209				
pH ≤ 7.15 à la naissance	Oui	9	23	14	89	28	77
	Non	56	190				
Réanimation à la naissance	Oui	7	22	11	90	24	77
	Non	58	191				
Transfert à la naissance	Oui	8	32	12	85	20	76
	Non	57	181				
Hospitalisation du nn ≥ 7j	Oui	27	78	42	63	26	78
	Non	38	135				
Déclenchement du travail	Oui	9	29	15	83	24	73
	Non	52	140				
Voie basse spontanée	Oui	34	106	56	37	24	70
	Non	27	63				
Voie basse instrumentale	Oui	10	24	16	86	29	74
	Non	51	145				
Césarienne pendant le travail	Oui	17	39	28	77	30	75
	Non	44	130				

Tableau n°10: <u>Dans la population ≤1m54 sur les courbes personnalisées</u>

Les sensibilités sont comprises entre 5% et 56%. Les valeurs les plus élevées sont obtenues pour la voie basse spontanée (56%) et l'hospitalisation du nn ≥ 7j (42%). Les valeurs les plus basses sont obtenues pour les corticoïdes prénataux (5%), les césariennes avant travail (6%) et l'apgar à 5 min ≤ 7 (6%).

Les spécificités sont comprises entre 37% et 98%. La valeur est la plus élevée pour l'apgar à 5 min ≤ 7. La spécificité est la plus basse pour la voie basse spontanée (37%) et l'hospitalisation du nn ≥ 7j (63%).

Les valeurs prédictives positives sont comprises entre 8% pour les césariennes avant le travail et 50% pour l'apgar à 5 minutes ≤7.

Les valeurs prédictives négatives sont comprises entre 70% et 80%. La valeur est la plus élevée pour l'apgar à 1 min ≤ 7 et la plus basse pour la voie basse spontanée.

Troisième partie
Analyse et discussion des résultats

3.1 Discussion

Dans cette étude, quinze critères de morbidité et de mortalité sont analysés. Parmi ces critères, certains sont des critères majeurs de morbidité tels que l'apgar ≤ 7, le pH ≤ 7.15 à la naissance, la réanimation à la naissance, le transfert à la naissance du nouveau-né, l'hospitalisation du nouveau-né ≥ 7j et la césarienne pendant le travail.

De plus, cette étude porte sur un effectif relativement important puisqu'elle comporte 529 nouveau-nés dont 278 ayant une mère de taille ≤ 154cm et 251 ayant une mère de taille ≥ 176 cm.

Néanmoins, un certains nombre de biais doivent être soulignés d'emblée afin d'être prudent dans l'interprétation des résultats :

- Le terme de naissance est arrondi à la semaine. Ainsi, un enfant né à 37SA aura le même terme qu'un autre né à 37SA+6j, en revanche, celui né à 36SA+6j aura un terme à 36SA ;
- Le caractère rétrospectif de l'étude ;
- Le caractère unicentrique de l'étude ;
- Les erreurs de codage éventuelles.

3.1.1 La spécificité

La première hypothèse stipulait que les courbes de croissance personnalisées ont une meilleure spécificité pour dépister la morbidité et la mortalité des nouveau-nés. Plus particulièrement, chez les femmes de petite taille par rapport aux femmes de grande taille.

- Population ≤ 1m54

Dans la population ≤ 1m54, cette hypothèse est valide pour trois des quinze critères de morbidité et de mortalité utilisés. En effet, la spécificité est meilleure avec les courbes personnalisée par rapport aux courbes standards pour le nombre d'échographies prénatales ≥ 5 (91% vs 90%), l'apgar à 1 minute ≤ 7 (86% vs 85%) et la réanimation à la naissance (90% vs 89%). Les deux derniers cités étant des critères principaux de morbidité et mortalité périnatales.

En outre, pour cinq critères, les spécificités sont égales entre les courbes personnalisées et standard. Il s'agit du liquide amniotique teinté à l'accouchement (79%), de l'apgar à 5 minutes ≤ à 7 (98%), du pH ≤ à 7.15 à la naissance (89%), de la voie basse instrumentale (86%) et de la césarienne pendant le travail (77%).

En revanche, pour 7 critères, la spécificité est meilleure avec la courbe standard. Elle concerne les corticoïdes prénatals (95% vs 94%), l'hospitalisation maternelle (78% vs 75%), la césarienne avant le travail (82% vs 79%), le transfert à la naissance (87% vs 85%), l'hospitalisation du nouveau-né ≥ à 7 jours (64% vs 63%), le déclenchement du travail (85% vs 83%) et la voie basse spontanée (38% vs 37%).

- Population ≥ 1m76

Dans la population ≥ 1m76, quatre critères de morbidité et de mortalité obtiennent une spécificité supérieure avec les courbes de croissance personnalisées. En effet, la spécificité est meilleure pour le déclenchement du travail (87% vs 86%), l'apgar à 1 minute ≤ à 7 (91% vs 90%), la réanimation à la naissance (94% vs 93%) et la césarienne pendant le travail (93% vs 92%). Les trois derniers étant des critères majeurs de morbidité.

Par ailleurs, les valeurs de la spécificité sont identiques pour les courbes de croissance personnalisées et standard sur huit critères : corticoïdes prénatals (98%), nombre d'échographies prénatales ≥ 5 (91%), hospitalisation maternelle (81%), liquide amniotique teinté à l'accouchement (79%), apgar à 5 minute ≤ 7 (98%), transfert à la naissance (92%), hospitalisation du nouveau-né ≥ 7 jours (81%), accouchement par voie basse spontanée (17%).

Néanmoins, avec la courbe standard, la spécificité est supérieure à celle obtenue avec les courbes personnalisées pour trois critères de morbidité et mortalité. Il s'agit des césariennes avant le travail (93% vs 92%), le pH ≤ 7.15 à la naissance (92% vs 91%), et l'accouchement par voie basse instrumentale (90%vs 89%).

Ces résultats sont en accord avec la littérature. En effet, J.Gardosi, dans son étude menée en 1992 [62], avait classés les nouveau-nés en trois groupes : hypotrophes sur la courbe standard uniquement – hypotrophes sur les courbes personnalisées uniquement – ou hypotrophes sur les deux courbes. Il a montré qu' il y a un taux identique d'admission en service de néonatalogie et d'apgar bas à 5min dans les trois groupes. De même, le nombre de nouveau-nés avec un apgar à 1 min en dessous de 7 était similaire chez les nouveau-nés hypotrophes sur les deux courbes et les hypotrophes sur les courbes personnalisées (7.9% vs 8.8%). En revanche, les nouveau-nés hypotrophes uniquement d'après la courbe standard ont un apgar à 1 minute significativement plus bas.

Pareillement, dans son étude menée en 2005, A.Ego montre que les nouveau-nés reclassés hypotrophes par les courbes personnalisées ont un plus haut risque de césarienne, d'admission en service de néonatalogie et de mort-nés. [68]

- Pour conclure

Dans la population ≤ 1m54, les courbes personnalisées présentent une spécificité supérieure ou égale à celle de la courbe standard pour huit des quinze critères de morbidité et mortalité périnatales.

Par ailleurs, dans la population ≥ 1m76, les courbes personnalisées obtiennent une spécificité supérieure ou égale à celle de la courbe standard pour douze des quinze critères de morbidité et mortalité périnatales.

Dans les deux populations, les spécificités sont meilleures avec les courbes personnalisées pour les deux critères primordiaux de morbidité néonatale qui sont l'apgar à la naissance à 1 min et la réanimation à la naissance. Concernant les césariennes pendant le travail, autre critère majeur de morbidité, la spécificité est supérieure avec les courbes de croissance personnalisées pour la population ≥ 1m76 et est la même pour la population ≤ 1m54.

La première hypothèse est donc validée pour les deux critères primordiaux de morbidité et mortalité périnatale.

Par conséquent, les courbes de croissance personnalisées ayant une bonne spécificité ont peu de faux positifs, ce sont donc de bons tests diagnostics. C'est-à-dire qu'elles permettent d'identifier correctement les retards de croissance intra utérins.

3.1.2 Erreur de diagnostic d'hypotrophie chez les nouveau-nés de mères ≤ 1m54

La deuxième hypothèse stipulait que certains nouveau-nés de femmes de petite taille sont diagnostiqués hypotrophes sur la courbe de croissance standard alors qu'ils ne le sont pas sur les courbes de croissance personnalisées.

Dans la population ≤ 1m54, parmi les 34 nouveau-nés classés comme hypotrophes par la courbe standard, 3 sont reclassés comme non hypotrophes par les courbes personnalisées soit 1.1% des nouveau-nés du groupe ≤1m54. Autrement dit, 8.8% des nouveau-nés hypotrophes d'après les courbes standards sont reclassés non hypotrophes d'après les courbes personnalisées.

A.Ego reclassait 13.2% des nouveau-nés hypotrophes d'après la courbe standard comme non hypotrophes d'après les courbes personnalisées [68]. Ce qui concorde avec les résultats obtenus. De même, Gardosi [65] [69] et Mongelli [70] obtenaient respectivement 27.8% et 27.4%.

La deuxième hypothèse est validée car 8.8% des nouveau-nés diagnostiqués hypotrophes sur les courbes de croissance standard ne le sont pas sur les courbes de croissance personnalisées.

Néanmoins, ce résultat est à modérer. En effet, il y a d'avantage de nouveau-nés reclassés hypotrophes par les courbes personnalisées alors qu'ils ne l'étaient pas d'après la courbe standard.

3.1.3 La sensibilité

La troisième hypothèse stipulait que les courbes de croissance personnalisées ont une meilleure sensibilité pour dépister la morbidité et la mortalité des nouveau-nés. Plus particulièrement chez les femmes de grande taille par rapport aux femmes de petite taille.

- Population ≥ 1m76

Dans la population ≥ 1m76, la valeur de la sensibilité d'après les courbes personnalisées est meilleure pour quatre des quinze critères de morbidité et mortalité étudiés. Il s'agit de la réanimation à la naissance (16% vs 10%), de la césarienne pendant le travail (13% vs 0%), de l'accouchement par voie basse spontané (78% vs 75%) et du déclenchement du travail (30% vs 25%). Les deux premiers critères étant primordiaux.

En revanche, la sensibilité est meilleure avec la courbe standard pour les onze autres critères qui sont les corticoïdes prénataux (20% vs 8%), le nombre d'échographies prénatales ≥5 (40% vs 20%), l'hospitalisation maternelle (40% vs 24%), la césarienne avant travail (20% vs 8%), le liquide amniotique teinté à l'accouchement (30% vs 28%), l'apgar à 1 min ≤ 7 (20% vs 16%), l'apgar à 5 min ≤ 7 (10% vs 4%), pH ≤ 7.15 à la naissance (30% vs 12%), le transfert à la naissance (40% vs 16%), l'hospitalisation du nouveau-né ≥ 7j (30% vs 28%) et l'accouchement par voie basse instrumentale (25% vs 9%).

- Population ≤ 1m54

Dans la population ≤ 1m54, la sensibilité est meilleure avec les courbes personnalisées pour trois des quinze critères de morbidité et de mortalité. Il s'agit pH ≤ 7.15 à la naissance (14% vs 12%), de la réanimation à la naissance (11% vs 9%) et de l'accouchement par voie basse spontanée (56% vs 52%).

Cependant, la courbe standard obtient une meilleure sensibilité pour les autres critères soient les corticoïdes prénataux (12% vs 5%), le nombre d'échographies prénatales ≥5 (29% vs 25%), l'hospitalisation maternelle (44% vs 23%), la césarienne avant travail (15% vs 6%), le liquide amniotique teinté à l'accouchement (32% vs 29%), l'apgar à 1 min ≤ 7 (32% vs 28%), l'apgar à 5 min ≤ 7 (9% vs 6%), le transfert à la naissance (24% vs 12%), l'hospitalisation du nouveau-né ≥ 7j (47% vs 42%), le déclenchement du travail (24% vs 15%), l'accouchement par voie basse instrumentale (17% vs 16%) et la césarienne pendant le travail (31% vs 28%).

- Pour conclure

Bien que la sensibilité soit meilleure pour certains critères majeurs de morbidité comme la réanimation à la naissance dans les deux populations, ou la césarienne pendant le travail dans la population ≥ 1m76, ainsi que le pH ≤ 7.15 dans la population ≤ à 1m54 ; la sensibilité reste meilleure avec les courbes standards.

La troisième hypothèse est invalidée.

Ces derniers résultats peuvent être expliqués par le fait que la prise en charge de ces nouveau-nés ne se résume pas seulement à la situation de leurs mensurations sur une courbe standard. En effet, les professionnels de santé ne se basent pas uniquement sur une courbe de croissance pour modifier une prise en charge. Ils s'intéressent aux antécédents médicaux et obstétricaux, à la clinique et aux examens complémentaires. De fait, si un nouveau-né est considéré eutrophe d'après la courbe standard, alors qu'il aurait été hypotrophe sur sa courbe de croissance personnalisée, l'existence de facteurs de risque, tels qu'une hypertension ou une grossesse gémellaire, entrainera une surveillance optimisée. C'est pourquoi la sensibilité est supérieure avec la courbe standard car les sages-femmes et les obstétriciens ont d'autres informations leur permettant d'agir différemment**.**

Par conséquent, n'ayant pas une bonne sensibilité, les courbes de croissance personnalisées ont d'avantage de faux négatifs. Elles sont donc de moins bons tests de dépistage que la courbe standard. C'est-à-dire qu'elles ne permettent pas à elles seules de repérer les nouveau-nés à risque de retard de croissance intra utérin.

3.1.4 Sous-estimation de l'hypotrophie chez les nouveau-nés de mères ≥ 1m76

La quatrième hypothèse stipulait que certains nouveau-nés de femmes de grande taille ne sont pas diagnostiqués hypotrophes sur la courbe de croissance standard alors qu'ils le sont sur les courbes de croissance personnalisées.

Dans la population ≥ 1m76, parmi les 241 nouveau-nés classés non hypotrophes par la courbe standard, 18 sont reclassés hypotrophes par les courbes personnalisées soit 7.2% des nouveau-nés du groupe ≥ 1m76. Autrement dit, 7.5% des nouveau-nés non hypotrophes d'après la courbe standard sont reclassés hypotrophes d'après les courbes personnalisées.

Ces résultats sont proches de ceux de la littérature. En effet, A.Ego [68] retrouvait que 3.1% des nouveau-nés non hypotrophes d'après les courbes standard le sont d'après les courbes personnalisées. De la même manière, Gardosi [65,69] et Mongelli [70] obtenaient chacun dans leurs études un taux de 2.4% et 2.3%.

La quatrième hypothèse est validée car 7.5% des nouveau-nés diagnostiqués non hypotrophes sur la courbe de croissance standard le sont sur les courbes de croissance personnalisées.

3.1.5 Valeurs prédictives positive et négative

La valeur prédictive positive des courbes de croissance personnalisées est toujours supérieure ou égale à celle de la courbe standard.

En effet, dans la population ≥ 1m76, neuf des quinze critères de morbidité et de mortalité ont une valeur prédictive supérieure avec les courbes personnalisées. Il s'agit du nombre d'échographies prénatales ≥ 5 (19% vs 15%), de l'hospitalisation maternelle (12% vs 8%), du liquide amniotique teinté à l'accouchement (13% vs 6%), de l'apgar à 1 min ≤ 7 (16% vs 8%), de la réanimation à la naissance (24% vs 6%), de l'hospitalisation du nouveau-né ≥ 7j (14% vs 6%), du déclenchement du travail (21% vs 6%), de la voie basse spontanée (9% vs 3%), de la césarienne pendant le travail (18% vs 0%).

De même, dans la population ≤ 1m54, la valeur prédictive positive est supérieure ou égale avec les courbes de croissance personnalisées sur treize des quinze critères. Il s'agit de la césarienne pendant le travail (30% vs 16%), de la voie basse instrumentale (29% vs 15%), de l'hospitalisation du nouveau-né ≥ 7j (26% vs 15%), du déclenchement du travail (24% vs 18%), de la voie basse spontanée (24% vs 11%), de la réanimation à la naissance (24% vs 10%), du pH ≤ 7.15 à la naissance (28% vs 13%), de l'apgar à 5 min ≤ 7 (50% vs 38%), de l'apgar à 1 min ≤ 7 (38% vs 23%), du liquide amniotique teinté à l'accouchement (30% vs 17%), du nombre d'échographies prénatales ≥ 5 (46% vs 29%).

Par conséquent, la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur sa courbe personnalisée est nettement supérieure à la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur la courbe standard.

En revanche, dans les deux populations, la valeur prédictive négative avec les courbes de croissance personnalisées est toujours inférieure à celle obtenue avec la courbe standard.

Ainsi, la probabilité d'être sain lorsque le nouveau-né est eutrophe sur sa courbe personnalisée est clairement inférieure à la probabilité d'être sain lorsque le nouveau-né est eutrophe sur la courbe standard.

3.2 Utilisation des courbes personnalisées en pratique

Les variables physiologiques telles l'ethnie, le poids et la taille maternels et le sexe du fœtus influencent la croissance fœtale. C'est pourquoi les professionnels de santé doivent tenir compte des courbes de croissance personnalisées dans leur pratique quotidienne.

Ainsi, lors de la première consultation, un recueil précis d'informations, lors de l'interrogatoire, relatives à la taille et le poids maternels, l'ethnie, les antécédents d'anomalies de la croissance lors des grossesses précédentes et le poids de naissance des enfants précédents doit être effectué. Durant cette même consultation, il faudrait que la sage-femme ou l'obstétricien calcule le poids optimal que doit atteindre le fœtus en fin de grossesse en fonction de ces différents paramètres. Cela permettrait de créer la courbe de croissance idéale propre à chaque fœtus. Ceci à l'aide d'un logiciel semblable à celui qui est accessible sur le site www.gestation.net. Dès la connaissance du sexe fœtal, le praticien entrera cette dernière variable dans le logiciel afin d'obtenir la réelle courbe personnalisée du fœtus.

Lors des consultations suivantes, si la hauteur utérine n'est pas en rapport avec le terme ou que l'appréciation du poids au palper semble insuffisante, il faudrait tenir compte du capital de croissance de chaque fœtus en fonction des différentes variables physiologiques et réévaluer la situation.
De même, si les courbes de croissance personnalisées ne sont pas utilisées en échographie, il faudrait également tenir compte des différents paramètres influençant la croissance fœtale.

Ainsi, si une patiente de grande taille a un fœtus dont le poids est estimé au 15ème percentile il est probable qu'il soit hypotrophe d'après sa propre courbe personnalisée. Un plus grand nombre d'hypotrophes pourra alors être diagnostiqué. A l'inverse, si un fœtus de mère de petite taille à un poids estimé légèrement en dessous du 10ème percentile, il est probable qu'il soit au-dessus du 10ème percentile avec sa propre courbe personnalisée. La distinction entre les fœtus ayant un réel RCIU et un fœtus constitutionnellement petits pourra être faite.

3.3 Rôle de la sage-femme

Lorsqu'un fœtus a un retard de croissance intra utérin, le risque de morbidité et mortalité néonatales est plus important. Ainsi, il est indispensable de repérer ces fœtus afin de les prendre en charge le mieux possible.

La sage-femme est présente tout au long de la grossesse, c'est pourquoi c'est un acteur clef. Ses compétences professionnelles, énoncées par le code de la santé publique, lui permettent de pratiquer des actes nécessaires au diagnostic, de réaliser la surveillance médicale de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches physiologiques de façon autonome. [71]

En consultations prénatales, la sage-femme doit repérer les patientes appartenant à un groupe à risque. Pour cela, elle doit mener un interrogatoire personnalisé sur les antécédents médicaux individuels et familiaux, et les habitudes de vie pour détecter les facteurs de risque éventuels comme décrit par le référentiel sage-femme [72].

Dans un second temps, la sage-femme doit effectuer un examen clinique complet et repérer les signes d'alerte. En particulier entre les échographies, car la seule manière de s'assurer de la bonne croissance fœtale est la mesure de la hauteur utérine. Cette mesure est un élément majeur dans le diagnostic des retards de croissance intra utérins et a une sensibilité aux alentours de 70% [29]. Elle doit être pratiquée à chaque consultation. La palpation abdominale doit également être effectuée afin d'avoir une estimation du poids fœtal.

Par ailleurs, la sage-femme ne doit pas négliger les échographies qui sont des examens complémentaires indispensables dans la confirmation du diagnostic de RCIU. Pour cela, elle se doit, si elle pratique les échographies, de prendre des mesures des biométries les plus précises possibles et de les reporter sur une même courbe à chaque examen. Ceci afin d'avoir une vision de la dynamique de croissance fœtale. De plus, la sage-femme doit prendre en compte tous les paramètres qui pourraient interférer sur le diagnostic, tels qu'un délai trop court entre deux échographies ou encore deux opérateurs différents.

En outre, une fois le diagnostic confirmé, la sage-femme doit collaborer à la recherche d'une étiologie avec l'obstétricien. Pour cela, le moment de survenu du RCIU doit être pris en compte. En effet, s'il est précoce, l'anomalie chromosomique serait la cause la plus probable tandis que s'il est plus tardif la cause vasculaire serait plus envisageable. La sage-femme doit approfondir l'anamnèse à la recherche de certains éléments qui auraient pu ne pas être signalés une première fois. Pour cela, elle doit de nouveau mener un interrogatoire maternel complet à la recherche d'une intoxication alcoolique ou tabagique. Elle doit aussi veiller à ce que les résultats des différents examens à la recherche d'une pathologie vasculaire, infectieuse, nutritionnelle, ou d'une anomalie morphologique qui auraient été faits, ont bien été considérés.

Parallèlement, la sage-femme doit assurer une surveillance adaptée de la patiente et du fœtus pendant le reste de la grossesse et être à l'affut de tout signe de gravité qui nécessiterait une extraction fœtale en urgence.

Pendant le travail, la sage-femme doit être vigilante car ce sont des fœtus plus fragiles.

Lors de la naissance, la sage-femme doit anticiper une réanimation néonatale, en préparant le matériel nécessaire, en s'assurant de la présence du pédiatre.

De plus, conformément à la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé, la sage-femme doit tout au long de la grossesse et du post partum, donner une information claire aux patientes et répondre à toutes leurs questions.

Pour finir, la sage-femme ne doit pas négliger l'accompagnement du couple sur le plan psychologique et l'adresser s'il le faut à un psychologue.

Conclusion

En raison de l'importance du dépistage des retards de croissance, il est nécessaire d'avoir une courbe de croissance adapté à chaque nouveau-né.

A cela se heurte les problèmes de l'existence d'un grand nombre de courbes de croissance ainsi que la diversité de la population qui diffèrent tant sur des critères anthropométriques que géographiques.

En effet, une courbe de croissance unique est souvent utilisée ne prenant pas en considération tous ces critères. Ainsi, il n'est pas possible de distinguer un fœtus constitutionnellement petit compte tenu de son potentiel génétique d'un fœtus anormalement petit.

L'étude des poids de naissance et des issues périnatales des nouveau-nés, menée à Port Royal, a montré l'intérêt de l'utilisation de ces courbes de croissance personnalisées.

Les résultats de notre étude ont montré que ces courbes personnalisées avaient une meilleure spécificité pour les critères principaux de morbidité ainsi qu'une meilleure valeur prédictive positive que les courbes standards. Par conséquent, la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur sa courbe personnalisée est nettement supérieure à la probabilité d'être malade lorsque le nouveau-né est hypotrophe sur la courbe standard. Cependant, elles ont une sensibilité et une valeur prédictive négative moindres.

Ainsi, aux vues de ces résultats, il apparait que les courbes de croissance personnalisées ont leur intérêt dans un test diagnostic toutefois aucun argument n'est en faveur de leur utilisation dans un test de dépistage.

Bibliographie

1. J. Lepercq a, P. Boileau b Physiologie de la croissance fœtale, Physiology of the fetal growth *EMC-Gynécologie Obstétrique* 2005 ; 2 : 199–208

2. Encha-razavi. F, Escudier.E, *Embryologie humaine, de la molécule à la clinique*, 4ème édition, masson, abreges

3. Susa J, Langer O. Macrosomia: lessons from animal and clinical studies. *Diabetes Rev* 1996;4:11–20.

4. Stoffers DA, Zinkin NT, Stanojevic V, Clarke WL, Habener JF. Pancreatic agenesis attributable to a single nucleotide deletion in the human IPF1 gene coding sequence. *Nat Genet* 1997; 15:106–10.

5. Taylor SI. Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance. Lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes* 1992; 41:1473–90.

6. Liu J, Baker J, Perkins A, Robertson E, Efstratiadis A. Mice carrying null mutations of the genes encoding insulin-like growth factor I,and type IIGF receptor. *Cell* 1993; 75:59–72.

7. DeChiara TM, Efstratiadis A, Robertson EJ. A growthdeficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature* 1990; 345:78–80.

8. Eggenschwiler J, Ludwig T, Fisher P, Leighton PA, Tilghman SM, Efstratiadis A. Mouse mutant embryos overexpressing IGF-II exhibit phenotypic features of the Beckwith-Wiedemann and Simpson-Golabi-Behmel syndromes. *Genes Dev* 1997; 11:3128–42.

9. Desoye G, Shafrir E. Placental metabolism and its regulation in health and diabetes. *Mol Aspects Med* 1994;15:505–682

10. Silventoinen K, Kaprio J, Lahelma E, Koskenvuo M. Relative effect of genetic and environmental factors on body height: differences across birth cohorts among Finnish men and women. *Am J Public Health* 2000; 90:627–30.

11. Klebanoff MA, Graubard BI, Kessel SS, Berendes HW. Low birth weight across generations. *JAMA* 1984; 252:2423–7.

12. Wang X, Zuckerman B, Coffman GA, Corwin MJ. Familial aggregation of low birth weight among whites and blacks in the United States. *N Engl J Med* 1995;333:1744–9.

13. Gilbert M, Leturque A. Fetal weight and its relationship to placental blood flow and placental weight in experimental intrauterine growth retardation in the rat. *J Dev Physiol* 1982; 4:237–46.

14. Clapp 3rd JF, Szeto HH, Larrow R, Hewitt J, Mann LI. Umbilical blood flow response to embolization of the uterine circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138:60–7.

15. Block BS, Schlafer DH, Wentworth RA, Kreitzer LA, Nathanielsz PW. Intrauterine growth retardation and the circulatory responses to acute hypoxemia in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(Pt1):1576–9.

16. Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA. Glucose production in pregnant women at term gestation. *J Clin Invest* 1979; 63:388–94.

17. Girard J, Ferré P, Gilbert M, Kervran A, Assan R, Marliss EB. Fetal metabolic response to maternal fasting in the rat. *Am J Physiol* 1977; 232:E456–E463.

18. Christine F , Jacques B , Parat S, *Pédiatrie en maternité* 3ème édition , Broché,

19. A. Fournié, S Kessler, F Biquard, O Parant, L Connan, Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance foetale chronique, Fœtal hypotrophy, growth retardation, and chronic distress *EMC-Gynécologie Obstétrique* 1 (2004) 97–126

20. Newman RB, Luke B. Multifetal pregnancy. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2000. p. 15–34

21. Leroy B, Lefort F, Kamkar H. Hauteur utérine et périmètre ombilical, indices de développement utérin. Rev Fr Gynecol 1973 ; 68 :83-91.

22. A. Fournié, C. Lefebvre-Lacoeuille, V. Cotici, M. Harif, P. Descamps La mesure de la hauteur utérine dans les grossesses uniques et le dépistage des retards de croissance intra-utérins *La Revue Sage-Femme*, *Volume 6, Issue 6*, *December 2007*, *Pages 342-348*

23. Fournie A, Grandjean H, Thoulon JM La mesure de la hauteur utérine et le dépistage clinique des retards de croissance intra-utérins, La souffrance fœtale Progrès en Gynécologie, tome 2. Paris: Doin; 1987. p. 37–40

24. Pearce JM, Campbell S. A comparison of symphysis-fundal height and ultrasound as screening tests for light-forgestational âge infants. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 100–104.

25. Leroy B, Lefort F, Kamkar H. Hauteur utérine et périmètre ombilical, indices de développement utérin. *Rev Fr Gynecol* 1973;68:83–91

26. Belizan JM, Villar J, Nardin JC, Malamud J, Sainz De Vicuna L. Diagnosis of intrauterine growth retardation by a simple clinical method: measurement of uterine height. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:643–6.

27. Rogers MS, Needham PG. Evaluation of fundal height measurement in antenatal care. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1985; 25:87–90.

28. Calvert JP, Crean EE, Newcombe RG, Pearson JF. Antenatal screening by measurement of symphysis-fundus height. *BMJ* 1982; 285:846–9.

29. Kessler S. Hypotrophie foetale sévère : diagnostic et modalités d'accouchement [thèse médecine], Toulouse. 2000

30. Westin B. Gravidogram and fetal growth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1977; 56:273-82.

31. Visser GH, Sadovsky G, Nicolaides KH. Antepartum fetal heart rate patterns in small-for-gestational âge third trimester fetuses: correlation with blood gas values obtained at cordocentèses. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:698–703.

32. Bekedam DJ, Visser GH, Mulder EJ, Poelmann-Weesjes G. Heart rate variation and movement incidence in growth retarded fetuses: the significance of antenatal late heart rate decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 126–133.

33. Hecher K, Hackeloer BJ. Cardiotocogram compared to doppler inevestigation of the fetal circulation in the premature growth-retarded fetus: longitudinal observations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 9:152–161.

34. J-L Sautère et J-P Schaal *Mécanique et techniques obstétricale* 1998

35. Buitendijk S, Zeitlin J, Cuttini M, Langhoff-Roos J, Bottu J. Indicators of fetal and infant health outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; *28* (111 suppl1): S66-77.

36. A. Ego, B. Blondel, J. Zeitlin État des connaissances Courbes de poids à la naissance : une revue de la littérature

37. Niklasson A, Ericson A, Fryer JG, Karlberg J, Lawrence C, Karlberg P. An update of the Swedish reference standards for weight, length and head circumference at birth for given gestational age (1977-1981). *Acta Pediatr Scand* 1991; *80*: 756-

38. Mamelle N, Munoz F, Grandjean H pour le groupe de travail AUDIPOG. Croissance foetale à parti de l'étude AUDIPOG. I. Établissement de courbes de références. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; *25:* 61-70.

39. Wilcox M, Gardosi J, Mongelli M, Ray C, Johnson I. Birth weight from pregnancies dated by ultrasonography in a multicultural British population. *BMJ* 1993; *307*: 588-91.

40. Kramer MS, Morin I, Yang H, Platt RW, Usher R, McNamara H, *et al*. Why are babies getting bigger? Temporal trends in fetal growth and its determinants. *J Pediatr* 2002; *141*: 538-42.

41. World Health Organisation. A growth chart for international use in maternal and child health care: Guidelines for primary health care personnel. WHO, Geneva 1978.

42. Goldenberg RL, Cutter GR, Hoffman HF, Foster JM, Nelson KG, Hauth JC. Intrauterine growth retardation: standards for diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1989; *161*: 271-7.

43. Arbuckle TE, Wilkins R, Sherman GJ. Birth weight percentiles by gestational age in Canada. *Obstet Gynecol* 1993; *31*: 39-48.

44. Alberman E. Are our babies becoming bigger? *J Royal Soc Med* 1991; *84*: 257-60.

45. Power C. National trends in birth weight: implications for future adult disease. *BMJ* 1994; *308*: 1270-1.

46. Oja H, Koiranen M, Rantakallio P. Fitting mixture models to birth weight data: a case study. *Biometrics* 1991; *47*: 883-97.

47. Singhal PK, Paul VK, Deorari AK, Singh M, Sundaram KR. Changing trends in intrauterine growth curves. *Indian Pediatr* 1991; *28*: 281-3.

48. Orskou J, Henriksen TB, Kesmodel U, Secher NJ. Maternal characteristics and lifestyle factors and the risk of delivering high birth weight infants. *Obstet Gynecol* 2003; *102*: 115-20.

49. Leroy B, Lefort F. À propos de la taille et du poids des nouveau- nés à la naissance. *Rev Fr Gynecol* 1971; *66*: 391-6.

50. Blondel B, Bréart G, du Mazaubrun C, Badeyan G, Wcislo M, Lordier A, *et al.* La situation périnatale en France : évolution entre 1981 et 1995. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997 ; *26* : 770-80

51. Zeitlin J, Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Papiernik E. The relationship between intrauterine growth restriction and preterm delivery: an empirical approach using data from a European case-control study. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 750-8.

52. Gardosi J, Francis A. Early pregnancy predictors of preterm birth: the role of the menstruation-conception interval. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; *107*: 228-37.

53. Morin I, Morin L, Zhang X, Platt RW, Blondel B, Breart G, *et al.* Determinants and consequences of discrepancies in menstrual and ultrasonographic gestational age estimates. *Br J Obstet Gynaecol* 2005; *112*: 145-52.

54. Platt RW, Abrahamowicz M, Kramer MS, Joseph KS, Mery L, Blondel B, *et al.* Detecting and eliminating erroneous gestational ages: a normal mixture model. *Statist Med* 2001; *20*:3491-503.

55. Roberts CL, Lancaster PAL. Australian national birthweight percentiles by gestational age. *Med J Aust* 1999; *170*: 114-8.

56. Lawrence C, Fryer JG, Karlberg P, Niklasson A, Ericson A. Modelling of reference values for size at birth. *Acta Pediatr Suppl* 1989; *350*: 55-69.

57. Kramer MS, McLean FH, Boyd ME, Usher H. The validity of gestational age estimation by menstrual dating in term, preterm, and postterm gestations. *JAMA* 1988; *260*: 3306-8.

58. Mongelli M, Wilcox M, Gardosi J. Estimating the date of confinement: Ultrasonographic biometry versus certain menstrual dates. *Am J Obstet Gynecol* 1996; *174*: 278-81.

59. Evans S, Alberman E, Pashley J, Hampton B. International collaborative effort (ICE) on birth weight, plurality, and perinatal and infant mortality. II: Comparisons between birth weight

distributions of births in member countries from 1970 to 1984. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; *68*: 11-7.

60. Graafmans WC, Richardus JH, Borsboom GJ, Bakketeig L, Langhoff-Roos J, Bergsjo P, *et al.* EuroNatal working group. Birth weight and perinatal mortality: a comparison of "optimal" birth weight in seven Western European countries. *Epidemiology* 2002; *13*: 569-74.
61. Leclerc A, Fassin D, Grandjean H, Kaminski M, Lang T. Les inégalités sociales de santé. *INSERM-La découverte*, Paris 2000.

62. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Simonds EM. Customised antenatal growth charts. *Lancet* 1992; *339*: 283-7.

63. Gardosi J, Mongelli M, Wilcox M, Chang A, An adjustable fetal weight standard. Ultrasound *Obstet Gynecol* 1995; 6: 168-74

64. Hadlock FP, Harrist RB, Matinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. *Radiology* 1991; *181*: 129-33.

65. Ego A, Subtil D, Grange G, Thiebaugeorges O, Senat MV, Vayssiere C, Zeitlin J. Should parity be included in customised fetal weight standards for identifying small-for-gestational-age babies? Results from a French multicentre study *BJOG* 2008 Sep;115(10):1256-64.

66. Borrel C, Durr JM Enquêtes annuelles de recensement : premiers résultats de la collecte 2004, Principales caractéristiques de la population et des logements *Insee* N° 1 001 - JANVIER 2005

67. Charles Susanne, Esther Rebato, Brunetto Chiarelli *Anthropologie biologique: évolution et biologie humaine*, De Boeck Université, 2003

68. Ego A, Subtil D, Grange G, Thiebaugeorges O, Senat MV, Vayssiere C, Zeitlin J. Customized versus population-based birth weight standards for identifying growth restricted infants: a French multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2006 Apr;194(4):1042-9.

69. Gardosi J, Francis A Adverse pregnancy outcome and association with small for gestational age birthweight by customized and population-based percentiles. *Am J Obstet Gynecol* 2009 Jul;201(1):28.e1-8.

70. Mongelli M, Gardosi J Reduction of false-positive diagnosis of fetal growth restriction by application of customized fetal growth standards *Obstet Gynecol*. 1996 Nov;88(5):844-8

71. http://www.ordre-sages-femmes.fr/pro/deonto/codedeontonew.pdf

72. http://ordre-sages-femmes.fr/actualites/communiques07/rfrentielsf.pdf

Annexes

Annexe 1 : Equations pour la création de la courbe personnalisée

Dans un premier temps, la prédiction du poids optimal à 40SA est obtenue en fonction des différents paramètres individuels.
PN à 40SA = 3409,76 + 154,8 x sexe (1 pour un garçon) + 4,82 x taille + 9,31 x poids – 0,132 x poids^2 + 0,0006 x poids^3

Cette équation est obtenue en utilisant les données de l'enquête national de périnatalité de 1998 afin qu'elle soit adaptée à la population française. [65, 68]

Dans un second temps, en admettant que la croissance fœtale ait une allure sigmoïde d'après Hadlock et que le coefficient de variation c'est-à-dire le rapport de l'écartype sur la moyenne soit stable ; le poids fœtal optimal sera décliné quelque soit l'âge gestationnel. Le 10ème et le 50ème percentiles sont déclinés de la même façon à partir des 10ème et 50ème percentiles observés à 40SA.

10ème percentile: % = 257, 2 – 27, 39 AG+ 0, 94084 AG^2- 0,009073 AG^3

50ème percentile: % = 299, 1- 31, 85 AG + 1,094 AG^2- 0, 01055 AG^3.