

MÉTABOLISME ET CROISSANCE FŒTALE. *Mise au point*

BENLEGHIB N⁽¹⁾, AMRANE C.Y⁽¹⁾, MAHDADI S⁽²⁾, KHENSAL S⁽³⁾, BOULACEL A⁽¹⁾.

1) Laboratoire d'Anatomie Générale, Faculté de Médecine, Université Salah Bounnider Constantine 3.

2) Laboratoire d'Anatomie Générale, Faculté de Médecine, Université de Sétif.

3) Service d'Endocrinologie, Faculté de Médecine, Université Salah Bounnider Constantine 3.

E-mail: Benleghib N : benleghib@yahoo.fr; Amrane Ch. Y: amranechafika@yahoo.fr; Mahdadi S : mahdadis@yahoo.fr ; Khensal S : skhensal51@yahoo.fr ; Boulacel A : hboulacel@gmail.com

RÉSUMÉ :

La croissance fœtale représente une progression quantitative des dimensions et du volume corporel du fœtus, constituant ainsi la phase de croissance la plus rapide de la vie. C'est un phénomène complexe influencé par des facteurs génétiques et environnementaux. Au début de la gestation, le développement fœtal est principalement déterminé par des facteurs génétiques. Cependant, au fur et à mesure que la grossesse progresse, les influences environnementales et hormonales commencent à jouer un rôle de plus en plus important dans le développement du fœtus. La masse maigre est davantage déterminée par des facteurs génétiques, tandis que la masse grasse est davantage influencée par l'environnement.

Mots clés : Croissance fœtale, Métabolisme, Facteurs déterminants, Hormones, Physiologie.

ABSTRACT: *METABOLISM AND FETAL GROWTH. Focus.*

Fetal growth is a quantitative biological process, it corresponds to the increase in body size and volume of the fetus. It represents the fastest growing stage of life. Fetal growth is a complex, multifaceted phenomenon that depends on genetic and environmental factors. During the early stages of pregnancy, the fetus' development is largely dependent on genetic factors. Later in pregnancy, environmental and hormonal factors become more prominent. Lean mass is largely dependent on genetic factors, while fat mass is influenced by the environment.

Key words : Fetal growth, Metabolism, Determining factors, Hormones, Physiology.

INTRODUCTION

La croissance du fœtus est principalement caractérisée par une expansion des dimensions et du volume corporel, étant un processus biologique fondamental [1]. Il convient de distinguer la croissance de la maturation, qui représente un phénomène qualitatif associé à l'évolution du développement fœtal [1]. Chez le fœtus, deux types de croissance, staturale et pondérale, se déroulent de manière non simultanée. La croissance staturale se manifeste par le développement du squelette fœtal (exprimé en centimètres), atteignant son maximum au milieu du deuxième trimestre et diminuant progressivement par la suite. Cependant, le gain de poids est progressif jusqu'à la 23e semaine de grossesse, culminant à son maximum aux alentours de la 34e semaine [1].

Cette croissance fœtale, telle que définie précédemment, est intrinsèquement liée à une définition histologique, se déroulant au niveau cellulaire. Deux modes de croissance cellulaire se distinguent au cours de la croissance fœtale. Le premier est l'hyperplasie cellulaire, impliquant la multiplication du nombre de cellules dans l'organe étudié. Le deuxième est l'hypertrophie cellulaire, caractérisée par une augmentation de la masse cellulaire sans augmentation du nombre de cellules [1].

De plus, la croissance du fœtus est intimement liée à celle du placenta, formant ainsi la croissance foetoplacentaire. Les poids respectifs de ces deux entités sont corrélés, bien que des variations significatives puissent exister [2]. L'essor du développement fœtal repose essentiellement sur la multiplication cellulaire jusqu'à environ la 20e semaine de grossesse, après quoi il s'appuie davantage sur l'expansion des cellules pour atteindre la fin de la grossesse [3]. À mesure que la naissance approche, le fœtus consomme environ 95 calories par kilogramme par jour. Sur cette quantité, il stocke 40 calories pour sa croissance, tandis qu'il utilise 55 calories pour couvrir ses besoins énergétiques liés au métabolisme de base, à son activité et à sa croissance [4].

FACTEURS INFLUENCANT LA CROISSANCE FŒTALE

Les éléments qui influencent la croissance du fœtus sont multiples et complexes, déterminés par des facteurs génétiques et environnementaux (voir figure 1). Fondamentalement, la croissance fœtale est régie par des aspects placentaires, fœtaux et maternels. Elle est étroitement liée à la croissance du placenta, nécessitant un approvisionnement constant et adapté en nutriments tout au long de la grossesse [5]. Durant la phase initiale de

la gestation, le développement du fœtus dépend surtout de facteurs génétiques. Plus tard, en cours de la grossesse, les facteurs liés à l'environnement et à l'état hormonal deviennent prépondérants [6]. La masse maigre, étant plutôt sous la dépendance de facteurs génétiques alors que la masse grasse est soumise à l'influence de l'environnement [7].

1. Facteurs environnementaux

L'environnement maternel influence la croissance fœtale. Plusieurs facteurs ont été identifiés [8]:

1.1. Les conditions socio-économiques

Des conditions socio-économiques précaires sont associées à une réduction du poids fœtal [9-11]. De même, les mères exerçant une activité professionnelle ont tendance à avoir des bébés de poids réduit [12].

1.2. Les addictions maternelles

L'usage de tabac [13,14], d'alcool et de drogues par la mère a un impact significatif sur le développement du fœtus [15-17].

1.3. L'altitude

L'altitude élevée peut avoir un impact sur la croissance fœtale, comme démontré au Pérou, où le poids moyen des nouveau-nés est inférieur de 15 % par rapport à ceux nés au niveau de la mer.

1.4. Le stress

Le facteur le stress maternel prénatal est significativement associé au poids de naissance du nouveau-né [18,19].

1.5. Les toxiques insecticides

Une exposition prénatale aux insecticides pendant la grossesse est associée à une diminution de la croissance fœtale [20-22].

2. Facteurs fœtaux

2.1. Les facteurs génétiques

L'origine ethnique joue un rôle, avec une différence de 250 grammes constatée entre la France et la Norvège en Europe [23].

2.2. Le genre

Le genre du fœtus a un impact sur sa croissance, les bébés de sexe masculin ayant en moyenne un poids supérieur de 100 grammes par rapport aux bébés de sexe féminin [24].

2.3. Les facteurs endocriniens fœtaux

L'insuline et les Insulin-like Growth Factors (IGF) régulent la croissance fœtale.

L'insuline, produite uniquement par le fœtus, active son métabolisme en facilitant le transfert de glucose à travers le placenta

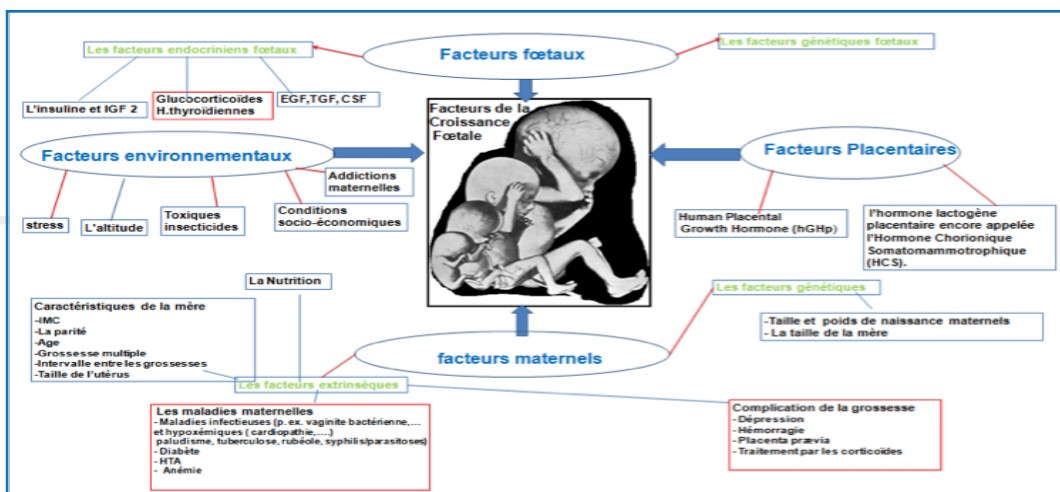


Figure 1. Les facteurs déterminant de la croissance fœtale
(Source : Communication affichée personnelle : Revue de la littérature) [8]

et en favorisant la synthèse de glycogène et de protéines. Un surplus d'insuline pendant la grossesse peut conduire à la naissance de bébés de poids élevé, connus sous le nom de macrosomes [25].

Les facteurs de croissance de type IGF, en collaboration avec les hormones de croissance placentaire, jouent un rôle essentiel dans la régulation de la croissance et de la différenciation des cellules. Ils participent au transport des nutriments à travers le placenta et sont essentiels au développement du fœtus [26-28].

3. Les facteurs placentaires

Les facteurs placentaires jouent un rôle crucial dans la croissance foetale en régulant l'apport nutritionnel et le fonctionnement optimal du placenta. Les hormones placentaires et les facteurs de croissance agissent comme des intermédiaires essentiels dans la fourniture d'énergie au fœtus [29].

4. Facteurs maternels

4.1. Les facteurs génétiques

La taille et le poids de naissance de la mère sont largement influencés par des facteurs héréditaires, ce qui affecte la croissance du fœtus [30-32].

4.2. La taille de la mère :

Le poids de naissance est étroitement lié à la taille de la mère [33]. Les femmes de petite taille ont des bébés plus petits, phénomène que ne suffisent pas à expliquer les facteurs génétiques connus [34].

4.3. Les facteurs extrinsèques

- **La nutrition :** Le fœtus dépend de l'apport maternel en glucose [35], et une carence nutritionnelle peut entraîner un RCIU [36]. La prise de poids maternelle excessive augmente le risque de macrosomie [37].

- **Les maladies maternelles :** Les maladies infectieuses, l'hypoxémie, le diabète maternel, l'hypertension artérielle, et d'autres complications influent sur la croissance foetale [38-42].

4.4. Les caractéristiques maternelles

L'indice de masse corporelle (IMC) maternel avant la grossesse est un facteur déterminant. Les femmes en situation d'obésité ont un risque trois fois plus élevé d'accoucher de bébés de poids élevé que celles dont le poids est normal [43].

L'âge de la mère Le poids de naissance est étroitement corrélé à l'âge de la mère. Les jeunes femmes, âgées de moins de 20 ans, sont plus exposées au retard de croissance intra-utérin (RCIU) de leurs enfants [44-46].

Le laps de temps entre les grossesses est un autre élément à prendre en compte. Un intervalle court entre les naissances accroît le risque de RCIU [47].

La parité joue également un rôle. Le poids du bébé augmente avec chaque grossesse jusqu'au cinquième enfant, les premiers-nés étant généralement plus légers que les suivants [48].

Les grossesses multiples présentent un risque accru de faible poids à la naissance [49].

D'autres facteurs tels que la taille de l'utérus, le statut matrimonial et les mariages consanguins jouent également un rôle dans le retard de croissance intra-utérin (RCIU) [50].

CONCLUSION

La croissance du fœtus est un processus quantitatif influencé par de nombreux facteurs. Malgré les efforts de recherche, la physiologie de cette croissance demeure encore largement inconnue.

CONFITS D'INTÉRÊT

Pas de Confits d'intérêt

DATE DE SOUMISSION : 30/01/2023.

DATE D'ACCÉPTATION : 26/03/2024.

DATE DE PUBLICATION : 30/04/2024.

RÉFÉRENCES

1. **Développement, croissance et exercices pdf.** En ligne. file:///C:/Users/PC2016/Downloads/Developpement,20croissance20et20exercice.pdf. Consulté le 12 Avril 2014.
2. **Always SH, Aljarallah JS.** Secular increase in placental weight in Saudi Arabia. *Placenta*. 2011; 32: 391-4.
3. **Langman J.** Embryologie médicale. 3^e édition Masson paris 1976; 443 p.
4. **Nivard J.** Physiologie foetale. EMC-Gynécologie-Obstétrique. 2001; 8 p.
5. **Lepercq J, Boileau P.** Physiologie de la croissance foetale. EMC-Gynécologie-Obstétrique. 2005; 2(3):199-208.
6. **Brauner R, de Zegher F.** Facteurs endocriniens du développement foetal. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 1994; 7(4):210-213.
7. **Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S.** Etiopathogeny of fetal macrosomia. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2000; 29(1):6-12.
8. **Benleghib N, Boukabache L, Boulacel A.** Physiologie de la croissance foetale. 33^{ème} Congrès Médico-Chirurgical du CHUC. Constantine. 2015.
9. **Brauner R.** Croissance et maturation foetales. *Med Sci Paris* 1993; 9:271-276.
10. **Salomon LJ, Malan V.** Bilan étiologique du retard de croissance intra uterin(RCIU). *J Gynécologie Obstétrique Biologie de la reproduction* 2013; 42(8) :929-940.
11. **Wilcox MA, et al.** The effect of social deprivation on birthweight, excluding physiological and pathological effects. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102(11): 918-24.
12. **Aminian O, Sharifian S, Izadi N, Sadeghnia K, Rashedi A.** Association between maternal work activity on birth weight and gestational age. *Asian Pacific Journal of Reproduction*. 2014; 3(3): 200-203.
13. **Collet M, Beillard C.** Conséquences du tabagisme sur le développement foetal et le risque de retard de croissance intra-utérin ou de mort foetale *in utero*. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2005; 34:135-145.
14. **Beaurepaire R.** Tabac et développement foetal. 17^e Journée de Tabacologie. 12 octobre 2002, Le Kremlin-Bicêtre ; Réunion annuelle de la Société de Tabacologie Congrès Alcoologie et Addictologie 2003 ; 25 : 76-9.
15. **Reichert M, Weil M, Lang JP.** Prendre en soin une femme enceinte usagère de substance psycho-actives en Alsace : le réseau maternité et addictions. *Psychotropes* 2011; 16(3) :33-46.
16. **Lamy S, Laqueille X, Thibaut F.** Consequences of tobacco, cocaine and cannabis consumption during pregnancy on the pregnancy itself, on the newborn and on child development: A review. *Encephale* 2015; 41(1):13-20.
17. **Nechanska B, et al.** Pregnant women and mothers using alcohol, tobacco and illegal drugs. *Ceska Gynekol* 2012; 77(5):457-69.
18. **Wadhwa PD, et al.** The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(4):858-65.
19. **Gallois T, Wendland J, Tordjman J.** Effets du stress prénatal sur le fœtus et les données périnatales : une revue critique de la littérature. *L'Évolution Psychiatrique* 2012; 77(2):291-301.

20. Guo H, et al. Prenatal exposure to organochlorine pesticides and infant birth weight in China. *Chemosphere* 2014; 110:1-7.
21. Whyat RM, Camman D, Perera FP, Rauh VA, Tang D, et al. Biomarkers in assessing residential insecticide exposures during pregnancy and effects on fetal growth. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005; 206:246-254.
22. Perera FP, Rauh V, Tsai WY, Kiney P, Camman D, et al. Effects of transplacental exposure to environmental pollutants on birth outcomes in a multiethnic population. *Environ Health Perspect.* 2003; 111:201-205.
23. Ego A, Blondel B, Zeitlin J. Courbes de poids à la naissance : une revue de la littérature. *La Revue Sage-Femme* 2007; 6(1):14-26.
24. Bouckaert A, Theunissen I, Van Lierde M. Weight and length of newborns. Differences between boys and girls. *J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris.* 1992; 21(4):398-402.
25. Susa J, Langer O. Macrosomia: lessons from animal and clinical studies. *Diabetes Rev* 1996; 4:11-20.
26. Taylor SI. Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance. Lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes* 1992; 41:1473-90.
27. 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.
28. Dechiara TM, Efstratiadis A, Robertson EJ. A growth deficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature* 1990; 345:78-80.
28. 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.
29. Guibourdenche J, Porquet D, Evain-Brion D. Placental hormones and fetal growth]. *Gynecol Obstet Fertil* 2001; 29(7-8):532-3.
30. 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.
31. Klebanoff MA, Graubard BI, Kessel SS, Berendes HW. Low birth weight across generations. *JAMA* 1984; 252:2423-7.
32. 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.
33. Maternal Anthropometry and Pregnancy Outcomes. A WHO Collaborative Study. *Bull World Health Organ* 1995; 73:1-98.
34. Dumont M, Mazuez M. Etude des facteurs étiologiques de l'hypotrophie foetale - A propos de 600 observations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1985; 14(4):439-448.
35. Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA. Glucose production in pregnant women at term gestation. *J Clin Invest* 1979; 63:388-94.
36. 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; 232:456-463.
37. Galtier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P, Bringer J, Jaffiol C. Weight excess before pregnancy : complications and cost. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19(7):443-8.
38. Davidson N, Felice M, Friedman S, Fisher M, Schonberg S. Comprehensive adolescent health care. *Quality Medical Publishing Inc* 1992:1026-1040.
39. Montgomery SM, Ekblom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal* 2002; 324:26-27.
40. Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 1954; 16(4):330-42.
41. Amine M, Aboufalah A, Isaf H, Abassi H. Facteurs de risque du faible poids de naissance : étude cas-témoins. *Revue d'épidémiologie et de Santé Publique* 2009; 57(1): 8.
42. Oken E. Les origines prénatales de l'obésité : résultats de recherche et opportunités de prévention. *Harvard Medical School and Harvard Pilgrim Health Care Institute, États-Unis.* Avril 2012.
43. Wharton B. Causes des hypotrophies dans les pays en voie de développement. In *Annales de Nestlé: Retard de croissance intra-utérin*; 1990:19-21.
44. Hack M, Horbar JD, Malloy MH, Tyson JE, Wright E, et al. Very low birth weight outcome of the national institute of child health and human development neonatal network. *Pediatrics* 1991; 87(5):587-596.
45. Frisangho AR, Matos J, Leonard WR, Yaroch LA. Developmental and nutritional determinants of pregnancy outcome among Teenager. *Am J Phys Anthropol* 1985; 66:247-261.
46. Mafina-Mienandi MC, Ganga Zandzou PS, Makoumboup, Malonga H, Ekoundzola JR, Mayandu F. Facteurs de risque du retard de croissance intra-utérin au Congo. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31:500-505.
47. Rawlings JS, Rawlings VB, Read JA. Prevalence of low birth weight and preterm delivery in relation to the interval between pregnancies among white and black women. *N Engl J Med* 1995; 332:69-74.
48. United Nations Children's Fund and World Health Organization. Low Birthweight: Country, regional and global estimates. *UNICEF, New York*, 2004.
49. Melve K, Skjaerven R. Birthweight and perinatal mortality: paradoxes, social class, and sibling dependencies. *International Journal of Epidemiology.* 2003; 32:625-632.
50. Camara B, Diack B, Diouf S, Signate H, Sall MG, Ba M, et al. Les faibles poids de naissance: Fréquence et facteurs de risques dans le district de Guediawaye (Banlieue de Dakar - Sénégal). *Médecine d'Afrique Noire.* 1996;43(5):260-5.