LISTE DES ABREVIATIONS

AG	:	Age gestationnel
AMIU	:	Aspiration manuelle intra utérine
AUDIPOG	:	Association des utilisateurs de dossier informatisé en pédiatrie, obstétrique et gynécologie
CA	:	Circonférence abdominale
CGO	:	Clinique gynécologique et obstétrique
CHU	:	Centre hospitalier et universitaire
cm	:	Centimètre
CNGOF	:	Collège national de gynécologie et d'obstétrique français
CSPMS	:	Centre de santé Phillipe Maguilen Senghor
DBP	:	Diamètre bi pariétal
DES	:	Diplôme d'études spécialisées
DOF	:	Diamètre occipito-frontal
EPF	:	Estimation du poids fœtal
EPIPAGE	:	Etude épidémiologique sur les petits âges gestationnels
EPS	:	Etablissement public de santé
FPN	:	Faible poids de naissance
g	:	Gramme
IMC	:	Indice de masse corporelle
Kg	:	Kilogramme
LF	:	Longueur fémorale
m	:	Mètre
m^2	:	Mètre carré
MMH	:	Maladie des membranes hyalines
n	:	Nombre

OMS	:	Organisation mondiale de la santé
OR	:	Odds Ratio
PAG	:	Petit pour l'âge gestationnel
PC	:	Périmètre crânien
RCIU	:	Retard de croissance intra utérin
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SGA	:	Small for gestation Age

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Interprétation de l'IMC selon l'OMS 17

Tableau II : Répartition de la population selon L'IMC 27

Tableau III : Répartition des patientes selon les principales pathologies.... 27

Tableau IV : Relation entre diabète et IMC 27

Tableau V : Corrélation entre pathologies placentaires et IMC 28

Tableau VI : Répartition fœtale selon le terme 28

Tableau VII : Comparaison des courbes de Gardosi et al. Et Intergrowth selon les classes de poids de nouveau-nés 29

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés en fonction du modèle Gardosi et al. et de l'IMC 30

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés en fonction du modèle INTERGROWTH et de l'IMC 30

Tableau X : Incidence de PAG selon Gardosi et al. Et la présence de troubles hypertensifs 31

Tableau XI : Incidence de PAG chez les femmes en surpoids avec ou sans troubles hypertensifs selon Gardosi et al. 31

Tableau XII : Incidence de PAG chez les femmes de poids normal avec ou sans troubles hypertensifs selon Intergrowth..... 32

Tableau XIII : Incidence de PAG chez les femmes en surpoids avec ou sans troubles hypertensifs selon Intergrowth..... 32

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Recoupement entre PAG et RCIU 6

Figure 2 : Répartition des patientes selon la parité 26

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Outil de calcul du percentile selon le modèle de Gardosi et al des courbes ajustées individuelles de poids fœtal.....I

Annexe 2 : Courbes d'epf du collectif d'intergrowth..... II

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
PREMIERE PARTIE 4
1. Définitions 5
1.1. Enfant de faible poids de naissance (FPM) 5
1.2. Hypotrophie ou « petit pour l'âge gestationnel » 5
1.3. Retard de croissance intra-utérin 6
1.4. Restriction de croissance 6
2. Etiologies du retard de croissance intra utérin 7
2.1. Rappels et généralités sur la croissance fœtale 7
2.2. Étiologies fœtales du RCIU 8
2.2.1. Aberrations chromosomiques fœtales 8
2.2.2. Syndromes malformatifs congénitaux et maladies osseuses constitutionnelles 8
2.2.3. Infections 8
2.3. Étiologies maternelles du RCIU 8
2.3.1. Maladies chroniques et vasculaires 9
2.3.2. Malformation utérine, hypoplasie, fibrome 9
2.3.3. Autres 9
3. Conséquences du retard de croissance intra utérin 10
3.1. Conséquences à court terme 10
3.1.1. Mortalité 10
3.1.2. Anoxo-ischémie périnatale 10
3.1.3. Hypothermie 10
3.1.4. Hypoglycémie 11
3.1.5. Hypocalcémie 11
3.1.6. Intolérance glucidique 11
3.1.7. Complications respiratoires 11
3.1.8. Complications neurologiques 12
3.1.9. Autres complications précoces 12
3.2. Conséquences à moyen et long terme 12
3.2.1. Croissance post natale 12
3.2.2. Développement neurologique 13
3.2.3. Syndrome métabolique 14
4. Courbes de croissance 14
4.1. Courbes de croissances post natales 14

4.2. Les courbes de croissance in utéro 15
4.3. Les courbes de croissance standards 15
4.4. Les courbes ajustées individuelles de poids fœtal 15
5. Surpoids et obésité maternelle 16
5.1. Définition 17
5.2. Avant la grossesse: 17
5.3. Pendant la grossesse 18
5.3.1. Troubles de la tolérance glucidique 18
5.3.2. Complications vasculo-rénales 18
5.3.3. Autres 18
DEUXIEME PARTIE : RESULTATS DE NOTRE ETUDE 19
1. Objectifs de l'étude 20
1.1. Objectif général 20
1.2. Objectifs spécifiques 20
2. Site de l'étude 20
2.1. Description du site de l'étude 20
2.2. Description du Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor 20
3. Méthodologie 22
3.1. Type et durée d'étude 22
3.2. Echantillon d'étude 22
3.3. Collecte de données 23
3.4. Paramètres étudiés 23
3.5. Analyses de données 24
4. Résultats 26
4.1. Caractéristiques descriptives de la population 26
4.1.1. Taille de l'échantillon 26
4.1.2. Données maternelles 26
4.1.2.1. Age 26
4.1.2.2. Parité 26
4.1.2.3. L'indice de masse corporel (IMC) 26
4.1.2.4. Pathologies maternelles associées 27
4.2. Prévalence des pathologies 27
4.2.1. Indice de masse corporelle et diabète 27
4.2.2. Indice de masse corporelle et pathologies placentaires 28
4.1.3. Données néonatales 28
4.1.3.1. Terme 28
4.1.3.2. Le Poids de naissance 28
4.3. Comparaison des courbes de croissance 29
4.3.1. Gardosi et Intergrowth du 3eme au 90eme percentile 29
4.3.2. Indice de masse corporelle et courbes de croissance 29

4.3.4. Indice de masse corporelles et courbes 29
4.3.4.1. Gardosi et al. 29
4.3.4.2. Intergrowth 30
4.3.5. Incidence des pathologies placentaires sur le poids fœtal chez les femmes en surpoids ou avec un poids normal 30
4.3.5.1. Modèle Gardosi et al. 30
4.3.5.2. ModèleIntergrowth 32
5. Discussion 33
5.1. Surpoids et obésité 33
5.2. Surcharge pondérale et complications 33
5.2.1. Trouble de la tolérance glucidique 33
5.2.2. Pathologies hypertensives 34
5.3. Comparaison des courbes de croissance 34
5.3.1. Gardosi et al. et Intergrowth-21 34
5.3.2. IMC et courbes de croissance 34
5.4. Courbesindividualisées ou standardisées 35
CONCLUSION 37
REFERENCES 40
ANNEXES 48

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

La surcharge pondérale maternelle et devenue une situation obstétricale très fréquente et un problème majeur de santé publique.

Son interprétation porte encore à controverse du fait des habitudes alimentaires et de la génétique. Cependant la grossesse chez une femme en surpoids ou obèse reste sujette à un plus gros risque de complications métaboliques, vasculaires et périnatales. Ces complications peuvent entrainer des graves retentissements sur le devenir fœtale, essentiellement un faible poids de naissance, d'où la nécessité d'une surveillance étroite et minutieuse de la grossesse mais surtout d'un bon diagnostic.

Cette surveillance sera d'abord clinique avec la mesure de la hauteur utérine, de la prise de poids maternelles, mais aussi para clinique avec l'échographie qui reste opérateur dépendant ; l'efficacité de l'échographie reste discutée d'une étude à une autre. Il surtout important de dépister une pathologie fœtale, ici essentiellement un retard de croissance intra utérin qu'il ne faudra pas confondre avec un fœtus constitutionnellement petit.

C'est dans l'optique d'affiner ce dépistage en tenant compte de la notion de potentiel de croissance fœtale génétiquement programmée que certains auteurs ont proposé des courbes de croissance personnalisées en complément ou en alternance aux courbes de croissance dites standardisées [1-2].

D'après Gardosi, la prise en compte de ce potentiel de croissance fœtale permet d'affiner la distinction entre la physiologie et la pathologie par un reclassement :

- d'une part, d'un groupe de fœtus PAG non reconnus par les courbes standardisées incluant, par exemple, des fœtus de mère de grande taille qui auraient une croissance normale selon les courbes de poids de naissance et une croissance inférieure avec la courbe ajustée aux paramètres maternels,
- d'autre part, d'une proportion de fœtus catégorisés PAG par les courbes standardisées qui ne le seraient pas selon les courbes ajustées [3].

En effet, des études comparant différentes courbes ont confirmé cette redistribution : Gardosi et al. En1992 [4], Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie (AUDIPOG) en 1996 [5], Ego et al. En 2006 [6], Gaillard et al. en 2011[7].

Il serait donc intéressant de mesurer par l'intermédiaire de ces courbes l'impact du surpoids ou de l'obésité maternelle en comparaison aux femmes avec un poids normal sur le poids fœtale.

Nous avons ainsi mené cette étude au Centre Hospitalier Universitaire de Dakar.

L'objectif générale était d'analyser les courbes de croissance Gardosi et Intergrowth dans une population générale en comparaison d'une population maternelle avec une surcharge pondérale.

Dans la première partie de ce document nous avons fait une revue de littérature sur les différents termes employés pour définir un fœtus avec un faible poids de naissance et caractérisé la surcharge pondérale maternelle. Nous avons également défini l'utilité des courbes de croissance et leur différence.

Les résultats de l'étude seront rapportés dans la deuxième partie suivie de la discussion, de la conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE

1. Définitions

Actuellement, plusieurs termes sont utilisés chez un nouveau-né pour qualifier son faible poids de naissance : retard de croissance intra-utérin (RCIU), hypotrophie, ou encore enfant petit pour l'âge gestationnel (PAG), ceci sans toujours une réelle distinction.

Il est donc nécessaire d'attribuer à chaque terme une définition unique et de préciser la dimension anthropométrique utilisée en référence : poids, taille ou périmètre crânien (PC). Ces multiples termes aboutissent à une confusion et à une inhomogénéité des pratiques obstétricales et pédiatriques concernant la prise en charge des nouveau-nés souffrant de ces pathologies [4].

1.1. Enfant de faible poids de naissance (FPM)

Défini par un poids de naissance < 2500g, correspondant au 10ème percentile pour l'âge gestationnel [8].

1.2. Hypotrophie ou « petit pour l'âge gestationnel »

On utilise le terme d'hypotrophie fœtale, ou de « petit pour l'âge gestationnel » selon les dernières recommandations du CNGOF pour les nouveau-nés dont le poids ou la taille de naissance se situent en dessous du 10ème percentile pour l'âge gestationnel [10].

L'hypotrophie sévère est caractérisée par un poids ou une taille de naissance inférieur(e) au 3ème percentile [11].

Cette définition repose sur des données statistiques de mesures anthropométriques sur une population de référence.

On oppose deux types d'hypotrophie.

D'une part, l'hypotrophie harmonieuse avec atteinte globale de tous les paramètres (poids, taille et PC), classiquement liée à une anomalie innée ou acquise précocement dans le déroulement de la grossesse telle une anomalie chromosomique ou une infection ;

D'autre part, l'hypotrophie disharmonieuse avec une atteinte prédominante au niveau du poids alors que le PC est conservé. Cette dernière est le plus souvent la conséquence d'une pathologie vasculaire altérant la croissance fœtale en fin de grossesse et résulte en la capacité d'adaptation du fœtus de redistribuer son volume sanguin en priorisant la vascularisation des organes dits « nobles » tels le cœur et le cerveau.

Ces associations entre le type d'hypotrophie et l'étiologie ne semblent cependant pas si claires selon plusieurs études récentes [12-13].

1.3. Retard de croissance intra-utérin

Le RCIU est une anomalie dynamique de la croissance fœtale qui peut aboutir à une hypotrophie. Il est diagnostiqué au moyen d'échographies fœtales répétées (au moins deux examens à trois semaines d'intervalle) qui mettent en évidence une croissance fœtale pathologique telle un infléchissement ou un arrêt de la croissance [10].

1.4. Restriction de croissance

Depuis quelques années, la littérature s'intéresse à la notion de restriction de croissance fœtale.

La restriction de croissance est définie par une croissance insuffisante du fœtus par rapport à [14] son potentiel de croissance génétiquement programmé. Chaque fœtus hérite d'un potentiel de croissance, déterminé par des facteurs influençant physiologiquement la croissance intra utérine tels que la parité, l'âge, le poids, la taille, l'origine ethnique de la mère et le sexe de l'enfant [1].

Ainsi, un nouveau-né jugé hypotrophe selon une courbe de croissance standard n'est pas forcément affecté par un retard de croissance. Il peut être constitutionnellement petit.

Inversement, un nouveau-né peut subir une restriction de croissance sans être hypotrophe ou PAG (figure 1).

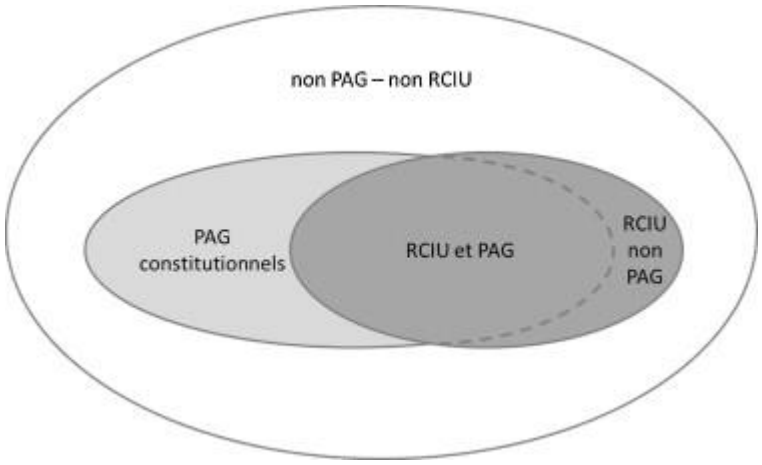


Figure 1 : Recoupement entre PAG et RCIU

2. Etiologies du retard de croissance intra utérin

2.1. Rappels et généralités sur la croissance fœtale

Différents facteurs influencent la croissance fœtale : des facteurs génétiques, fœtaux, maternels ou circulatoires. Le placenta prend en charge la croissance fœtale à partir du 4ème mois. La croissance est maximale au 2ème trimestre sur le plan statural et au 3ème trimestre sur le plan pondéral.

La croissance fœtale est proportionnelle à la croissance placentaire sans pour autant être linéaire et le défaut de croissance placentaire en fin de grossesse constitue un facteur limitant la croissance fœtale.

L'évaluation de la croissance fœtale se fait sur plusieurs paramètres.

L'examen clinique et la réalisation d'échographies constituent l'évaluation de routine de la croissance fœtale. Pour cela, le terme exact de la grossesse doit être établi avec certitude. Les mesures biométriques doivent être standardisées et les courbes de croissance utilisées pour rapporter les biométries fœtales doivent être des courbes de référence adaptées à la population étudiée. En France, les courbes [15] de référence pour la croissance anténatale sont celles éditées par le Collège Français d'Echographie Fœtale [10].

L'examen clinique comporte l'interrogatoire (prise pondérale, évaluation de l'état nutritionnel maternel) ainsi que la mesure de la hauteur utérine.

Trois échographies systématiques sont normalement réalisées au cours du suivi d'une grossesse :

- Entre 11 et 14 SA : Dite échographie de datation, elle permet l'estimation de l'âge gestationnel en se basant sur la mesure de la longueur cranio-caudale. Elle évalue aussi le nombre de fœtus, permet la mesure de l'épaisseur de la nuque et la recherche de malformations fœtales précoces ou de malformations utérines.
- Vers 22 SA : Dite échographie morphologique, elle évalue la morphologie, la croissance et le bien être fœtal, ainsi que l'évolution des annexes. Un RCIU diagnostiqué à ce terme précoce est souvent sévère.
- Vers 32 SA : Dite échographie de croissance, elle évalue la croissance fœtale au dernier trimestre, recherche des malformations à révélation tardive, informe sur la quantité de liquide amniotique, sur la localisation du placenta et sur la présentation fœtale. Elle permet de diagnostiquer des RCIU modérés et tardifs.

A chaque échographie, des mesures biométriques du fœtus sont réalisées. La croissance est évaluée sur des courbes de référence établies en percentiles pour

le terme. La croissance cérébrale est évaluée au moyen de la mesure du diamètre bipariétal et du périmètre céphalique.

La croissance abdominale reflète l'état nutritionnel du fœtus. Elle est mesurée *via* le diamètre abdominal transverse et la circonférence abdominale. Cette dernière est le premier paramètre altéré en cas de retard de croissance [16].

Enfin, la croissance osseuse, au moyen de la mesure de la longueur fémorale, permet d'évaluer la taille. L'estimation pondérale fœtale est réalisée [17]àpartir de trois paramètres biométriques : le périmètre crânien, le périmètre abdominal et la longueur fémorale, selon la formule de Hadlock [18-19].

Les étiologies du RCIU sont diverses et peuvent survenir en début ou en fin de grossesse. Selon les études, 20 à 40% des RCIU sont inexpliqués. Ils sont le plus souvent modérés et disharmonieux.

2.2. Étiologies fœtales du RCIU

2.2.1. Aberrations chromosomiques fœtales

Sont notamment en cause les trisomies 13, 18 et 21, ainsi que la monosomie X ou syndrome de Turner. La pratique d'une amniocentèse avec étude du caryotype fœtal doit faire partie du bilan de RCIU précoce ou du RCIU associé à d'autres signes d'appel échographiques.

2.2.2. Syndromes malformatifs congénitaux et maladies osseuses constitutionnelles

Des signes d'appels échographiques et/ou des antécédents familiaux associés à la suspicion anténatale de RCIU peuvent orienter le bilan étiologique réalisé en cours de grossesse, tant sur le plan métabolique que génétique.

2.2.3. Infections

Sont essentiellement impliqués le cytomégalovirus, la rubéole, l'herpès, le parvovirus, Epstein-Barr Virus, le VIH, la toxoplasmose, et la syphilis. La recherche d'arguments en faveur d'une de ces infections fait partie du bilan anténatal systématique en cas de RCIU [20].

2.3. Étiologies maternelles du RCIU

Des facteurs maternels sont mis en cause dans le RCIU.

2.3.1. Maladies chroniques et vasculaires

Les pathologies vasculaires telles que la pré éclampsie ou l'hypertension artérielle entrainent une diminution du débit utéro placentaire responsable d'une perturbation des échanges.

D'autres pathologies sont également associées au RCIU. Il s'agit du diabète, des cardiopathies, de l'anémie, des maladies auto-immunes et respiratoires [21].

La macrosomie fœtale est plus fréquente en cas de diabète. Cependant, Scholl et al. ont démontré qu'un diabète gestationnel mal équilibré avec fluctuation de la glycémie alternant hypoglycémie et hyperglycémie peut être responsable d'une mauvaise croissance fœtale par baisse du glucose dans le sang du cordon ombilical [22].

2.3.2. Malformation utérine, hypoplasie, fibrome

Ces pathologies entraînent des modifications de l'environnement utérin et peuvent gêner le développement fœtal entrainant un risque de prématurité et de RCIU.

2.3.3. Autres

Un mauvais état nutritionnel ante partum ou une prise de poids inférieur à 6.5kg pendant la grossesse est un facteur de risque de RCIU [23].

Le tabagisme entraine une restriction de croissance par un mécanisme de vasoconstriction de l'artère utérine. C'est un facteur de risque dose-dépendant, qui à lui seul, explique 12% des cas d'hypotrophie en France. En cas de sevrage tabagique pendant la grossesse, l'impact sur la croissance est moindre.

La consommation d'alcool, de drogues et de certains traitements tels que les antiépileptiques, les immunosuppresseurs, ou les corticoïdes influencent également le poids de naissance [18].

La primiparité, les grossesses rapprochées (moins de 6 mois), l'exposition prolongée à l'altitude (supérieure à 1000m), un milieu socio-économique défavorisé, un âge maternel supérieur à 35 ans et des anomalies génétiques sont aussi décrits comme étant des facteurs de risque de RCIU.

3. Conséquences du retard de croissance intra utérin

3.1. Conséquences à court terme

3.1.1. Mortalité

Selon une revue de la littérature de 2013 réalisée par Flamant et Gascoin, la mortalité néonatale est 2 à 4 fois plus élevée chez les nouveau-nés PAG, aussi bien pour les nouveau-nés prématurés [42]que pour ceux nés à terme [24]

En 1999*,* McIntire*et al.* retrouvaient une augmentation de l'incidence de la mortalité chez les nouveau-nés à terme hypotrophes dont le poids de naissance était inférieur au 3ème percentile par rapport aux nouveau-nés eutrophes : 0,3% *vs*. 0,03% (p <0,001) [25].

Selon une étude de Gardosi, 40% des enfants mort-nés présentaient un RCIU [26].

3.1.2. Anoxo-ischémie périnatale

Les nouveau-nés à terme PAG ont un risque significativement plus élevé de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine par rapport aux nouveau-nés eutrophes.

L'étude rétrospective d'Ananth et al. a montré que le taux de score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie était significativement augmenté chez les nouveaux nés PAG (RR ajusté = 2 ; 95% IC= 1,9-2.1). Selon McIntire et al. le risque d'asphyxie périnatale (apprécié par un score d'Apgar< 3 à 5 minutes) n'était significativement augmenté qu'en cas de PAG très sévère avec notamment un poids de naissance inférieur au 3eme percentile [27].

L'asphyxie périnatale peut conduire à une encéphalopathie anoxo-ischémique avec paralysie cérébrale, dont l'incidence est augmentée chez le nouveau-né à terme PAG [27].Une étude de O'Callaghan montrait en 2011 un risque d'encéphalopathie ischémique de 43,9% chez les nouveau-né à terme présentant une hypotrophie sévère contre 6,3% chez les enfants non hypotrophes[28].

3.1.3. Hypothermie

Les enfants souffrant d'un RCIU sont davantage exposés au risque d'hypothermie du fait de leur faible quantité de tissu adipeux [29].

3.1.4. Hypoglycémie

Le faible poids de naissance pour l'âge gestationnel est un facteur de risque d'hypoglycémie principalement chez l'enfant prématuré et dans les 72 premières de vie. Il est lié à de faibles réserves en glycogène et en lipide [8]. Le risque d'hypoglycémie est majoré par la survenue conjointe d'une asphyxie périnatale, d'une hypothermie et/ou d'une polyglobulie qui augmente la consommation tissulaire en glucose [27].

3.1.5. Hypocalcémie

Un risque d'hypocalcémie, parfois secondaire à l'hypo-phosphorémie induite par l'hypoxie chronique, est décrit. Ce risque est majoré chez l'enfant prématuré par un déficit associé en parathormone (immaturité des glandes parathyroïdes) [8].

3.1.6. Intolérance glucidique

Le nouveau-né prématuré PAG est également exposé au risque d'hyperglycémie dans la première semaine de vie, liée à un défaut de synthèse en insuline (immaturité pancréatique) avec insulino résistance [30]. Le risque d'intolérance glucidique est d'autant plus élevé que la prématurité est importante [27].

3.1.7. Complications respiratoires [27]

Chez le nouveau-né à terme, le risque d'intubation en salle de naissance est significativement augmenté lorsque le poids de naissance st inférieur au 3eme percentile : 2,2% versus 0,6% chez les enfants de poids de naissance normal.

Pour le nouveau-né prématuré, les deux principales complications respiratoires sont la survenue d'une maladie des membranes hyalines (MMH) et d'une dysplasie broncho pulmonaire (DBP).

D'après plusieurs auteurs, les nouveaux nés prématurés PAG ne semblent pas être exposé à un risque accru de MMH par rapport aux nouveau nés eutrophes. Ceci pourrait s'expliquer en partie par le fait que chez les nouveau-nés prématurés, la maturation pulmonaire par corticothérapie anténatale est significativement plus fréquente chez les nouveau-nés PAG que chez les nouveau-nés dont la prématurité est issue d'un accouchement plus rapide.

Par contre, l'augmentation du risque de DPM chez les nouveaux nés prématurés PAG est bien établie. Le risque est, en effet, majoré par un facteur compris entre 3 à 6 dans la plupart des études.

3.1.8. Complications neurologiques

L'étude de cohorte française EPIPAGE 1 a montré une augmentation significative du risque d'hémorragie intra ventriculaire de grade 4 chez les prématurés PAG [27].

3.1.9. Autres complications précoces

L'hypoxie chez le nouveau-né PAG est à l'origine d'une synthèse majorée d'érythropoïétine avec comme conséquence, une polyglobulie et une leuco neutropénie [31].

3.2. Conséquences à moyen et long terme

Les enfants présentant un RCIU sont plus à risque de complications à moyen et long terme que les enfants nés eutrophes. Cependant l'étiologie du RCIU, les comorbidités néonatales, (dont la sévérité de la prématurité), le rattrapage ou non de croissance dans les premiers mois de vie, ont également une influence sur le devenir à long terme tant sur le plan neurologique, que sur la survenue d'un syndrome métabolique [8].

3.2.1. Croissance post natale

La croissance post-natale des nouveau-nés avec un RCIU est en général plus rapide que celle des enfants eutrophes : il existe un phénomène de rattrapage de la croissance durant les deux premières années de vie et notamment au cours des six premiers mois. La plupart des enfants rattrapent le poids à 6 mois et la taille à un an [11].

Le pourcentage d'enfants ayant rattrapé leur poids est de 75 % à l'âge de 6 mois dans l'étude de Harding [32], de 76,7% à l'âge de 9 mois dans l'étude nancéienne d'E. Maciejewski et al. [33] (86,4% en cas de RCIU sévère), et de 80% et 87% à l'âge de 1 an selon respectivement Pallotto et Gascoin [11-14-29-31-34-35].

Par ailleurs 8 à 12% des nouveau-nés hypotrophes ne rattraperait pas leur taille cible à l'âge de 2 ans [8-17-29]

En 1997, une étude française de Léger et al. montrait chez d'anciens nouveau-nés nés sévèrement hypotrophes (<3ème percentile) une réduction de la taille à l'âge de 20 ans de 4,5 cm pour les hommes et de 3,9 cm pour les femmes [20-21].

Lei *et al*. ont décrit en 2015 la trajectoire optimale du rattrapage de croissance.

Cette croissance est rapide durant les premiers mois de vie pour atteindre rapidement le 30ème percentile, puis survient une stabilisation et une prise pondérale plus lente pour se situer aux alentours du 50ème percentile à l'âge de sept ans [17]. Les enfants PAG sans rattrapage de croissance ont, à 7 ans, un retard staturo-pondéral [8].

La plupart des études objectivent un retard de croissance du périmètre crânien ou du moins un rattrapage incomplet [8-36-37].

Les résultats français EPIPAGE 1 concluent qu'à 5 ans de vie 24% des enfants nés PAG et 36% des enfants ayant souffert de RCIU restent à moins 2 déviations standard. Il est important de différencier les enfants avec petite taille constitutionnelle et tenir compte de la taille cible familiale dans l'évaluation de la croissance

3.2.2. Développement neurologique [38]

Petite enfance : Le score neuro-développemental à 2 ans est plus faible chez les enfants nés avec un RCIU ou hypotrophes, prématurés ou à terme.

L'effet serait plus marqué chez les enfants nés avec un RCIU que pour les PAG [10-11-39].

L'incidence du retard psychomoteur est majorée en cas de retard de croissance portant sur le périmètre crânien, que cela soit à la naissance ou à l'âge de 2 ans [40-41]. Le développement neurologique serait meilleur chez les enfants allaités, malgré une prise pondérale moindre : il s'agit du « *breastfeedingparadox*» rapporté dans l'étude EPIPAGE [42-43].

Les enfants de la cohorte EPIPAGE nés entre 29 et 32 SA avait un risque plus élevé de déficit cognitif mineur (OR 1,7 IC 95% 1,1-2,7), de symptômes d'hyperactivité et d'inattention à 5 ans (OR 1,8 IC 95% 1,1-2,9) et de difficultés scolaires à 8 ans (OR 1,7 IC 95% 1,1-2,8).

Chez les enfants nés avant 28 SA, les effets semblaient davantage associés à la prématurité qu'au retard de croissance intra-utérin.

Dans l'étude de Lei *et al*., il était rapporté une baisse du quotient intellectuel à l'âge de 7 ans pour les enfants n'ayant pas ou ayant peu rattrapé leur croissance [17].

A l'adolescence et à l'âge adulte,il existe un risque plus élevé de déficit cognitif et de difficultés scolaires [11-39].

3.2.3. Syndrome métabolique

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre faible poids de naissance et HTA / infarctus à l'âge adulte [44-45-46-47]. Ce constat avait donné naissance au concept de programmation fœtale de Barker : des pathologies chroniques de l'adulte trouveraient leurs sources dans une origine fœtale.

Selon une méta-analyse réalisée en 2000, cette relation serait plus le fait de la prématurité que du RCIU [11].

4. Courbes de croissance

Les courbes de croissance sont des outils d'évaluation anthropométrique.

C'est à partir de ces courbes que sont posés les diagnostics de PAG et de RCIU. Il est donc important d'avoir des courbes récentes, actualisées et représentatives de notre population [8].

En effet, il existe plusieurs courbes de croissances et plusieurs classifications sont possibles. On peut opposer :

- les courbes de croissance post natales aux courbes in utéro et
- les courbes standardisées aux courbes dites personnalisées [48].

4.1. Courbes de croissances post natales

Plus anciennes, elles sont encore fréquemment utilisées. Elles sont construites à partir de l'observation des poids de naissance d'enfants vivants prématurés et à terme. Les poids de naissance à terme forment un groupe suffisamment homogène et nombreux pour que la distribution de la courbe soit satisfaisante.

Cependant, en dehors du terme, le recueil des données est biaisé en raison de l'hétérogénéité des poids liée aux pathologies associées, à la prématurité et à l'absence de l'homogénéité dans les méthodologies [48].

Le Collège national des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) ne recommande plus l'utilisation des courbes de poids de naissance car elles ne sont pas adaptées au dépistage du RCIU en raison des pathologies liées à la prématurité [49].

En outre le poids de naissance peut varier d'un pays à l'autre d'où l'intérêt des courbes personnalisées [48].

4.2. Les courbes de croissance in utéro

Les courbes de référence basées sur les estimations de poids fœtal in utéro ou " courbes intra utérines" reflètent mieux la croissance physiologique aux PAG et sont utilisables pendant la grossesse comme à la naissance.

Comparées aux courbes « post natales », elles sont plus pertinentes pour prédire la morbidité neurologique des PAG. Plusieurs courbes sont disponibles dont celles de Salomon et al. et de Hadlock et al. [50].

4.3. Les courbes de croissance standards

Elles sont réalisées sur la base de populations entières. La construction des courbes dites descriptives ou de référence n'excluent que les morts nés ou ceux porteurs de malformations congénitales. Elles sont le reflet de l'état de santé de la population étudiée et présentent une distribution des mesures anthropométriques pour chaque âge gestationnel

Les courbes normatives sont construites en se basant sur des fœtus ou des nouveau-nés issus de grossesse non pathologiques.

D'autres courbes sont construites à partir d'une extrapolation de la croissance en début de grossesse [14].

Une étude multicentrique, multi ethnique incluant près de 60 000 femmes des 5 continents intitulée *Intergrowth-21stprojecta* abouti à l'établissement d'une formule de biométrie fœtale basée sur les paramètres suivants : périmètre crânien, diamètre bipariétal, diamètre occipito-frontal (DOF), circonférence abdominale (CA), longueur fémorale (LF) et âge gestationnel.

4.4. Les courbes ajustées individuelles de poids fœtal

Introduite par Gardosi et al. en 1992, il s'agit de courbes de croissance spécifiques pour chaque fœtus et adaptées à son propre potentiel de croissance [1].

La définition du potentiel individuel de croissance d'un fœtus se base sur 3 principes [48] :

- les courbes doivent refléter les variations physiologiques de la croissance par rapport à la taille maternelle, au poids maternel avant la grossesse, à l'origine ethnique, à la parité et au sexe fœtal, déterminants significatifs du poids de naissance de l’enfant ;

- les grossesses pathologiques doivent être exclues des échantillons permettant d'établir des courbes, car elles peuvent avoir une influence sur la croissance fœtale ;
- les naissances prématurés étant souvent pathologiques et associées à un RCIU, le potentiel de croissance est calculé en modélisant une courbe de croissance *in utéro* à partir du " poids optimal à terme" du fœtus.

Selon Gardosi et al. l'utilisation de ce potentiel de croissance fœtale permet d'affiner la distinction entre la physiologie et la pathologie de deux manières.

Cela permet, d'une part, l'identification d'un groupe de fœtus PAG non reconnus par les courbes conventionnelles, qui pourrait inclure, par exemple, des fœtus de mères de grande taille qui auraient une croissance normale avec les courbes de poids de naissance mais qui auraient une croissance inférieure avec la courbe ajustée aux paramètres maternels.

D'autre part, une proportion de fœtus catégorisés PAG par les courbes d'usage nele seraient pas d'après les courbes ajustées. Il s'agit de fœtus constitutionnellement petits qui n'ont pas de morbidité supérieure [3]. C'est ainsi que dans leur étude de 1992, Gardosi et al. ont montré que 28% des nouveau nés jugés hypotrophes sur les courbes de croissance standards n'étaient pas hypotrophes sur les courbes personnalisées. De même, 24% des enfants hypotrophes d'après les courbes personnalisées étaient considérés dans la norme par les courbes standards [1]. Ces pourcentages sont variables selon les études.

Selon l'étude AUDIPOG réalisée en 1996, 1,2% des enfants étaient reclassés hypotrophes et 1,1% étaient reclassés non hypotrophes. Les courbes AUDIPOG comme le modèle Gardosi et al., prennent en compte l'âge gestationnel, le sexe, le rang de naissance de l'enfant ainsi que la taille et le poids de la mère [5].

Selon Ego en 2006, 2,7% des enfants étaient reclassés PAG et 2,3% étaient reclassés non PAG [6]. Gaillard et al. en 2011 avaient retrouvé 25% de nouveau nés reclassés PAG et 16% reclassés non PAG par les courbes personnalisées [7].

5. Surpoids et obésité maternelle

La surcharge pondérale maternelle est devenue une situation obstétricale très fréquente. Aux Etats Unis, la prévalence du surpoids chez les femmes enceintes est retrouvée entre 19,5 (1) et 27,9 (2) selon les cohortes étudiées.

L'ensemble de la littérature est en accord sur l'augmentation des complications métaboliques, vasculaires et périnatales. Cependant son interprétation doit être nuancée ; car les habitudes nutritionnelles, la génétique ainsi que la prise en

charge obstétricales est différente d'une population à une autre. Il est donc parfois, sinon impossible de chiffrer exactement l'augmentation du risque. Cependant il est bien établi que la grossesse chez la femme en surpoids ou obèse est une grossesse à risque et doit être prise en charge comme telle.

5.1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le surpoids et l'obésité sont définis comme "une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé".

Pour les adultes la mesure du surpoids et de l'obésité la plus communément utilisée est l'indice de masse corporelle (IMC) un indice simple qui permet d'estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes.

Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (kg/m2).

Tableau I: Interprétation de l'IMC selon l'OMS

IMC	INTERPRETATION SELON OMS
< 18,5	Insuffisance pondérale
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
> 40	Obésité morbide

5.2. Avant la grossesse :

Dans ce domaine, il n'y a pas de valeur seuil en dessous de laquelle le risque est comparable à celui de la population normo-pondérale. Les quelques études ayant comparé différents niveaux de surpoids montrent une augmentation de la fréquence des complications dès les surpoids modérés c'est à dire 120% à 150% du poids idéal (1) ou correspondant à un IMC entre 25 et 30 (5). Tout surpoids doit donc être considéré comme à risque.

Rares sont les femmes en surpoids qui consulte dans le but de préparer une grossesse. La prise en charge devra comporter un dépistage de trouble de la

tolérance au glucose, la détermination d'un objectif pondéral et la mise en place d'une diététique adaptée.

5.3. Pendant la grossesse

5.3.1. Troubles de la tolérance glucidique

On notera une augmentation du diabète gestationnel chez les femmes en surpoids, qui est une des principales complications de ces grossesses. Dans ce cas les risques de macrosomie sont majorés. Il est donc nécessaire de faire un dépistage précoce et continue lors du suivie de grossesse.

5.3.2. Complications vasculo-rénales

La prévalence de l'hypertension artérielle et celle des syndromes toxémiques est nettement augmentée dans ce groupe de patiente (1-5) ; ces complications avaient comme conséquences un RCIU.

5.3.3. Autres

D’autres complications notamment infectieuses (infections urinaires), thromboemboliques sont également décrites.

DEUXIEME PARTIE :
RESULTATS DE NOTRE ETUDE

1. Objectifs de l'étude

1.1. Objectif général

L'objectif de cette étude était de comparer les courbes de croissances personnalisées (Gardosi. Et al) aux courbes en population (Intergrowth) dans le diagnostic des PAG chez les patientes en surpoids et obèses.

1.2. Objectifs spécifiques

Ils étaient les suivants :

- caractériser le profil biométrique de la population d'étude
- comparer la classification des nouveau-nés selon les différentes courbes de croissance retenues
- évaluer l'incidence de pathologies associées à la surcharge pondérale maternelle chez le nouveau-né PAG par les différentes courbes étudiées.

2. Site de l'étude

2.1. Description du site de l'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor (CSPMS) du District-Ouest de Dakar. Ce district couvre les communes d'arrondissement de Mermoz, Sacré Cœur, Ngor, Ouakam et Yoff.

Le District-Ouest couvre une superficie de 32 km^2avec une population de 225 100 habitants dont 51 773 femmes en âge de reproduction.

En termes d'infrastructures sanitaires, le District comporte :

- 1 Etablissement Public de Santé (EPS);
- 3 Centres de Santé et
- 8 Postes de Santé

2.2. Description du Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor

Le Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor est le centre de référence du District Ouest. Il a été inauguré le 07 juin 1984.

A la suite du redéploiement du personnel de la Maternité de la Clinique Gynécologique et Obstétricale du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar, il est passé du niveau I au niveau II et, depuis 2011, des interventions chirurgicales y sont régulièrement pratiquées.

- **Locaux**

Au moment de notre étude, le service de Gynécologie-Obstétrique du CSPMS comprenait :

- une salle d'accouchement avec :
  - cinq lits de travail,
  - trois tables d'accouchement,
  - une salle de garde et
  - une table de réanimation de nouveau-nés ;
- une unité d'hospitalisation composée de 32 lits ;
- une unité de consultations externes et d'échographie composée de 4 bureaux ;
- un bloc opératoire avec :
  - une salle destinée aux urgences gynécologiques et obstétricales,
  - une salle destinée au programme opératoire,
  - une salle d'aspiration manuelle intra-utérine (AMIU),
  - une salle de réveil de 8 lits qui fait aussi office d'unité de réanimation,
  - un « coin nouveau-né » avec une table de réanimation du nouveau- né et,
  - une salle de néonatologie avec 4 lits et 2couveuses

- **Ressources humaines**

Au moment de notre étude, le personnel de la maternité et du bloc opératoire comprenait :

- un Professeur titulaire en Gynécologie-Obstétrique
- un Maître de Conférences Agrégé en Gynécologie-Obstétrique,
- une Maître-Assistante en Gynécologie-Obstétrique,
- trois spécialistes en Gynécologie-Obstétrique,
- un Anesthésiste-Réanimateur,
- quatre Internes des Hôpitaux,
- quinze Médecins inscrits au Diplôme d'Études Spécialisées (DES) en Gynécologie-Obstétrique,
- quarante-deux Sages-femmes d'Etat,

- trois techniciens supérieurs en anesthésiste réanimation
- six Infirmières et Aide-infirmières et
- six Instrumentistes et Brancardiers.

➢ **Activités**

Des soins obstétricaux, néonataux et gynécologiques d'urgence sont assurés 24 heures sur 24 par des équipes de médecins en cours de spécialisation, des sages-femmes et infirmiers. Les gardes se font sous la supervision d'un sénior spécialiste en Gynécologie-Obstétrique. Des consultations de gynécologie, de suivi pré et post-natal, de planification familiale et d'échographie sont assurées au quotidien. La chirurgie programmée est réalisée tous les jours et les différentes voies d'abord sont utilisées (abdominale, vaginale et endoscopique). La maternité, sous la tutelle de la Clinique Gynécologique et Obstétricale (CGO) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec reçoit dans le cadre d'une formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine, des sages-femmes et élèves sages-femmes. La recherche en santé de la reproduction a fait l'objet de plusieurs mémoires de spécialisation et thèses de doctorat en médecine.

3. Méthodologie

3.1. Type et durée d'étude

Nous avions mené une étude de cohorte rétrospective d'une durée d'un an : du 1er Janvier 2019 au31 Décembre 2019.

3.2. Echantillon d'étude

3.2.1. Critères d'inclusion

Tous les couples mère/enfant, enregistrés après accouchement dans le service durant la période d'étude, étaient inclus. La définition de l'accouchement retenue, conformément aux directives de l'OMS, est une naissance survenant après 22 SA.

3.2.2. Critères de non inclusion

Les situations cliniques suivantes n'étaient pas incluses dans l'étude :

- grossesse multiple ;
- malformations fœtales ;
- anomalies de la différenciation sexuelle et
- mort fœtale *in utero*du fait d'une perte de masse pondérale.

3.2.3. Critères d'exclusion

Les couples mère/nouveau-né dont les données étaient incomplètes à l'enregistrement étaient exclus de l'étude. Les dossiers dont les paramètres suivants étaient incomplets ou imprécis étaient exclus :

- terme de la grossesse calculé sur la base de la date de dernières règles ou d'une échographie réalisée au premier trimestre de la grossesse ;
- poids de la mère à la première consultation ;
- taille de la mère ;
- parité ;
- poids et sexe du nouveau-né.

3.3. Collecte de données

Les données étaient recueillies de façon à partir d'un logiciel Filemaker : E_perinatal. Les équipes procédaient à un enregistrement quotidien, plus ou moins complet, des dossiers cliniques.

3.4. Paramètres étudiés

Nous avions étudié le profil démographique et biométrique de la mère :

- parité ;
- âge ;
- poids ;
- taille et indice de masse corporelle (IMC).

Les données relatives au nouveau-né étaient également étudiées :

- poids ;
- terme de gestation ;

Enfin, nous avions étudié l'incidence de certaines pathologies de la grossesse telles que :

- pathologies placentaires ;
- diabète.

Ces paramètres avaient permis de classer et/ou de comparer les couples mère-enfant selon les courbes de Gardosi et al. etIntergrowth.

Gardosi et al. ont initié en 1992, au Royaume-Uni, un concept de poids de naissance attendu fondé sur :

- le modèle de croissance *in utéro* proposé initialement par Hadlock et al. et

- ajusté sur des paramètres constitutionnels (taille et poids de la mère en début de grossesse, parité, ethnie, ainsi que sexe du fœtus).

Chacun des paramètres sus-mentionnés ont un effet significatif et indépendant sur le poids de naissance (Tableau II).

Ainsi, une régression linéaire multiple avec sélection pas à pas des paramètres a été à la base de la conception d'un logiciel de calcul du poids de naissance (Annexes 1).

L'estimation du poids fœtal selon la formule d'Hadlock (1985) issue des biométries du deuxième et troisième trimestre reste valide ; cependant, les abaques et courbes fœtales utilisés en France actuellement, montrent certaines limites.

N'ayant pas évolué depuis plus de vingt ans, ces courbes sont des approches descriptives. On oppose les courbes descriptives reflète une distribution de la croissance fœtale à un endroit donné et à un moment donné, dans des populations réduites, aux courbes prescriptives issues de données beaucoup plus larges, basées sur un recueil international : intergrowth 21. Ce réseau international de 300 chercheurs et de cliniciens de 27 institutions dans 18 pays correspond au plus grand projet de collaboration dans le domaine de la recherche en santé périnatale à ce jour.

Une importante étude, à la méthodologie très rigoureuse, dans laquelle les opérateurs étaient en aveugle des mesures échographiques qu'ils réalisaient, a permis de constituer de nouveaux abaques traduisant davantage la réalité. Ces abaques sont appliqués dans de nombreux pays et en discussion actuellement en France.

A terme, le dépistage de RCIU devrait alors reposer sur un faisceau d'arguments, qui, comme le dépistage combiné de la trisomie 21, intégrerait données Doppler, marqueurs biologiques, âge maternel et estimation de poids fœtal selon les courbes d'Intergrowth 21.

3.5. Analyses de données

Les données recueillies étaient analysées à l'aide des logiciels SPSS 20.0 et R Studio version 1.1.383.51.Nous avions étudié les distributions des variables quantitatives et calculé les fréquences des données qualitatives. Nous avions comparé les populations de femmes de poids normal aux femmes en surpoids et obèses. Les tests statistiques étaient réalisés selon les types de variables, la taille

de l’échantillon et des sous-échantillons.Dans tous les cas le risque d’erreur de première espèce alpha était fixé à 0,05.

4. Résultats

4.1. Caractéristiques descriptives de la population

4.1.1. Taille de l'échantillon

Durant la durée de l'étude nous avons inclus 1452 couples mère/enfant.

4.1.2. Données maternelles

4.1.2.1. Age

La moyenne d'âge de nos patientes était de 27 ans avec un écart type de 6,11. Les extrêmes étaient de 14 ans et 44 ans.

4.1.2.2. Parité

Les multipares représentaient 9,1% de plus que les nullipares dans notre étude.

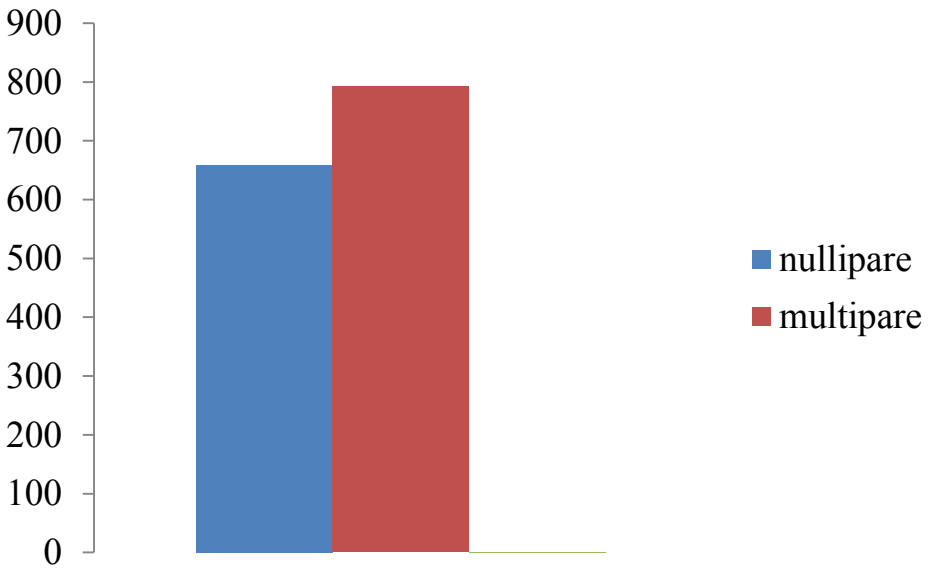


Figure 2 : Répartition des patientes selon la parité

4.1.2.3. L'indice de masse corporel (IMC)

La moyenne d'IMC était de 26,62 avec des extrêmes de 15,22 et 60,6.Les patientes avec un IMC supérieur ou égal à 25Kg/m^2 représentait 58,8% de la population totale (tableau II).

Tableau II : Répartition de la population selon L'IMC

IMC	Fréquence	Pourcentage
Normal	598	41,2
Surcharge pondérale	844	58.8
Total	1452	100,0

4.1.2.4. Pathologies maternelles associées

Une proportion de 13,6% (n=197) des patientes présentait une pathologie associée à la grossesse.

Les patientes présentant un désordre hypertensif étaient au nombre de 115 soit 7,9%; Celles avec un diabète étaient au nombre de 82 soit 5,6% (tableau III).

Tableau III : Répartition des patientes selon les principales pathologies (n=197)

Pathologies	Effectif (n)	Fréquence (%)
Désordres hypertensifs	115	7,9
Diabète	82	5,6
Total	197	13,6

4.2. Prévalence des pathologies

4.2.1. Indice de masse corporelle et diabète

La présence d'un diabète associée à la grossesse était environ deux fois plus élevée chez les patientes qui présentaient un IMC > 25Kg/m^2. Effectivement 65,8% des patientes diabétiques étaient en surpoids.

Cependant dans la population générale 6,3% des patientes présentait un diabète et un surpoids et 4,7% juste un diabète. Cette différence n'était pas statistiquement significative (tableau IV).

Tableau IV : Relation entre diabète et IMC

IMC	Diabète			
	Oui	Non		
	n(%)	n(%)	Total	P value
Normal	28(4,7)	570(95,3)	598	0,111
Surpoids obésité	54(6,3)	800(93,7)	854	
Total	82(5,6)	1370(94,4)	1452	

4.2.2. Indice de masse corporelle et pathologies placentaires

Les pathologies placentaires étaient plus fréquentes chez les patientes qui présentaient un IMC >25Kg/m^2 (9% contre 6,4%) avec une différence statistiquement significative (P value 0,039). En effet, les patientes obèse ou en surpoids avaient 1,5 fois plus de risque de présenter des pathologies placentaires. Le tableau ci-dessous illustre les résultats (tableau V).

Tableau V : Corrélation entre pathologies placentaires et IMC

IMC	Pathologie placentaire			
	Oui	Non		
	n(%)	n(%)	Total	P value
Normal	38(6,4)	560(93,6)	598	0,039
Surpoids obésité	77 (9,0)	777(91,0)	854	
Total	115(7,9)	1337(92,1)	1452	

4.1.3. Données néonatales

4.1.3.1. Terme

Les nouveaux nés près du terme étaient au nombre de 60 soit 4,1%; et les nouveaux nés à terme étaient au nombre de 1392 soit 95,9% (tableau VI).

Tableau VI: Répartition fœtale selon le terme

Terme	Effectif	Fréquence en %
Préterme	60	4,1
Terme	1392	95,9
Total	1452	100,0

4.1.3.2. Le Poids de naissance

Sur la population totale de nouveau nés, le poids moyen étaient de 3052g avec un écart type de 556,9. Les extrêmes étaient de 300g et 5350g.

A terme, la moyenne était de 3100g avec des extrêmes de 2000g et 5350g.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

4.3. Comparaison des courbes de croissance

4.3.1. Gardosi et Intergrowth du 3eme au 90eme percentile

La courbe Gardosi et al. classait deux fois plus de nouveau-né PAG quel que soit le degré de sévérité (tableau VII).

Tableau VII : Comparaison des courbes de Gardosi et al. Et Intergrowth selon les classes de poids de nouveau-nés

Courbes	< 3eme percentile n (%)	3eme-10eme percentile n (%)	10eme-90eme percentile n (%)	> 90eme percentile n (%)
Gardosi	256(17,6)	227(15,6)	844(58,1)	125(8,6)
Intergrowth	104(7,2)	120(8,3)	1064(73,3)	164(11,3)

4.3.2. Indice de masse corporelle et courbes de croissance

Le modèle Gardosi et al. classe plus de PAG (n=482) que la courbe Intergrowth (n=224) quelle que soit la valeur de l'indice de masse corporelle (IMC).

La prévalence des PAG était plus élevée lorsqu'on utilisait la courbe de Gardosi (n=282) comparée à la courbe Intergrowth (n=111).

Selon le modèle Gardosi et al. le taux de PAG était similaire chez les patientes en surpoids et chez celles ayant un poids normal.

4.3.4. Indice de masse corporelle et courbe

4.3.4.1. Gardosi et al.

Gardosi et al. classaient 33,6% des enfants PAG chez les patientes ayant un poids normal et 33% chez les patientes avec un IMC >25Kg/m^2. La différence n'était pas significative (p value =0,424). Le tableau ci-dessous illustre les résultats (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des nouveau-nés en fonction du modèle Gardosi et al. et de l'IMC

IMC	PERCENTILE			
	Inférieur 10	Supérieur 10		
	n(%)	n(%)	Total	P value
Normal	201(33,6)	397(66,4)	598	0,424
Surpoids obésité	282(33,0)	572(67,0)	854	
Total	482(33,3)	969(66,7)	1452	

4.3.4.2. Intergrowth

Le tableau ci-dessous montr que selon la courbe Intergrowth, la prévalence des PAG (n=224) étaient beaucoup plus faibles chez les patientes obèses ou en surpoids. La différence était significative.

Selon le modèle INTERGROWTH les patiente avec un poids normal avaient 1,6 fois plus de chance d'avoir des nouveau nés PAG comparées aux femmes en surpoids (tableau IX).

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés en fonction du modèle INTERGROWTH et de l'IMC

IMC	PERCENTILE			
	Inférieur 10	Supérieur 10		
	n(%)	n(%)	Total	P value
Normal	113(18,9)	485(81,1)	598	0,001
Surpoids obésité	111(13,0)	743(87,0)	854	
Total	224(15,4)	1228(84,6)	1452	

4.3.5. Incidence des pathologies placentaires sur le poids fœtal chez les femmes en surpoids ou avec un poids normal

4.3.5.1. Modèle Gardosi et al.

Chez les femmes de poids normal ayant des troubles hypertensifs, l'incidence des PAG était de 52,6% selon Gardosi. (Tableau XI) contre 32,3% de PAG chez

les femmes de poids normal sans troubles hypertensifs. La différence était statistiquement significative (tableau X).

Tableau X : Incidence de PAG selon Gardosi et al. Et la présence de troubles hypertensifs

IMC normal	PERCENTILE				
	Inférieur 10	Supérieur 10			
	n(%)	n(%)	Total	P value	Ods [Ic à 95%]
Pathologie placentaire				0,010	
Oui	20(52,6)	18(47,4)	38		2,3[1,2-4,5]
Non	181(32,3)	379(67,7)	560		
Total	201(33,6	397(66,4)	598		

Chez les femmes en surpoids ayant des troubles hypertensifs, l'incidence des PAG était de 48,1% contre 31,5% chez les femmes en surpoids sans troubles hypertensifs. La différence était statistiquement significative avec une p value de 0.003 (tableau XI).

Tableau XI : Incidence de PAG chez les femmes en surpoids avec ou sans troubles hypertensifs selon Gardosi et al.

IMC: surpoids	PERCENTILE				
	Inférieur 10	Supérieur 10			
	n(%)	n(%)	Total	P value	Ods [Ic à 95%]
Pathologie placentaire				0,003	
Oui	37(48,1)	40(51,9)	77		2,0[1,3-3,2]
Non	245(31,5)	532(66,4)	777		
Total	282(33,0)	572(67,0)	854		

4.3.5.2. ModèleIntergrowth

En utilisant Intergrowth on retrouvait des proportions beaucoup plus faibles de PAG chez les femmes ayant des troubles hypertensifs quel que soit l'IMC:

- 34% chez les femmes de poids normal (Tableau XII)
- 24% chez les femmes en surpoids (Tableau XIII)

Cette différence était beaucoup plus importante chez les femmes en surpoids.

Tableau XII : Incidence de PAG chez les femmes de poids normal avec ou sans troubles hypertensifs selon Intergrowth

IMC normal	PERCENTILE				
	Inférieur 10	Supérieur 10			
	n(%)	n(%)	Total	P value	Ods [Ic à 95%]
Pathologie placentaire				0,013	
Oui	13(34,2)	58(75,3)	38		2,4[1,2-4,8]
Non	100(17,9)	685(88,2)	560		Ref
Total	113(18,9)	743(81,1)	598		

Tableau XIII : Incidence de PAG chez les femmes en surpoids avec ou sans troubles hypertensifs selon Intergrowth

Surpoids	PERCENTILE				
	Inférieur 10	Supérieur 10			
	n(%)	n(%)	Total	P value	Ods [Ic à 95%]
Pathologies placentaires				0,001	
Oui	19(24,7)	58(75,3)	77		2,4[1,4-4,3]
Non	92(11,8)	685(88,2)	777		Ref
Total	111(13,0)	743(87,0)	854		

5. Discussion

5.1. Surpoids et obésité

L'organisation mondiale de la santé définit la surcharge pondérale et la prise de poids comme " l'accumulation excessive de graisse qui pourrait nuire à la santé". Le surpoids correspond à un IMC compris entre 25,1 et 29,9 Kg/m^2 et l'obésité à un IMC supérieur ou égal à 30 Kg/m^2 [51]. La prévalence de l'obésité en constante augmentation dans le monde en fait une pandémie. En France une enquête de l'INSEE de 1991, objectivait une augmentation de fréquence de l'obésité chez la femme de 7% et celle du surpoids à 27,5%. La surcharge pondérale est donc une situation fréquente au cours de la grossesse. La surcharge pondérale expose à des complications maternelles (diabète gestationnel, hypertension artérielle) et fœtales (macrosomie, mort fœtale in utéro). L'hypertension artérielle est associée à un risque accru de RCIU [52].

Dans notre échantillon, la moyenne d'IMC est de 26,62 avec des extrêmes de 15,22 et 60,6.

Les patientes avec un IMC supérieur ou égal à 25Kg/m^2 représentent 58,8% de la population totale.

5.2. Surcharge pondérale et complications

5.2.1. Trouble de la tolérance glucidique

La surcharge pondérale est un facteur de risque de survenue de troubles de la tolérance glucidique. On observera une plus grande fréquence de diabète gestationnel chez les femmes en surpoids que chez les femmes ayant un poids normal. Le diabète gestationnel représente une des principales complications de la grossesse chez les femmes obèses et augmente le risque de survenue de macrosomie. En effet la macrosomie fœtale est plus fréquente en cas de diabète, cependant, Scholl et al. ont démontré qu'un diabète gestationnel mal équilibré avec fluctuation de la glycémie alternant hypoglycémie et hyperglycémie pouvait être responsable d'une mauvaise croissance fœtale par baisse de glucose dans le sang du cordon ombilical [22]. Dans notre étude, une proportion de 13,6% (n=197) des patientes présentait une pathologie associée à la grossesse ; parmi elle, celles avec un diabète étaient au nombre de 82 soit 5,6%.

La présence d'un diabète associée à la grossesse était environ deux fois plus élevée chez les patientes qui présentaient un IMC > 25Kg/m$^{2.}$. Effectivement 65,8% des patientes diabétiques étaient en surpoids.

Cependant 6,3% des patientes présentait un diabète et un surpoids et 4,7% juste un diabète. Cette différence n'était pas statistiquement significative.

5.2.2. Pathologies hypertensives

La prévalence de l'HTA et celle des syndromes toxémiques augmente nettement avec l'obésité maternelle.

Galtier-Dereure et al. retrouvent une fréquence d'HTA multipliée par 3,6 à 3,7 chez les patientes en surpoids et par 2,2 à 21,4 chez les femmes obèses. Cependant, ils précisent que ces états hypertensifs ont un faible retentissement sur la croissance fœtale, puisque l'incidence des RCIU chez les patientes obèses est inférieure de moitié à celle retrouvée chez les groupes témoins [52]. Toutefois, il n'est pas précisé le modèle de courbe utilisée et la prévalence des RCIU peut bien être sous-estimée.

Dans notre étude, les pathologies placentaires étaient plus fréquentes chez les patientes qui présentaient un IMC >25Kg/m^2 (9% contre 6,4%) avec une différence statistiquement significative (P value 0,039). En effet, les patientes obèses ou en surpoids avaient 1,5 fois plus de risque de présenter des pathologies placentaires.

L'IMC était supérieur ou égal à 25 Kg/m^2 pour plus de la moitié de notre population (58,8%). Il est supérieur à celui de la France annoncé par Galtier-Dereure et al. (34%) [52]. Ce qui justifierai l'importance d'utiliser en plus des courbes standardisées, celles individualisées afin de ne pas omettre dans cette importante partie de la population les fœtus en RCIU.

5.3. Comparaison des courbes de croissance

5.3.1. Gardosi et al. et Intergrowth-21

La répartition des PAG sévère et PAG modéré était 2 fois plus importante dans le modèle Gardosi que dans le modèle Intergrowth.

La courbe Gardosi classe plus de nouveau-né PAG quel que soit le degré de sévérité.

5.3.2. IMC et courbes de croissance

Gardosi et al. classaient 33,6% des enfants PAG chez les patientes ayant un poids normal et 33% chez les patientes avec un IMC >25Kg/m^2.

Avec ce modèle, aucune différence n'était notée p= 0,424.

Selon le modèle Intergrowth-21 les patientes avec un IMC < 25Kg/m^2 avaient 1,6 fois plus de chance d'avoir des nouveau nés PAG.

On voit très bien ici que Intergrowth-21 pourrait sous-estimer le nombre de fœtus PAG dans le groupe des femmes en surpoids; alors qu'avec Gardosi et al., il n'y a pas de différence dans les proportions de PAG quel que soit le poids maternel.

Francis et al. ont comparé les courbes personnalisées à celle de Intergrowth-21 sur une population de 1,25 millions de grossesses à terme issues de 10 pays avec leurs principaux groupes ethniques respectifs. Donnant l'exemple de l'Inde (16,8%) représentant vraisemblablement, selon les auteurs, une variation physiologique due à l'origine ethnique et à la petite taille de la mère. D'après la courbe ajustée de Gestation-related optimal weight (GROW), le taux de PAG est de 11,3% dans la même population (75).

5.4. Courbesindividualisées ou standardisées

Chez les femmes de poids normal ayant des troubles hypertensifs, l'incidence des PAG est de 52,6% selon Gardosi et 48% chez les femmes en surpoids et ayant des troubles hypertensifs. Alors que lorsqu'on utilise Intergrowth-21, on retrouve des proportions plus faibles de PAG chez les femmes ayant des troubles hypertensifs :

- 34% chez les femmes de poids normal
- 24% chez les femmes en surpoids ce qui représente 2 fois moins que pour Gardosi.

Donc on pourrait conclure en utilisant Intergrowth-21 seul, que les grossesses chez les femmes obèses ne se compliquent pas fréquemment d'un PAG.

Au fait, on pourrait sous-estimer la prévalence de PAG car les femmes obèses font génétiquement des enfants plus gros.

Selon l'étude menée par Francis et al. la courbe personnalisée relève un taux PAG moyen de 10,5% (intervalle de 10,1 à 12,7) et taux de grand pour l'âge gestationnel (GAG) de 9,5% (intervalle de 7,3 à 9,9) pour l'ensemble des cohortes.

En revanche, il y avait une grande variation dans les taux PAG et grand pour l'âge gestationnel avec Intergrowth-21, avec un taux PAG moyen de 4,4% (intervalle de 3,1 à16, 8) et taux GAG de 20,6% (plage 5,1-27,5).

Une évaluation personnalisée a abouti à une identification accrue des petits pour l'âge gestationnel et du risque de mortinaissance, tandis que la grande variation des taux de PAG à l'aide de l'Intergrowth-21 semblait refléter principalement des

différences dans les caractéristiques physiologiques de la grossesse dans les 10 populations de maternité.

CONCLUSION

L'obésité et le faible poids de naissance sont tous les deux des indicateurs importants de santé publique :

- d'une part en raison du fait que la prévalence du surpoids chez les femmes en âge de procréer est en constante progression
- d'autre part par la forte association entre poids de naissance et mortalité et morbidité infantile.

La surcharge pondérale appelle la survenue de pathologies telles que l'HTA qui durant la grossesse peuvent conduire à des complications concernant la croissance fœtale ; en effet, le faible poids à la naissance, la prématurité e le RCIU sont généralement associés à divers risques pour la santé post natale : retard de croissance, atteinte du développement psychomoteur entre autres. D'où se pose l'intérêt de faire de bonne consultation prénatale avec prise de poids sans oublier la surveillance principalement échographique de la croissance fœtale.

Cette surveillance anténatale de la croissance fœtale en population générale est une pratique courante, reposant sur des courbes dont l'hétérogénéité pose le débat de leur usage.

Nous avions mené une étude au Centre de santé Phillippe Maguilen Senghor afin d'évaluer de façon comparative l'impact des courbes personnalisées et en population chez les patientes en surpoids.

Nous avions alors étudié les modèles de Gardosi et al. et Intergrowth-21. Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective d'une durée d'un an, allant de Janvier à Décembre 2019.

Etaient inclus tous les couples mère/enfants enregistrés après accouchement dans le service durant la période d'étude. Nous n'avions pas inclus les grossesses multiples, les malformations fœtales, les anomalies de la différenciation sexuelle et les morts fœtales in utéro du fait d'une perte de masse pondérale.

Les paramètres étudiés étaient le profil démographique et biométrique de la mère, les données relatives au nouveau-né et l'incidence de certaines pathologies.

Les données étaient recueillies à partir d'un logiciel SPSS20.0 et R studio version 1-1-383-91.

Nous avions inclus 1452 couples mère-enfant. L'âge moyen des patientes était de 27 ans avec une moyenne de poids acceptable. L'IMC était supérieur à 25 Kg/m^2 dans plus de la moitié de l'échantillon : 58,8%.

Nous avions mis en évidence, à travers des tests non paramétriques, une différence significative entre les modèles Gardosi et al et Intergrowth-21.

Les courbes de croissance Intergrowth-21 classaient moins de nouveau-né PAG chez les femmes ayant un IMC supérieur à 25 Kg/m^2 comparé aux femmes dont l'IMC était inférieur ou égal à 25 Kg/m^2 (13% contre 18%). La différence était statistiquement significative. En utilisant le modèle Gardosi et al. les proportions de PAG similaires quel que soit la valeur de l'IMC. Les données suggéraient une sous-estimation des PAG chez les nouveau-nés de mère en surpoids par les courbes standardisées.

Chez les femmes ayant un IMC supérieur à 25Kg/m^2 et des troubles hypertensifs l'incidence des PAG était de 48,1% dans le modèle Gardosi et al. contre 24,7% avec Intergrowth-21.

Au vue de ces résultats, le modèle proposé par Gardosi et al semble plus adapté à notre population que les courbes Intergrowth-21 pour le dépistage des PAG avec un IMC supérieur à 25 Kg/m^2.

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- Intégrer les courbes personnalisées dans notre pratique afin d'affiner le diagnostic de PAG notamment chez les femmes en surpoids ou obèses.
- Mener des études prospectives multicentriques pour mieux évaluer la sensibilité et la spécificité des courbes de croissance.

REFERENCES

1. **Hadlock F P, Harrist R B, Sharman R S, Deter R L, Park S K.**

Estimation of fetal weight with the use of head, body and femur measurements – a prospective study.

American Journal of Obstetrics ang Gynecology. 1985 ; 151(3) : 333-337

2. **Carberry A E, Gordon A, Bond D M, Hyett J, Raynes-Greenow C H, Jeffery H E.**

Customised versus population-based growth charts as a screening tool for detecting small for gestational age infants in low-risk pregnant women.

Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014 ; 5 : CD008549.

3. **Papageorghiou A T, Ohuma E O, Altman D G, Todros T, Ismail L C, Lambert A, et al.**

International standards for fetal growth based on serial ultrasound measurements : the fetal growth longitudinal study of the INTERGROWTH 21st project.

The Lancet. 2014 ; 384 : 869-879

4. **Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM.**

Customisedantenatalgrowthcharts.

Lancet.1992;339:283-7.

5. **GascoinG,FlamantC.**

Conséquencesàlongtermedesenfantsnésdansun contexte de retard de croissance intra-utérin et/ou petits pour l'âge gestationnel.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2013;42(8):911-20.

6. **Stirnemann J J, Fries N, Bessis R, Fontanges M, Mangione R, Salomon L J.**

Implementing the INTERGROWTH 21st fetal growth standards in France : a flash study of the college francaisd'echographiefoetale (CFEF).

UltrasoundObstetrics and Gynaecology. 2017 ; 49(4) : 487-492.

7. **CollegeFrancais d'EchographieFoetale.**

Compte-rendu du seminaire de travail du collegefrancais d'echographiefoetale (CFEF) sur les referentiels et standards de biometriefoetale. Juin 2017.

GynecologieObstetriqueFertilite&Senologie. 2017 ; 45(10) : 545-551.

8. **Papageorghiou A T, Kennedy S H, Salomon L J, Ohuma E O, Cheikh Ismail L, Barros F C, et al.**

International standards for early fetal size and pregnancy dating based on ultrasound measurement of crown-rump length in the first trimester of pregnancy.

UltrasoundObstetrics and Gynaecology. 2014 ; 44 : 641-648.

9. **Gaudineau A.**

Prévalence, facteurs de risque et morbi-mortalité materno- fœtale des troubles de la croissance fœtale.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.2013;42(8):895–910.

10. **Figueras F, Gardosi J.**

ShouldWeCustomizeFetalGrowthStandards?

Fetal Diagnosis and therapy.2009;25:297-303.

11. **Rosefort A, Cordier A-G, Kaddioui S, Beaumont B, Baergen R, Benachi A, et al.**

Co-occurrence of multifocal chorioangiomatosis and mesenchymal dysplasia in preeclampsia.

Pediatric and DevelopmentalPathology. 2013;16(3):206–209.

12. **Quentin R.**

Prédiction des enfants petits pour l'âge gestationnel par biométrie fœtale et étude de l'impact du délai échographie-accouchement

[Mémoire Médecine]. Université de Montréal;2016.

13. **Ego A, Subtil D, Grangé G, Thiebaugeorges O.**

Customized versus population-based birth weight standards for identifying growth restricted infants: A French multicenter study.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2006;194:1042-9.

14. **Marcorelles P.**

L'examen du placenta dans le retard de croissance intra- utérin.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2013;42(8):996-1007.

15. **Face foetale d'un placenta circumvallata (circumvallé) [Internet].**

[cité 16 févr2019].Disponible sur:http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/placenta_circumvallata_ 30sa.html.

16. **GaillardR,RidderMAJ,VerburgBO.**

Individually customized fetalweight charts derived from ultrasound measurements: the Generation R Study.

Eur J Epidemiol.2011;26:919-26.

17. **Bilobed and Trilobed Placentas [Internet].**

[cité 16 févr 2019].

Disponible sur:http://vasaprevia.com/Bilobed-and-Trilobed-Placentas

18. **Emmeline L.**

Courbes personnalisées versus courbes standardisées pour l'évaluation de la croissance périnatale : une étude prospective dans le service de NéonatologieàlaMaternitéRégionaleUniversitairedeNancy[ThèseMédecine] .

Université de Lorraine;2015.

19. **Ego A, Blondel B, Zeitlin J.**

Birthweight curves: a review of the literature.

J GynecolObstetBiolReprod. 2006;35(8 Pt1):749-61.

20. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.**

Placental types. Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN, éditeurs.

Pathology of the Human Placenta. 2012;6:27-39.

21. **Ego A, Subtil D, Grange G, Thiebaugeorges O, Senat M-V, Vayssiere C, et al.**

Should parity be included in customised fetal weight standards for identifying small-forgestational- age babies ? Results from a French multicenter study.

British Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2008 ; 115 : 1256-1264

22. **Tarca A L, Romero R, Gudicha D W, Erez O, Hernandez-Andrade E, Yeo L, et al.**

A new customized fetal growth standard for African American women : the PRB/NICHD Detroit study.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) :S679-S691.

23. **Villar J, Papageorghiou A T, Pang R, Ohuma E O, Cheikh Ismail L, Baros F C, et al.**

The likeness of fetal growth and newborn size across non-isolated populations in the INTERGROWTH-21st Project : the Fetal Growth Longitudinal Study and Newborn Cross- Sectional Study.

The Lancet Diabetes Endocrinology. 2014 ; 2 : 781-792

24. **Stoffers D, Zinkin N, Stanojevic V, Clarke W, Habener JF.**

Pancreatic agenesis attributable to a single nucleotide deletion in the human IPF1 gene codingsequence.

NatGenet.1997;15:106-10.

25. **Le Bouc Y, Rossignol S, Azzi S, Brioude F, Cabrol S, Gicquel C, et al.**

Anomalies épigénétiques et de l'empreinte parentale dans les maladies du développement humain.

Bulletin académie nationale médecine. 2010;194(2):287-300.

26. **Fournié A, Kessler S, Biquard F, Parant O, Connan L.**

Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique.

EMC-Gynécologie- Obstétrique.2004;1(3):97–126.

27. **Kiserud T, Piaggio G, Carroli G, Widmer M, Carvalho J, Neerup Jensen L, et al.**

The World Health Organization fetal growth charts : a multinational longitudinal study of ultrasound biometric measurements and estimated fetal weight.

PLOS Medicine. 24 Janvier 2017. doi:10.1371/journal.pmed.1002220

28. **Liu S, Metcalfe A, Leon J A, Sauve R, Kramer M S, Joseph K S, et al.**

Evaluation of the INTERGROWTH-21st project newborn standard for use in Canada.

PLOS one. 3 Mars 2017. doi:10.1371/journal.pone.0172910 68 VISSEAUX (CC BY-NC-ND 2.0)

29. **Perrotin F.**

Retard de croissance intra-utérin. Conduite pratique en médecine fœtale.

ElsevierMasson. 2013;215-30.

30. **Grantz K L, Hediger M L, Liu D, Buck Louis G M.**

Fetal growth standards : the NICHD fetal growth study approach in context with INTERGROWTH-21st and the World Health Organization Multicenter Growth Reference Study.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S641-S655

31. **Papageorghiou A T, Kennedy S H, Salomon L J, Altman D G, Ohuma E O, Stones W, et al.**

The INTERGROWTH-21st fetal growth standards: toward the global integration of pregnancy and pediatric care.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S630-S640.

32. **Villar J, Papageorghiou A T, Pang R, Salomon L J, Langer A, Victora C, et al.**

Monitoring the human growth and development : a continuum from the womb to the classroom.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2015 ; October : 494-499.

33. **McCowan L M E, Harding J E, Stewart A W.**

Customisedbirthweightcetiles predict SGA pregnancies with perinatal morbidity.

British Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2005 ; 112 : 1026-1033

34. **Ego A.**

Définitions: petit poids pour l'âge gestationnel et retard de croissance intra-utérin.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.2013;42(8):872–894.

35. **MamelleN,MunozF,GrandjeanH.**

FetalgrowthfromtheAUDIPO study. I. Establishment of reference curves.

Journal de Gynecologie, ObstetriqueetBiologiedelaReproduction.1996;25(1):61-70.

36. **Mandruzzato G, Antsaklis A, Botet F, Chervenak FA, Figueras F, Grunebaum A, et al.**

Intrauterine restriction (IUGR).

Journal of Perinatal Medicine.2008;36(4):277–281.

37. Guihard-Costa AM, Droullé P, Thiebaugeorges O, Hascoet JM.

A LongitudinalStudyofFetalGrowthVariability.

Neonatology.2000;78(1):8‑12.

38. Martin-Maciejewski E.

Evaluation à 9 mois des enfants nés avec un retard de croissance intra-utérin, selon son étiologie et sa caractéristique : symétrique versus asymétrique.

MedecineSpécialisée. Nancy.2012;134.

39. Hiersch L, Melamed N.

Fetal growth velocity and body proportion in the assessment of growth.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S700-S711.

40. Lappen J R, Myers S A.

The systematic error in the estimation of fetal weight and the underestimation of fetal growth restriction.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2017 ; 216 (5) : 477-483

41. Flamant C, Gascoin G.

Devenir précoce et prise en charge néonatale du nouveau-né petit pour l'âge gestationnel.

Journal de Gynécologie Obstétrique et BiologiedelaReproduction.2013;42(8):985‑95.

42. ClaussonB,GardosiJ,FrancisA,CnattingiusS.

PerinataloutcomeinSGAbirthsdefined by customised versus population-basedbirthweight standards.

BJOG:AnInternationalJournalofObstetrics&Gynaecology.2001;108(8):830 – 834.

43. Fadigas C, Saiid Y, Gonzalez R, Poon L C, Nikolaides K H.

Prediction of small-forgestational- age neonates : screening by fetal biometry at 35-37 weeks.

Ultrasound Obstetrics and Gynaecology. 2015 ; 45 : 559-565

44. Hay WJr.

Regulation of placental metabolism by glucose supply.

ReprodFertil Dev.1995;7:365-75.

45. **Katz J, Lee AC, Kozuki N.**

Mortality risk in preterm and small-for- gestational-age infants in low-income and middle-income countries: a pooled countryanalysis.

TheLancet.2013;382:417-25.

46. **Figueras F, Caradeux J, Crispi F, Eixarch E, Peguero A, Gratacos E.**

Diagnosis and surveillance of late-onset fetal growth restriction.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S790-S791

47. **Ting J Y, Kingdom J C, Shah P S.**

Antenatal glucocorticoids, magnesium sulfate, and mode of birth in preterm fetal small for gestational age.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S818-S828.

48. **Cheng Y K Y, Lu J, Leung T Y, Chan Y M, Sahota D S.**

Prospective assessment of the INTERGROWTH-21 and WHO estimated fetal weight reference curve.

Ultrasound Obstetrics and Gynaecology. 28 avril 2017. doi:10.1002/uog.17514

49. **Gaccioli F, Aye I L M H, Sovio U, Charnock-Jones S, Smith G C S.**

Screening for fetal growth restriction using fetal biometry combined with maternal biomarkers.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. February 2018 ; (Special Issue) : S725-S737

50. **Bakalis S, Peeva G, Gonzalez R, Poon L C, Nikolaides K H.**

Prediction of small-forgestational- age neonates : screening by biophysical and biochemical markers at 30-34 weeks.

Ultrasound Obstetrics and Gynaecology. 2015 ; 46 : 446-451

51. **MaisonneuveE,ReyE.**

Obésitéetgrossesse:revuedesrisquesetdelaprise en charge obstétricale.

Revmed perinat.2011;3(1):11.

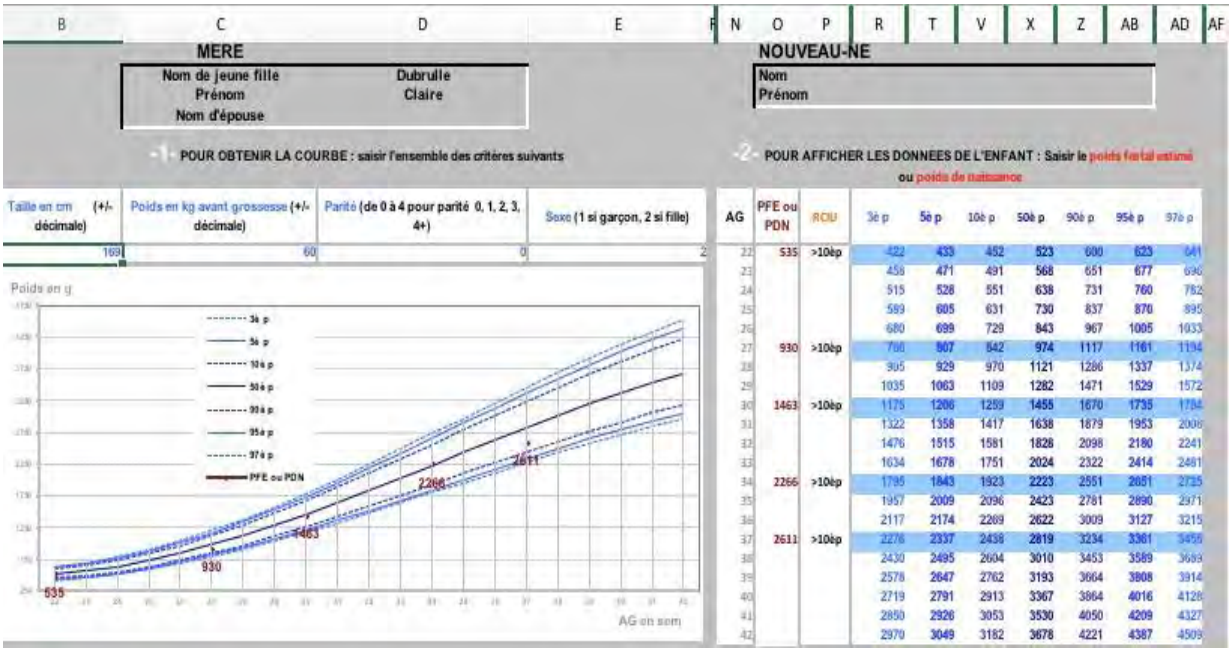
52. **Galtier-Dereure F, Bringer J.**

Obésité et grossesse.

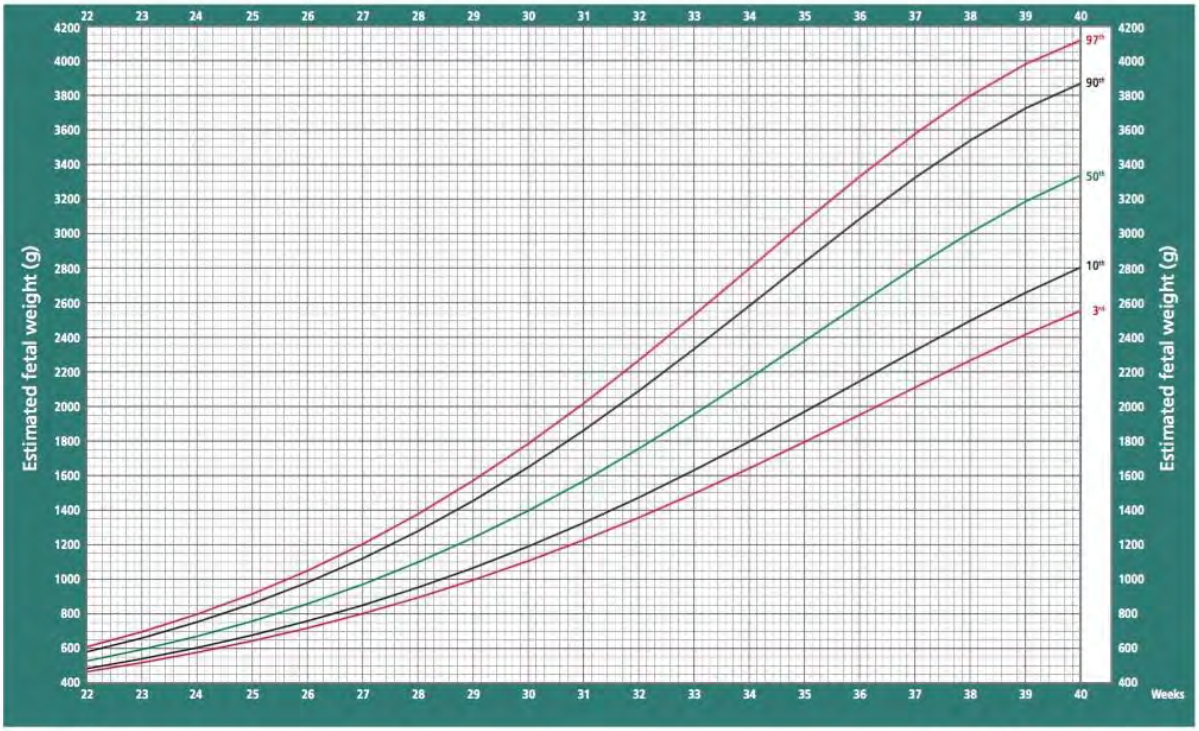
Ann Endocrinol. 2002;63:470-5.

ANNEXES

Annexe 1 : Outil de calcul du percentile selon le modèle de Gardosi et al des courbes ajustées individuelles de poids fœtal (66).



Annexe 2 : Courbesd'epf du collectif d'intergrowth



SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et *Permis d'imprimer*

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar Et par délégation

Le doyen

COURBES PERSONNALISEES ET EN POPULATION CHEZ LES PATIENTES EN SURPOIDS : ETUDE COMPARATIVE DE LEUR IMPACT

RESUME

Objectifs : L'objectif de cette étude était de mesurer l'impact de la surcharge pondérale maternelle à l'aide des courbes de croissance utilisées pour apprécier la trophicité fœtale en comparaison d'une population maternelle avec un poids normal.

Matériels et méthodes : Nous avion mené une étude de cohorte rétrospective d'une durée d'un an : de Janvier à Décembre 2019. Etaient inclus tous les couples mère/enfant, enregistrés après accouchement dans le service durant la période d'étude avec une complétude des données biométriques et une datation précise de l'âge de la grossesse. Etaient exlus, les grossesses multiples, les malformations fœtales, les anomalies de la différenciation sexuelle, les morts fœtales *in utero* et es couples mère/nouveau-né dont les données étaient incomplètes à l'enregistrement. Les données étaient recueillies à partir d'un logiciel Filmaker et analysées avec les logiciels SPSS 20.0 et R Studio Version 1.1.383.51. Les paramètres étudiés étaient le profil démographique et biométrique de la mère, le poids et le terme de gestation des nouveau-nés et l'incidence de certaines pathologies de la grossesse telles que l'hypertension artérielle et le diabète. Ces paramètres avaient permis de classer et/ou de comparer les couples mère-enfant selon les courbes de Gardosi et al. et INTERGROWTH.

Résultats : l'échantillon comparait 1452 couples mère-enfant. L'âge moyen des patientes étaient de 27 ans. Il était mis en évidence une différence significative entre le modèle Gardosi et al. et Intergrowth-21. Dans le modèle Gardosi et al. était classé 2,6% d'enfants PAG en plus par rapport au modèle Intergrowth-21. Les courbes Intergrowth-21 classaient moins de nouveau-nés PAG chez les femmes avec un IMC supérieur à 25 Kg/m^2 comparé aux femmes avec un IMC inférieur ou égal à 25 Kg/m^2 (13% contre 18,9%). Chez les Femmes en surpoids avec troubles hypertensifs l'incidence de PAG était de 48,1% avecGardosi et al contre 24,7% avec Intergrowth-21.

Conclusion : Le modèle proposé par Gardosi et al. semble plus adapté à notre population que les courbes Intergrowth-21.

Mots clés: petit pour l'âge gestationnel, retard de croissance intra utérin, surpoids, courbes de croissance, Gardosi et al., Intergrowth-21.

Dr Ralia Fattah

Contact:ralia_fattah@hotmail.com