[Archived] Commentaire sur l’article du docteur Janet DiPietro intitulé L’impact du stress prénatal et périnatal sur le développement psychosocial de l’enfant

Pathik D. Wadhwa, M.D., Ph.D.

University of California, États-Unis

Avril 2003

Introduction

L’article de Janet DiPietro fait partie intégrante d’un effort de recherche plus vaste visant à élucider les principes de base du développement des jeunes enfants. Des scientifiques se penchent présentement sur le rôle de l’interaction complexe, dynamique et bidirectionnelle qu’on a pu observer entre les gènes et l’environnement sur le développement structurel et fonctionnel (c.-à-d., le développement) des jeunes enfants. Ils étudient aussi les impacts de cette interaction sur la santé mentale et physique tout au long de la vie. DiPietro a entrepris son travail empirique en examinant les processus de développement biocomportemental chez les

©2003-2026 ABILIO | STRESS ET GROSSESSE (PRÉNATAL ET PÉRINATAL)

nouveau-nés et chez les enfants prématurés,[1,2] puis en étudiant ces processus et d'autres qui leur sont connexes chez le fœtus humain. DiPietro est aujourd'hui une sommité du domaine du développement des enfants. Ses articles ont été les premiers à décrire l'ontogénie des relations entre le cerveau de l'humain à naître et son comportement durant la gestation,[3,4,5] les associations entre les caractéristiques maternelles et fœtales et la maturation neurocomportementale du fœtus,[7,8] ainsi que les origines fœtales neurocomportementales des différences individuelles de la physiologie[8] et du comportement[9] des jeunes enfants.

Études et conclusions

DiPietro affirme que de plus en plus de données accréditent les hypothèses touchant l'influence du stress psychosocial maternel pendant la grossesse sur la durée de la gestation et sur la croissance du fœtus; l'impact limité du stress maternel sur l'issue de la grossesse; l'influence directe du stress maternel sur le système nerveux du fœtus en développement; la possibilité que ces effets sur le développement du cerveau soient exacerbés dans le temps par diverses caractéristiques de la trajectoire du développement postnatal; et le manque de cohérence conceptuelle et méthodologique ainsi que le manque de rigueur scientifique des études actuelles sur les effets du stress maternel prénatal et périnatal sur le développement de l'enfant.

Chacune de ces affirmations est solidement appuyée par les études empiriques publiées à ce jour. Bien que la plupart des analyses méthodologiquement rigoureuses corroborent l'hypothèse selon laquelle le stress psychosocial maternel chez les humains contribue de façon significative aux aspects négatifs de la naissance, certaines questions importantes demeurent sans réponse, à savoir : (1) quelle est l'ampleur de l'effet du stress psychosocial chez la mère sur divers aspects de la naissance et sur des phénomènes connexes?; (2) les effets du stress psychosocial maternel sur ces aspects varient-ils selon le type ou l'ampleur du stress (p. ex., stress objectif par opposition à stress subjectif)?; (3) Les effets du stress psychosocial chez la mère sur les aspects de la naissance sont-ils modulés par le moment ou par le stade de gestation où il survient (c.-à-d. pendant des périodes de vulnérabilité critiques)?; (4) dans quelle mesure les effets du stress sont-ils atténués par d'autres facteurs tels que le risque médical, le risque comportemental et les caractéristiques sociodémographiques? et (5) quels sont les mécanismes biologiques et comportementaux qui assurent la médiation des effets du stress psychosocial sur les développements fœtal, néonatal et de la petite enfance?

En ce qui a trait à la taille des effets liés au stress, les études empiriques publiées entre 1990 et 2001 que nous avons recensées indiquent une prévalence des naissances prématurées ou des restrictions de la croissance du fœtus deux fois plus importante chez les femmes enceintes qui ont déclaré avoir connu des niveaux de stress élevés que chez les autres. L'ampleur des effets du stress psychosocial est comparable à celle de la plupart des autres facteurs de risque obstétrique *établis* tels que les complications médicales de la grossesse et les comportements à haut risque. D'une part, ces études abondent certainement dans le sens du raisonnement selon lequel les processus psychosociaux vécus par la mère enceinte sont au moins aussi importants que les autres facteurs de risque obstétrique *établis*, et méritent la même considération et les mêmes efforts de recherche. D'autre part, comme le note DiPietro, l'ampleur des taille d'effet varie de faible à modeste. Un doublement du risque d'accouchement prématuré implique que 20 % des femmes enceintes à niveau de stress élevé peuvent accoucher avant terme, alors que cette situation ne s'applique qu'à 10 % des autres. Ainsi, les naissances chez 80 % des femmes ayant rapporté des niveaux de stress élevés se sont déroulées selon des paramètres gestationnels normaux.

Aussi encourageante que cette conclusion puisse être en soi, nous devons déterminer de manière plus spécifique et avec une plus grande sensibilité lesquelles des femmes qui déclarent avoir connu des niveaux de stress psychosocial élevés pendant la grossesse sont plus à risque en termes d'impacts négatifs lors de l'accouchement. DiPietro insiste sur la complexité de toute tentative de définir et de mesurer le stress psychosocial; ses impacts sont, en effet, non seulement fonction de l'exposition à des circonstances potentiellement stressantes, mais aussi de l'évaluation subjective de la personne stressée. Or, cette évaluation peut être modulée par d'autres facteurs. Notre analyse de la documentation empirique indique que les études qui emploient des mesures *subjectives* ont plus tendance à faire état d'effets significatifs du stress sur les issues de la grossesse que celles qui ont recours à des mesures *objectives*; cela souligne, par le fait même, l'importance d'estimer avec exactitude et précision les états subjectifs et les affects. Toutes les études sur des humains qui ont été publiées et qui traitent du stress maternel lors de la grossesse s'appuient, sans exception, sur des mesures autodéclarées basées sur le souvenir rétrospectif de l'état psychologique et de l'affect dans le temps. Il y a lieu de se méfier de l'exactitude des mesures sommaires des états subjectifs autodéclarés; elles présentent, c'est bien connu, un risque élevé de biais systématiques multiples (p. ex., les effets de la récence, l'intensité maximale et la valence de l'affect au moment du souvenir et de la déclaration).[10] Étant donné le caractère peu satisfaisant des mesures du stress psychosocial dans la recherche en

périnatalogie comportementale, il est difficile de déterminer si les tailles d'effet modestes observées dans ce corpus d'études découlent d'impacts qui sont réellement faibles ou petits, ou bien de quelque déficience des procédés de mesure.

Les modèles animaux et les changements observés dans les réponses physiologiques aux provocations exogènes pendant la gestation humaine suggèrent l'existence de périodes critiques de vulnérabilité aux effets du stress psychosocial maternel.[11,12,13] Néanmoins, très peu d'études sur des sujets humains ont intégré des évaluations multiples, surtout pendant le premier trimestre, qui pourrait être la période la plus critique. Dans la recension des études portant sur les humains, lorsque l'on examine les trimestres de référence, une forte proportion de ces études rapportent un impact plus significatif du stress lorsqu'évalué pendant le premier trimestre que pendant les second et troisième. Proportionnellement, moins d'études où l'on a calculé la moyenne des scores de stress de tous les trimestres ont rapporté des effets significatifs , comparativement à celles où l'on a pas regroupé ou calculé la moyenne des résultats de l'évaluation de chaque trimestre, mais plutôt examiné les effets séparés de chaque évaluation. Considérés conjointement, ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle le stade de la grossesse pourrait moduler les effets du stress maternel sur le développement du fœtus.

DiPietro mentionne qu'il n'y a pas de connexions neurales directes entre les compartiments maternel et fœtal, et qu'il est possible qu'une médiation des effets des processus psychosociaux chez la mère s'opère par les mécanismes endocriniens et vasculaires. Il est probable qu'en plus de ces voies de transmission, des processus immunitaires mère-placenta-fœtus jouent un rôle important dans la médiation des effets du stress maternel psychosocial sur sur le développement du fœtus.[12]

DiPietro avance que les problèmes de développement pendant l'enfance viendraient des issues ddes grossesse liées au stress (telles que les naissances avant terme et les restrictions de la croissance du fœtus) ou pourraient être une conséquence directe des effets du stress sur les systèmes cérébraux du fœtus en développement. Elle conclut que l'effet du stress maternel sur l'issue de la grossesse (durée de la grossesse, croissance du fœtus, etc.) étant de faible ampleur, il ne présage pas nécessairement des effets développementaux graves. Cette conclusion précise pourrait toutefois être quelque peu prématurée, compte tenu de la probabilité que le stress maternel influe sur des processus biologiques liés à la croissance du fœtus, à la parturition *et* au développement du cerveau (les mêmes systèmes physiologiques qui assurent la médiation de la croissance et de la parturition jouent un rôle crucial dans divers aspects du développement du

cerveau) et la probabilité que les problèmes de mesure affectent l'évaluation réelle de la magnitude de l'impact du stress maternel sur les issues de la grossesse.

Implications pour l'élaboration des politiques et pour le développement des services

DiPietro note avec raison que, vu la pénurie de données empiriques, il est difficile de tirer des implications pour l'élaboration de politiques. Bien que la documentation empirique sur les études portant sur les animaux appuie fortement l'idée que le stress prénatal maternel joue un rôle causal dans une série d'issues développementales négatives, il y a des différences majeures dans la physiologie de la reproduction entre espèces — même entre primates — qui font qu'il est très difficile d'extrapoler des animaux aux humains; en fait, le *seul* modèle animal connu en physiologie de la reproduction qui se rapproche approximativement de celui des humains est celui du gorille.[14] Mais nous devons commencer par évaluer le concept du stress psychosocial maternel chez les humains avec une plus grande exactitude. Ensuite, armés de données empiriques, nous devons vérifier quels types de femmes déclarent vivre des niveaux de stress élevés, leurs circonstances et leur période gestationnelle afin de déterminer quand elles-mêmes et leurs fœtus peuvent être particulièrement vulnérables aux effets néfastes du stress.

Je soutiendrais donc que ces données doivent être bien établies avant de recommander des politiques précises. D'autres diront peut-être qu'il faut mettre en œuvre des programmes d'intervention non spécifiques en arguant qu'il vaut mieux obtenir une certaine réduction des issues défavorables que de ne pas en obtenir du tout (autrement dit, ce serait mieux que de ne pas avoir de programmes d'intervention du tout). Toujours est-il qu'il y a un inconvénient à formuler et à promouvoir des politiques non spécifiques de réduction du stress. Comme le note DiPietro, le stress n'agit pas toujours comme un tératogène développemental (c.-à-d., le tort est proportionnel au degré d'exposition au stress). Un certain degré de stimulation et d'activation pourrait même être salutaire, voire nécessaire, au développement optimal du fœtus.

Dire sans nuancer que tout stress pendant la grossesse est nuisible au fœtus pourrait également provoquer une certaine anxiété et de la culpabilité chez les femmes. Chez certaines qui ne sont pas nécessairement en mesure de changer leur situation (parce qu'elles doivent travailler pour subvenir aux besoins de la famille, par exemple), une telle affirmation pourrait même — quelle ironie — provoquer un surcroît de stress si elle leur fait songer à celui qu'elles vivent déjà. Sans d'abord déterminer qui a besoin d'aide et quels sont les moyens les plus efficaces de l'offrir, les programmes d'intervention risquent d'avoir un effet *nul* (semblable aux effets nuls des thérapies

antimicrobiennes observés chez toutes les femmes enceintes souffrant d'infections de l'appareil reproducteur à qui on les a proposées).[15]

C'est à la lumière des considérations susmentionnées que nous appuyons fortement le vœu de DiPietro selon lequel on devrait s'abstenir — pour le moment — de formuler des politiques publiques visant à régir le comportement ou les activités des femmes enceintes (en vue d'améliorer les résultats développementaux chez les enfants). Empressons-nous d'ajouter qu'il faut poursuivre la recherche empirique sur cette question cruciale, car notre objectif doit justement être d'élaborer un ensemble de politiques publiques plus éclairées dans le but de promouvoir la santé et le bien-être des enfants dès le stade de la « vie » intra-utérine.

Références

1. Di Pietro JA, Porges SW. Vagal responsiveness to gavage feeding as an index of preterm status. *Pediatric Research* 1991;29(3):231-236.
2. Di Pietro JA, Cusson RM, Caughy MO, Fox NA. Behavioral and physiologic effects of nonnutritive sucking during gavage feeding in preterm infants. *Pediatric Research* 1994;36(2):207-214.
3. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Hilton SC, Johnson TR. Development of fetal movement—fetal heart rate coupling from 20 weeks through term. *Early Human Development* 1996;44(2):139-151.
4. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Hilton SC, Johnson TR. Fetal neurobehavioral development. *Child Development* 1996;67(5):2553-2567.
5. Dipietro JA, Irizarry RA, Hawkins M, Costigan KA, Pressman EK. Cross-correlation of fetal cardiac and somatic activity as an indicator of antenatal neural development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;185(6):1421-1428.
6. Di Pietro JA, Costigan KA, Shupe AK, Pressman EK, Johnson TR. Fetal neurobehavioral development: Associations with socioeconomic class and fetal sex. *Developmental Psychobiology* 1998;33(1):79-91.
7. Di Pietro JA, Costigan KA, Hilton SC, Pressman EK. Effects of socioeconomic status and psychosocial stress on the development of the fetus. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999;896:356-358.
8. Di Pietro JA, Costigan KA, Pressman EK, Doussard-Roosevelt JA. Antenatal origins of individual differences in heart rate. *Developmental Psychobiology* 2000;37(4):221-228.
9. Di Pietro JA, Hodgson DM, Costigan KA, Johnson TR. Fetal antecedents of infant temperament. *Child Development* 1996;67(5):2568-2583.
10. Stone AA, Shiffman S. Ecological momentary assessment (EMA) in behavioral medicine. *Annals of Behavioral Medicine* 1994;16(3):199-202.
11. Glynn LM, Wadhwa PD, Dunkel-Schetter C, Chicz-De Met A, Sandman CA. When stress happens matters: Effects of earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;184(4):637-642.
12. Wadhwa PD, Culhane JF, Rauh V, Barve SS, Hogan V, Sandman CA, Hobel CJ, Chicz-DeMet A, Dunkel-Schetter C, Garite TJ, Glynn L. Stress, infection and preterm birth: A biobehavioural perspective. *Pediatric and Perinatal Epidemiology* 2001;15(suppl 2):17-29.

13. Wadhwa PD, Sandman CA, Garite TJ. The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. *Progress in Brain Research* 2001;133:131-142.

14. Smith R, ed. *The endocrinology of parturition: Basic science and clinical application.* Basel, NY: Karger; 2001.

15. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, Hillier SL, Nugent RP, Thom EA, Ernest JM; Heine RP, Wapner RJ, Trout W, Moawad A, Leveno KJ, Miodovnik M, Sibai BM, Van Dorsten JP, Dombrowski MP, O'Sullivan MJ, Varner M, Langer O, McNellis D, Roberts JM. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Units. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic Trichomonas vaginalis infection. *New England Journal of Medicine* 2001;345(7):487-493.