

RCIU.



# Prise en charge néonatale et devenir à long terme.

Sylvain Sampéris,  
Secondes Journées Périnatales de Mayotte  
11 & 12 décembre 2014

# RCIU : aspect néonatal

- Aspect maigre, dénutri
- « Grosse tête »
- Tronc étroit
- Peau fripée
- Masse musculaire réduite



RCIU : conséquences périnatales  
et particularités de la PEC  
néonatale

# Pas de pathologie néonatale spécifique du RCIU, mais ..

- **RCIU = seconde cause de mortalité et de morbidité néonatale après la prématurité.**
  - Mortalité néonatale :
    - risque x 10 chez RCIU à terme pesant 1500 à 2500 g
    - Risque augmenté chez préma RCIU/ préma eutrophe.
- **Problématiques souvent intriquées :**
  - RCIU / prématurité (30 % des GP sont RCIU\*)
  - RCIU / anoxie périnatale ...

# Diminution des réserves énergétiques

- **Glycoène:**
  - synthèse hépatique au début du 3<sup>e</sup> trimestre et s'accélère à partir de 36SA
  - A terme: 50mg/g de tissu hépatique
- **Graisses:**
  - Triglycérides dans le tissu adipeux
  - Issues des lipides placentaires ou synthétisées à partir du glucose
  - A terme: 16 à 18 % de la composition corporelle

Risque accru d'hypothermie et d'hypoglycémie

# COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES

- **Polyglobulie**

- Secondaire à l'hypoxie foetale chronique.
- Favorise l'ictère et ses complications.
- Rarement insuffisance cardiaque, thromboses veineuses, convulsions.
- Saignée si symptomatique ou Ht >70%

- **Thrombopénie**

- Souvent modérée et transitoire
- si sévère ou prolongée : CMV?

- **Neutropénie**

- Augmentation du risque infectieux (certaines équipes proposent facteurs de croissance médullaires dans les formes sévères).

# RCIU et MMH

- La notion « classique » selon laquelle le RCIU serait un facteur protecteur pour la MMH par stress fœtal prolongé accélérant la maturation pulmonaire n'est pas retrouvée dans les études récentes.
- Le risque de complications respiratoires à court terme (nécessité de recourir à une ventilation invasive) est plus élevé chez les RCIU que chez les eutrophes de même AG (Damodaram et al):
  - X 2 entre 24 et 28 SA.
  - X 2.6 entre 28 et 32 SA
  - X 8 entre 32 et 37 SA
- La plupart des études récentes retrouvent une augmentation du risque de MMH chez les RCIU, ou une absence d'effet protecteur.

# RCIU et DBP

- **Risque augmenté de DBP en cas de RCIU +++**
  - x 3 à x 6 selon les études par rapport aux témoins eutrophes.
  - En particulier si RCIU secondaire à pré-éclampsie.
    - Hypothèse des facteurs anti-angiogéniques circulants (sFlt1) sécrétés par le placenta ayant un effet bloquant sur le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) impliqué dans la maturation alvéolaire et vasculaire.
- **Fréquence élevée de l'HTAP en cas de DBP chez des enfants RCIU.**

# RCIU et ECUN

- Risque majoré d'ECUN / prématuré eutrophe de même terme.
  - Rares études discordantes.
- Risque majoré de perforations digestives isolées et de rectorragies.
- Ischémie mésentérique fréquente la première semaine (ballonnement, syndrome sub-occlusif, risque de perforation).
- Risque majoré en cas d'anomalie du doppler ombilical ou aortique en prénatal.

# RCIU et HIV/LPV

- Augmentation HIV et LPV / prématuré eutrophe de même AG.
  - Certaines études discordantes retrouvent un risque équivalent voire diminué (effet maturatif protecteur?).
- Relation démontrée entre anomalies sévères du Doppler cérébral anténatal et séquelles neurologiques (indications d'extraction).

# Au total : RCIU et complications de la prématurité

- **Augmentation du risque par rapport à un prématuré eutrophe bien identifié pour :**
  - Mortalité
  - Hémorragies pulmonaires, DBP & HTAP
  - Infections
  - Hypothyroïdie
- **Résultats discordants selon les études pour :**
  - MMH (plutôt augmenté)
  - ECUN (plutôt augmenté)
  - HIV & LPV (plutôt augmenté)
- **Inhomogénéité de la population** probablement à l'origine de ces résultats discordants.

# Nutrition du prématuré / RCIU en période néonatale : problématique complexe ...

- Les contraintes liées à la PEC des enfants prématurés/RCIU (immaturité digestive, risque d'ECUN, pathologies associées) entraînent souvent retard d'alimentation dans les premiers jours (**RCEU**).
- Cette période critique passée les apports sont souvent augmentés afin d'obtenir une **croissance de rattrapage**.
- L'adaptation à un stress nutritionnel dans les premières semaines de vie peut modifier de manière permanente la physiologie et le métabolisme, et peut se transmettre aux générations suivantes, même non soumises à ce stress.
  - Ex : les souriceaux alimentés de J4 à J20 avec un lait enrichi en glucide vont présenter un syndrome X (obésité et résistance à l'insuline) à l'âge adulte.
  - Ce phénotype va se maintenir à la génération suivante même si régime normal !!!

# Nutrition du prématuré RCIU en pratique

- **Objectifs :**

- Obtenir un gain pondéral proche de la croissance fœtale, quantitativement et qualitativement.
- Prévenir la survenue d'un RCEU aggravant le RCIU.
  - Amélioration du développement neurocognitif à 2 ans.
  - Diminution du risque de rebond d'obésité ultérieur et de syndrome métabolique ?

- **Contrainte : Respecter la tolérance digestive souvent limitée du fait de l'ischémie mésentérique fœtale.**

# Nutrition du prématuré RCIU

- **Alimentation parentérale agressive dès les premiers jours .**
  - Cf recommandation de l'EPSGHAN\*.
- **Début précoce de l'alimentation entérale avec du lait humain : avant H72 sauf CI majeure.**
  - Améliore la maturation de la muqueuse et la sécrétion d'hormones intestinales.
  - Stimule les défenses immunitaires locales (lymphocytes, interleukines, Ig A).
  - Diminue le risque d'ECUN.
  - Diminue la durée et les complications de l'alimentation parentérale.

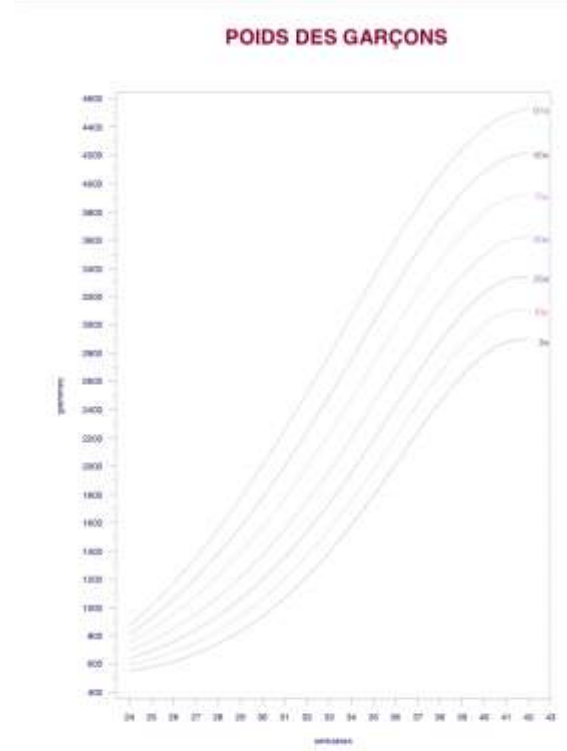
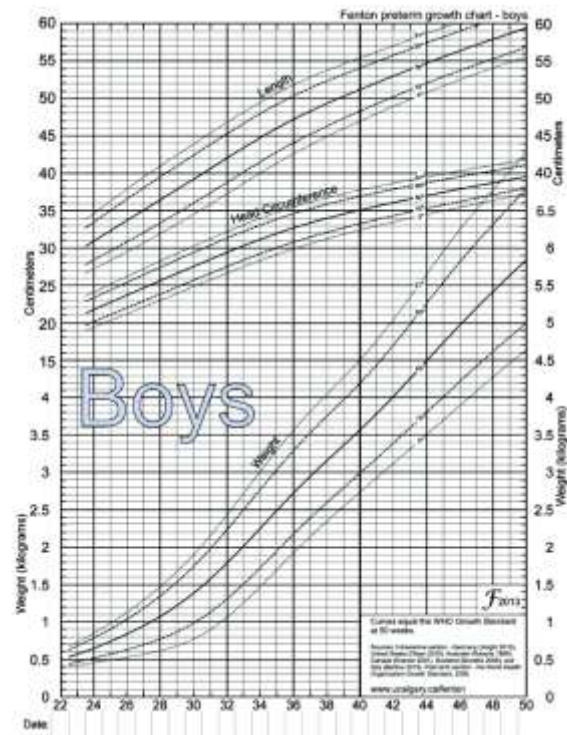
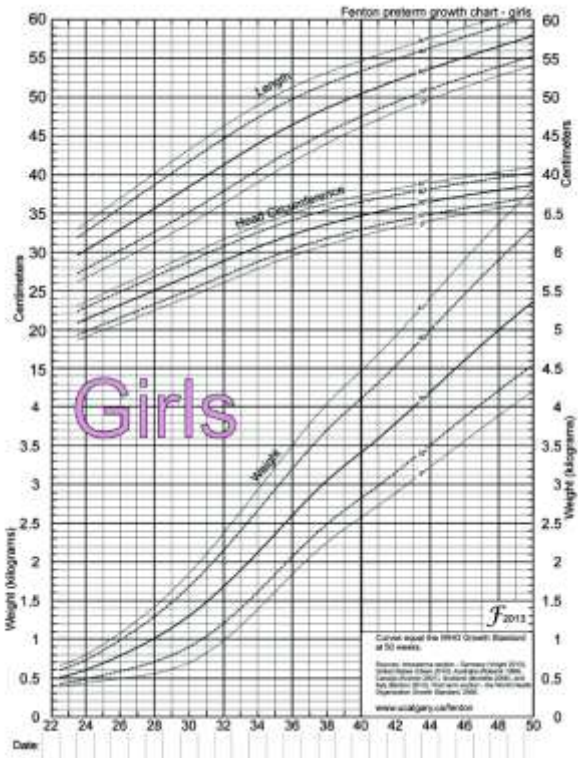
# Nutrition du prématuré RCIU

- **Augmentation progressive** de la ration alimentaire selon tolérance.
  - 15 à 20 ml/kg/j en l'absence de complications (sevrage de l'alimentation parentérale en une à deux semaines).
- **Enrichissement du LM** selon protocole du service\*.
  - Ex : Eoprotine à partir de 100 ml/kg PO, concentrations progressivement augmentées.
- Complément par **alimentation parentérale** selon recommandation de l'EPSGHAN, progressivement diminuées jusqu'au sevrage.
  - vers 120 ml/kg d'apport entéral.

# Suivi de la croissance néonatale

- Au minimum hebdomadaire.
- Utiliser des courbes adaptées au suivi de la croissance des prématurés et non des courbes descriptives type Audipog ou Leroy Lefort.
  - Courbes de Fenton (mise à jour 2013) :
    - 22 SA à 50 SA
    - USA + Canada + 5 pays européens.
  - Courbes Intergrowth- 21th en cours d'élaboration.

# Courbe de FENTON 2013



# Intérêt de l'insuline ?

- **Pas en utilisation précoce et systématique.**
  - K Beardsall et al. NEJM 2008 : groupe insuline précoce (0,05 UI/kg/h, J1-J7) associé à perf G 20 % versus PEC « standard » avec possibilité de recours secondaire à l'insuline : excès d'hypoglycémies et de lésions neurologiques (ETF) dans le groupe insuline précoce et tendance à excès de mortalité à J28. Inclusions suspendues précocement.
- **A discuter devant hyperglycémie sévère (> 2.5 gr/l) sous surveillance étroite des glycémies (cibles 1 – 1.5 gr/l).**
  - Éliminer au préalable une étiologie indépendante de l'alimentation (sepsis, complication neurologique, ...).
  - Permet de maintenir voir d'augmenter les apports glucidiques et caloriques afin de satisfaire aux recommandations de l'ESPGHAN).
  - début à 0,06 UI/kg/h et augmentation si besoin jusqu'à 0,12 UI/kg/h en adaptant sur les dextros.

# Petit poids et probiotiques

- **Efficacité démontrée sur la diminution des ECUN et de la mortalité** (plusieurs métaanalyses totalisant quasiment 10 000 patients).
- **Autres bénéfices** observés :
  - Amélioration du confort digestif.
  - Diminution de l'incidence des sepsis.
  - Alimentation entérale complète atteinte plus rapidement.
- **Pas d'ES significatifs** observés (rares cas de bactériémies).
- Avis ESPGHAN et AAP : bénéfice indiscutable sur ECUN mais **autres études nécessaires** ...
  - Recommandations en Espagne\* (2014) sous surveillance étroite.

# Probiotiques : interrogations persistantes

- **Sécurité ?**

- Introduction d'un organisme vivant dans un patient en développement.
- Sepsis (exceptionnel)
- Échange de matériel génétique entre espèce bactériennes ?
- Persistance à vie de la souche introduite chez un nouveau né ?
- Effet sur l'immunomodulation ?
- Possible hydrolyse des sels biliaires et fragilisation de la couche de mucus intestinal ?

- **Quelle souche ? Ou quelle association ?**

- Deux espèces prédominantes (Bifidobactérium et Lactobacillus) mais plus d'une dizaine de souches différentes utilisées dans les études, souvent en association (L rhammosus GG, B Longum BB536 YL, B Lactis Bb12, L acidophilus, B infantis, etc ...).
- Quelle concentration ?
- Quel schéma thérapeutique ?

# Alimentation du RCIU à terme ou proche du terme

- **Allaitement maternel +++**
  - Amélioration du développement cognitif.
  - Diminution des infections (ECUN, méningites, bactériémies, GEA, infections respiratoires, otites, infections urinaires).
  - Diminution du risque de MIN, de diabète (type 1 & 2), d'obésité, de cancer, HTA, , asthme etc ...
- Si impossibilité ou besoin de complément, **préparations pour enfants de faible poids de naissance.**
  - Jusqu'à rattrapage pondéral (> 10 ème P).
  - Sans dépasser 3 mois d'âge corrigé sauf situation particulière (apports protéiques élevés).
  - Dès que le rattrapage pondéral est réalisé passer au LA1/LA2 (moins de protéines\*).

# Préparations pour enfants de faible poids de naissance

- Laits « pour prématurés »: enrichis en protéines, calories, calcium, phosphore, et en AGPILC (DHA).
- Certaines gammes ont tendance à proposer des laits Etape 1 (plus riches en protéines et calories, recommandés jusqu'à 34 SA) et Etape 2 (ou laits « post discharge » de 34 SA à 3 mois d'âge corrigé) de composition intermédiaire entre LP et lait premier âge.

**Tableau 4 : exemple de composition de préparations pour enfants de faible poids de naissance**

Pour 100 ml	Calories Kcal	Protéines g	Glucides g	Lipides g	Calcium mg	Phosphore mg
Lait pré Gallia	80	2.6	8.4	3.9	93.6	62.1
Guigoz Etape 1	81	2.9	8.4	4	116	77
Guigoz Etape 2	73	2	7.7	3.8	77	45

# Et après la sortie de néonatalogie ?

- Allaitement maternel en priorité\*.
  - JC Rozé 2013 : the apparent breast feeding paradox.
- Si rattrapage insuffisant ou difficultés d'allaitement envisager.
  - Enrichissement du LM (très astreignant à la maison).
    - Glucido protéique : (supplétine ..)
    - Lipides (liquigen)
  - Allaitement mixte avec lait pré ou étape 2 jusqu'à à 3 mois d'âge corrigé.
- Diversification :
  - Peu de données objectives spécifiques du préma et RCIU.
  - Recommandé entre 4 et 6 mois d'âge corrigé (ESPGHAN).
- Organiser suivi pédiatrique prolongé ++

# RCIU : devenir dans l'enfance



# RCIU et CROISSANCE

- **Rattrapage staturo pondéral avant 3 ans chez 80 à 90 % des enfants.**
  - Moins souvent favorable chez RCIU prématuré que chez RCIU à terme.
  - Passé 3 ans pratiquement plus de rattrapage possible spontanément (fenêtre temporelle de rattrapage).
- Mais tendance à rester plus petit et plus léger / enfants nés eutrophes.
- **Si taille < - 3DS à 3 ans : envisager GH.**



# RCIU et CROISSANCE

- **Aspect « qualitatif » de la croissance :**  
modifications de la composition corporelle.
  - Excès de tissu adipeux (tronculaire)
  - Déficit relatif de la masse maigre (muscle).
  - Diminution du contenu minéral osseux (ostéopénie / ostéoporose).
- Conséquences du « programming » fœtal +/- néonatal du RCIU.

# Rattrapage post natal

- Un rebond d'adiposité dans les premières années augmente le risque de syndrome métabolique à l'âge adulte..
  - D'autant plus que rebond d'obésité précoce (< 5 ans).
- **En pratique, quelles objectifs pour le suivi pédiatrique :**
  - Limiter RCEU.
  - Suivi de la croissance staturo-pondérale jusqu'a l'adolescence et prise en charge nutritionnelle afin d'éviter une prise de poids excessive.
  - Objectif : rester sur sa courbe une fois le rattrapage effectué ...

# RCIU et développement cérébral

- **Restriction nutritionnelle foetale (+/- néonatale) : impact sur le développement cérébral.**
  - Modifications de mécanismes impliqués dans le métabolisme énergétique, la structure cellulaire, la neurotransmission.
  - Atteinte de la substance blanche (inflammation, gliose, retard de maturation).
  - Diminution du volume de l'hippocampe (mémoire, apprentissages).
  - Retard de développement de la connectivité inter-hémisphérique.
  - Anomalie des noyaux hypothalamiques (régulation de la prise alimentaire).

# RCIU et paralysie cérébrale

- **Risque de PC x 3 à 5 chez les RCIU à terme ou proche du terme.**
- **Relation moins claire chez les RCIU prématurés.**
  - Population hétérogène ?
  - Effet RCIU masqué par l'effet prématurité qui est le facteur de risque principal ?

# RCIU et développement neurocognitif

- Résultats scolaires inférieurs.
- QI verbal moindre.
- Augmentation du risque de retard intellectuel, de troubles du comportement, de pathologies psychiatriques (schizophrénie).
- Déficit visuo-moteur, latéralisation, troubles de l'attention, difficultés graphiques, troubles de la coordination, ataxie, syncinésie.

# Principaux FDR de troubles neurocognitifs

- **PRENATAL :**

- Diastole ombilicale nulle ou reverse flow.
- Anomalies du doppler cérébral (redistribution).
- RCIU symétrique.

- **POSTNATAL :**

- RCIU symétrique et absence de rattrapage du PC.
- Nutrition néonatale sub-optimale.

# RCIU : autres conséquences dans l'enfance

- Augmentation (modérée) du **risque de MIN.**
- **Respiratoire :**
  - Perturbation des EFR persistant jusqu'à l'âge adulte.
    - Augmentation des résistances des voies aériennes.
    - Diminution du VEMS (Volume expiratoire maximal par seconde).
  - Pas d'étude spécifique sur asthme et RCIU.

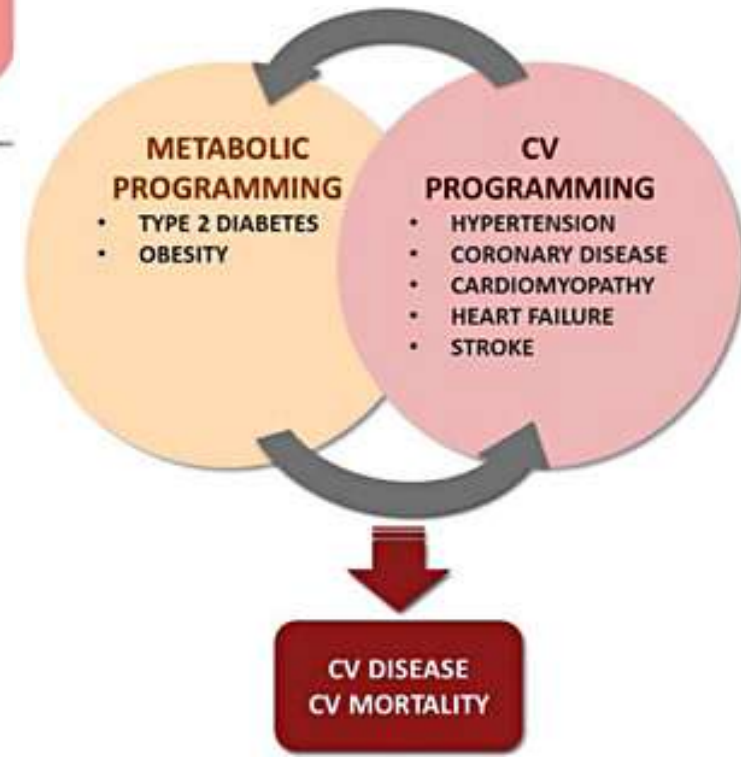
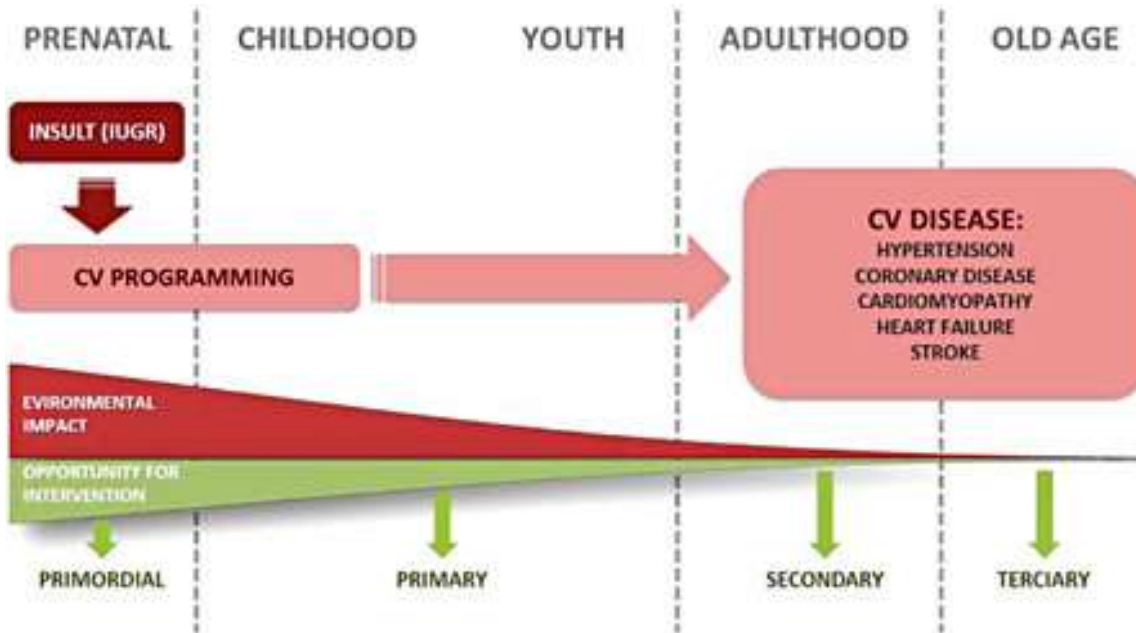
# RCIU et pathologies de l'adulte.

De l'hypothèse du programming au  
concept de DOHAD (Developmental  
Origin of Health and Disease)

# Années 1980 : études épidémiologiques

- **Mise en évidence d'un lien statistique** entre petit poids de naissance et certaines pathologies de l'adulte.
  - **« syndrome métabolique »**.
    - Obésité tronculaire.
    - Résistance à l'insuline (diabète type II)
    - Hypertriglycémie
  - **HTA, pathologies coronariennes.**
- **Hypothèse du « programming »** : modification de la structure des organes (reins, muscles, tissus adipeux, réseau capillaire ...) et adaptations métaboliques et hormonales.
  - En réponse à la malnutrition foétale (thrifty phenotype).
  - Persistant à l'âge adulte et responsable du développement « programmé » de ces pathologies.

# Programming périnatal de pathologies de l'adulte



## Review

Fetal Diagnosis  
Therapy

Fetal Diagn Ther 2014;36:143-153  
DOI: [10.1007/s00133-014-0302-2](https://doi.org/10.1007/s00133-014-0302-2)

## Long-Term Follow-Up of Intrauterine Growth Restriction: Cardiovascular Disorders

Elena Demicheva Fatima Crispi

# Mécanismes moléculaires du programming

:

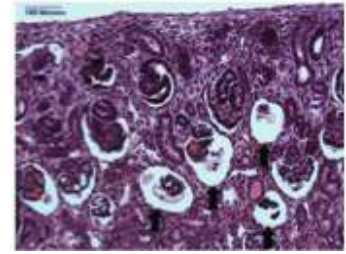
- **Mécanismes épigénétiques.**
  - Des facteurs environnementaux (dont nutrition pré et post natale ) entraînent une modification de l'expression des gènes par blocage de l'accès à l'ADN des facteurs de transcription (**silenciation**).
  - Modifications durables (persistantes toute la vie) et transgénérationnelles.
  - **Principaux mécanismes identifiés :**
    - Variation du taux de méthylation de l'ADN
    - Modification des histones (état ouvert ou fermé de la chomatine)
    - ncRNA (RNA non codant) : compétition avec mRNA.

# Mécanismes moléculaires du programming

:

- **Mécanismes hormonaux.**
  - **Excès de glucocorticoïdes (cortisol ..).**
    - En réponse au stress foetal (adaptatif).
    - Accélération de la croissance et de la maturation cellulaire.
    - Altérations structurales définitives (rénales, vasculaires, neurologiques, etc ...).
    - Altération durable de la réponse au stress (taux élevé de cortisol et expression accrue des récepteurs aux glucocorticoïdes) : FDR d'HTA et de diabète de l'adulte.
  - **Anomalies du système rénine angiotensine.**

# RCIU et rein



- **Réduction Néphronique.**

- Néphrogénèse terminée à 36 SA : capital néphronique définitif de 1 million par rein.

- **RCIU : réduction du capital néphronique**

- Jusqu'à – 35 % si PN < 3<sup>ème</sup> P
- Mécanismes multiples (redistribution de l'hémodynamique fœtale, déficit placentaire et fœtal en vitamine A, silenciation de gènes impliqués dans la néphrogénèse ...).

- A l'origine d'une ***hyperfiltration glomérulaire***.

- Protéinurie, glomérulosclérose, puis HTA.
- Majorée par une hyperalimentation protidique post natale.

# RCIU et système vasculaire

- **Anomalies de l'angiogénèse.**
  - **Synthèse de l'élastine essentiellement fœtale.**
    - Pic de synthèse en fin de grossesse probablement dépendant du taux circulant de glucocorticoïdes.
    - Peu ou pas de synthèse après la naissance.
  - **RCIU (ou prématurité) : déficit en élastine.**
    - Modifications définitives de la compliance artérielle.
    - Lit de l'HTA ultérieure.

# RCIU et muscle

- Le nombre de fibres musculaires est déterminé définitivement à la naissance et est diminué chez le RCIU.
  - Mécanismes en cause non élucidés.
  - Compensation possible partiellement par hypertrophie des fibres musculaires.
- Le tissu musculaire possède de nombreuses propriétés métaboliques qui tendent à limiter le stockage des graisses dans le tissu adipeux et à maintenir l'insulino-sensibilité.
  - Dépense énergétique au repos proportionnelle à la masse maigre.
  - Consommation de 80 % du glucose des cellules insulino-dépendantes.
- La restriction de la masse musculaire semble jouer un rôle central dans le développement de l'insulino-résistance et de l'obésité de l'adulte ancien RCIU.

# RCIU et obésité

- Le risque d'obésité chez l'enfant et l'adulte est augmenté en cas de RCIU (et de macrosomie).
- **2 mécanismes principaux :**
  - **Modification de la régulation de l'appétit** au niveau du centre de contrôle hypothalamique : diminution de la réponse à la satiété (satiety neurons) et augmentation de la réponse à la faim (appetite neurons).
  - **Prédisposition des lipocytes au stockage lipidique** (adipogénèse).
    - Persistance in vitro\* !!!
- Modifications probablement de nature épigénétique.

# RCIU et tissu adipeux

- **Adiposité et syndrome métabolique.**
  - Le TA joue un rôle central dans le développement de l'insulino résistance\* (IR).
  - Les indices d'IR ne sont pas modifiés par le rattrapage statural.
    - pas de différence entre ceux qui rattrapent et ceux qui restent petits.
  - Les indices d'IR sont majorés par l'intensité du rattrapage de corpulence (delta BMI adulte / BMI à la naissance) :
    - **Les enfants les plus maigres à la naissance sont les plus à risque de développer une IR et un syndrome métabolique à l'âge adulte.**

# RCIU et os

- *Relation statistique entre RCIU et faible densité osseuse à l'âge adulte, ostéoporose, et risque de fractures.*
  - Plus marqué chez les sujets qui ont présenté un rattrapage staturo pondéral \*.
- Mécanismes incomplètement élucidés mais participation probables de *mécanismes épigénétiques* : dysprogrammation du développement osseux d'un organisme soumis en période périnatale à un régime de restriction (thrifty phenotype).
  - Diminution du potentiel ostéogène des cellules souches mésenchymateuses.
  - Résistance partielle à la GH et à l'IGF1.

# Conclusion

- RCIU : pas seulement un problème d'obstétricien et de néonatalogue mais une « maladie chronique » qui peut durer toute la vie.
  - Programmation fœtale et néonatale de « facteurs de risques » qui vont faire le lit de pathologies de l'enfant, de l'adulte, et du sujet âgé.
- La nutrition néonatale et infantile est l'un des principaux leviers de l'amélioration du pronostic.
  - Mais encore beaucoup de questions non résolues.
- RCIU : un modèle du concept de DOHAD (Developmental Origin of Health and Disease).

conception

naissance

2 ans

Adulte

**Marques épigénétiques**

Pathologies maternelles  
Nutrition  
Mode de vie  
Toxiques  
Alimentation  
RCIU, etc ...

Nutrition  
Activité  
Mode de vie  
Toxiques  
Etc ...

HTA  
Diabète  
Obésité  
Cancers  
Etc ..

***Campagne « 1000 jours pour agir »***

Objectif : amélioration de l'état de santé de l'ensemble de la population de manière durable

## Principales étiologies des hypotrophies fœtales [10].

---

### Causes maternelles

#### Terrain

- Âge < 20 ans ou > 35 ans, primiparité
- Faible niveau socio-économique, altitude élevée

#### Pathologies maternelles

- Malnutrition maternelle chronique
- Hypertension artérielle, toxémie gravidique (40 %)
- Hypoxie chronique (anémie, cardiopathie, pneumopathie)
- Pathologie maternelle chronique (insuffisance rénale, lupus)
- Malformation utérine, fibrome

Intoxications : tabac, alcool, drogues illicites (héroïne)

### Causes placentaires

Ischémie, hypovascularisation, involution précoce

Chorioangiome, hémangiome

Anomalies d'implantation, placenta praevia

Anomalies du cordon (artère ombilicale unique)

### Causes fœtales

Aberrations chromosomiques fœtales (10 % à 15 %), placentaires

Syndromes malformatifs

Infections congénitales (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus)

Grossesses multiples

RCIU <sup>a</sup> idiopathiques (20 % à 30 %)

---

EMC 2010 RCIU F.GOLD ET AL

Pronostic différent en fonction de l'étiologie



# DÉFINITIONS et LIMITES

- **Hypotrophie (SGA : Small for Gestational Age)** : Poids de naissance < 10<sup>e</sup> percentile pour l'âge gestationnel (sévère si < 3<sup>e</sup>) par rapport à des courbes de croissance pondérale.
  - Varie avec les courbes de croissance utilisées (Lubchenco, Leroy-Lefort, Audipog, Fenton, etc ...).
  - Ne permet pas de différencier les «constitutionnellement petits» (en bonne santé, ne nécessitant pas d'intervention particulière) des RCIU vrais.
- **RCIU (IUGR : Intra Uterine Growth Restriction)** : Anomalie de la croissance fœtale qui empêche le fœtus d'atteindre son potentiel de croissance.
  - Conséquence d'une pathologie maternelle, placentaire, ou fœtale.
  - Un RCIU peut être SGA ou pas (si modéré).
  - Un SGA peut présenter un RCIU ou non.

# Courbes de croissance

(d'après JB Gouyon – JNN 2013)

- **Courbes standardisées (normatives).**
  - Population sélectionnée « non pathologique ».
  - La plupart des courbes fœtales sont de ce type.
  - Adaptées au suivi de la croissance fœtale mais non transposables à la croissance post natale du prématuré.
- **Courbes de référence (descriptives).**
  - En population.
  - La plupart des courbes néonatales sont de ce type.
  - Devraient être réservées à l'évaluation des NN à la naissance.
  - Non adaptée pour évaluer la croissance post natale des prématurés.
- **Courbes fœtales customisées.**
  - Semblent plus prédictives de mortalité et morbidité néonatale que les courbes classiques.

