



**HAL**  
open science

# Étude de l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-fœtales de la macrosomie entre 2006 et 2017 à l'Hôpital de la Conception

Jennifer Valmori

► **To cite this version:**

Jennifer Valmori. Étude de l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-fœtales de la macrosomie entre 2006 et 2017 à l'Hôpital de la Conception. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02092345

**HAL Id: dumas-02092345**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02092345v1>

Submitted on 8 Apr 2019

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

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



**Faculté  
de Médecine**  
Aix-Marseille Université

**Étude de l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-foetales de la macrosomie entre 2006 et 2017 à l'Hôpital de la Conception**

# **T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE**

**Le 30 Octobre 2018**

**Par Madame Jennifer VALMORI**

**Née le 4 juin 1986 à Ajaccio (2A)**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur RACCAH Denis</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur CRAVELLO Ludovic</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur TOSELLO Barthélémy</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur GALIE Sébastien</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Madame le Docteur JANNOT-LAMOTTE Marie-Françoise</b>	<b>Directeur</b>





**Faculté  
de Médecine**  
Aix-Marseille Université

**Étude de l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-foetales de la macrosomie entre 2006 et 2017 à l'Hôpital de la Conception**

**T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE**

**Le 30 Octobre 2018**

**Par Madame Jennifer VALMORI**

**Née le 4 juin 1986 à Ajaccio (2A)**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur RACCAH Denis</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur CRAVELLO Ludovic</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur TOSELLO Barthélémy</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur GALIE Sébastien</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Madame le Docteur JANNOT-LAMOTTE Marie-Françoise</b>	<b>Directeur</b>

# AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

**Président** : Yvon BERLAND

## FACULTE DE MEDECINE

**Doyen** : Georges LEONETTI

**Vice-Doyen aux Affaires Générales** : Patrick DESSI  
**Vice-Doyen aux Professions Paramédicales** : Philippe BERBIS

**Assesseurs :**

- \* aux Etudes : Jean-Michel VITON
- \* à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- \* aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- \* aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- \* à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- \* pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- \* aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

**Chargés de mission :**

- \* 1<sup>er</sup> cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- \* 2<sup>ème</sup> cycle : Marie-Aleth RICHARD
- \* 3<sup>ème</sup> cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- \* Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- \* DU-DIU : Véronique VITTON
- \* Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- \* Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- \* Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- \* Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- \* Relations Internationales : Philippe PAROLA
- \* Etudiants : Arthur ESQUER

**Chef des services généraux** : \* Déborah ROCCHICCIOLI

**Chefs de service :**

- \* Communication : Laetitia DELOUIS
- \* Examens : Caroline MOUTTET
- \* Logistique : Joëlle FRAVEGA
- \* Maintenance : Philippe KOCK
- \* Scolarité : Christine GAUTHIER

### DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND  
M. André ALI CHERIF  
M. Jean-François PELLISSIER

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FIGARELLA Jacques
	ALDIGHERI René		FONTES Michel
	ALESSANDRINI Pierre		FRANCOIS Georges
	ALLIEZ Bernard		FUENTES Pierre
	AQUARON Robert		GABRIEL Bernard
	ARGEME Maxime		GALINIER Louis
	ASSADOURIAN Robert		GALLAIS Hervé
	AUFFRAY Jean-Pierre		GAMERRE Marc
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GARCIN Michel
	AZORIN Jean-Michel		GARNIER Jean-Marc
	BAILLE Yves		GAUTHIER André
	BARDOT Jacques		GERARD Raymond
	BARDOT André		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERARD Pierre		GIUDICELLI Roger
	BERGOIN Maurice		GIUDICELLI Sébastien
	BERNARD Dominique		GOUDARD Alain
	BERNARD Jean-Louis		GOUIN François
	BERNARD Pierre-Marie		GRISOLI François
	BERTRAND Edmond		GROULIER Pierre
	BISSET Jean-Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BLANC Bernard		HASSOUN Jacques
	BLANC Jean-Louis		HEIM Marc
	BOLLINI Gérard		HOUEL Jean
	BONGRAND Pierre		HUGUET Jean-François
	BONNEAU Henri		JAQUET Philippe
	BONNOIT Jean		JAMMES Yves
	BORY Michel		JOUE Paulette
	BOTTA Alain		JUHAN Claude
	BOURGEADE Augustin		JUIN Pierre
	BOUVENOT Gilles		KAPHAN Gérard
	BOUYALA Jean-Marie		KASBARIAN Michel
	BREMOND Georges		KLEISBAUER Jean-Pierre
	BRICOT René		LACHARD Jean
	BRUNET Christian		LAFFARGUE Pierre
	BUREAU Henri		LAUGIER René
	CAMBOULIVES Jean		LEVY Samuel
	CANNONI Maurice		LOUCHET Edmond
	CARTOUZOU Guy		LOUIS René
			LUCIANI Jean-Marie
	CHAMLIAN Albert		MAGALON Guy
	CHARREL Michel		MAGNAN Jacques
	CHAUVEL Patrick		MALLAN- MANCINI Josette
	CHOUX Maurice		MALMEJAC Claude
	CIANFARANI François		MATTEI Jean François
	CLEMENT Robert		MERCIER Claude
	COMBALBERT André		METGE Paul
	CONTE-DEVOLX Bernard		MICHOTEY Georges
	CORRIOL Jacques		MILLET Yves
	COULANGE Christian		MIRANDA François
	DALMAS Henri		MONFORT Gérard
	DE MICO Philippe		MONGES André
	DELARQUE Alain		MONGIN Maurice
	DEVIN Robert		MONTIES Jean-Raoul
	DEVRED Philippe		NAZARIAN Serge
	DJIANE Pierre		NICOLI René
	DONNET Vincent		NOIRCLERC Michel
	DUCASSOU Jacques		OLMER Michel
	DUFOUR Michel		OREHEK Jean
	DUMON Henri		PAPY Jean-Jacques
	FARNARIER Georges		PAULIN Raymond
	FAVRE Roger		PELOUX Yves
	FIECHI Marius		PENAUD Antony

MM PENE Pierre  
PIANA Lucien  
PICAUD Robert  
PIGNOL Fernand  
POGGI Louis  
POITOUT Dominique  
PONCET Michel  
POUGET Jean  
PRIVAT Yvan  
QUILICHINI Francis  
RANQUE Jacques  
RANQUE Philippe  
RICHAUD Christian  
ROCHAT Hervé  
ROHNER Jean-Jacques  
ROUX Hubert  
ROUX Michel  
RUFO Marcel  
SAHEL José  
SALAMON Georges  
SALDUCCI Jacques  
SAN MARCO Jean-Louis  
SANKALE Marc  
SARACCO Jacques  
SARLES Jean-Claude  
SASTRE Bernard  
SCHIANO Alain  
SCOTTO Jean-Claude  
SEBAHOUN Gérard  
SERMENT Gérard  
SERRATRICE Georges  
SOULAYROL René  
STAHL André  
TAMALET Jacques  
TARANGER-CHARPIN Colette  
THOMASSIN Jean-Marc  
UNAL Daniel  
VAGUE Philippe  
VAGUE/JUHAN Irène  
VANUXEM Paul  
VERVLOET Daniel  
VIALETTES Bernard  
WEILLER Pierre-Jean

## PROFESSEURS HONORIS CAUSA

### 1967

MM. les Professeurs  
DADI (Italie)  
CID DOS SANTOS (Portugal)

### 1974

MM. les Professeurs  
MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)  
T.A. LAMBO (Suisse)

### 1975

MM. les Professeurs  
O. SWENSON (U.S.A.)  
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

### 1976

MM. les Professeurs  
P. FRANCHIMONT (Belgique)  
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

### 1977

MM. les Professeurs  
C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)  
C.GIBBS (U.S.A.)  
J. DACIE (Grande-Bretagne)

### 1978

M. le Président  
F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

### 1980

MM. les Professeurs  
A. MARGULIS (U.S.A.)  
R.D. ADAMS (U.S.A.)

### 1981

MM. les Professeurs  
H. RAPPAPORT (U.S.A.)  
M. SCHOU (Danemark)  
M. AMENT (U.S.A.)  
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)  
S. REFSUM (Norvège)

### 1982

M. le Professeur  
W.H. HENDREN (U.S.A.)

### 1985

MM. les Professeurs  
S. MASSRY (U.S.A.)  
KLINSMANN (R.D.A.)

### 1986

MM. les Professeurs  
E. MIHICH (U.S.A.)  
T. MUNSAT (U.S.A.)  
LIANA BOLIS (Suisse)  
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

### 1987

M. le Professeur  
P.J. DYCK (U.S.A.)

### 1988

MM. les Professeurs  
R. BERGUER (U.S.A.)  
W.K. ENGEL (U.S.A.)  
V. ASKANAS (U.S.A.)  
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)  
A. DAVIGNON (Canada)  
A. BETTARELLO (Brésil)

### 1989

M. le Professeur  
P. MUSTACCHI (U.S.A.)



<b>1990</b> MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
<b>1991</b> MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
<b>1992</b> MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
<b>1994</b> MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
<b>1995</b> MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
<b>1997</b> MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
<b>1998</b> MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
<b>1999</b> MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
<b>2000</b> MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
<b>2001</b> MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
<b>2002</b> MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
<b>2003</b> M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
<b>2004</b> M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
<b>2005</b> M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
<b>2006</b> M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
<b>2007</b> M. le Professeur	S. KAUFMANN (Allemagne)

## EMERITAT

### 2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

### 2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

### 2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

### 2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

### 2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

### 2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

### 2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

### 2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

**2016**

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

**2017**

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2018

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	COLLART Frédéric	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COSTELLO Régis	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COURBIERE Blandine	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COWEN Didier	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	CRAVELLO Ludovic	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CUISSET Thomas	GUYSS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CURVALE Georges	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	HOFFART Louis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	D'ERCOLE Claude	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'JOURNO Xavier	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	DEHARO Jean-Claude	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DELPERO Jean-Robert	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	KARSENTY Gilles
BARTOLI Michel	<i>DESSEIN Alain Surnombre</i>	KERBAUL François
<i>BARTOLIN Robert Surnombre</i>	DESSI Patrick	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	<i>ENJALBERT Alain Surnombre</i>	<i>LE TREUT Yves-Patrice Surnombre</i>
BLAISE Didier	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLIN Olivier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLONDEL Benjamin	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONELLO Laurent	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONNET Jean-Louis	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BOTTA/FRIDLUND Danielle	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
BOUBLI Léon	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOYER Laurent	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BREGEON Fabienne		<i>MARANINCHI Dominique Surnombre</i>
BRETELLE Florence	FUENTES Stéphane	<i>MARTIN Claude Surnombre</i>
BROUQUI Philippe	GABERT Jean	MATONTI Frédéric
BRUDER Nicolas	GAINNIER Marc	MEGE Jean-Louis
BRUE Thierry	GARCIA Stéphane	MERROT Thierry
BRUNET Philippe	GARIBOLDI Vlad	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BURTEY Stéphane	GAUDART Jean	MEYER/DUTOUR Anne
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MICCALEF/ROLL Joëlle
CASANOVA Dominique	GENTILE Stéphanie	MICHEL Fabrice
CASTINETTI Frédéric	GERBEAUX Patrick	MICHEL Gérard
CECCALDI Mathieu	GEROLAMI/SANTANDREA René	MICHELET Pierre
CHABOT Jean-Michel	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MILH Mathieu
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	MOAL Valérie
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	MONCLA Anne
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	MOULIN Guy
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	MOUTARDIER Vincent
CHARREL Rémi	GORINCOUR Guillaume	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANEL/REY Brigitte	NAUDIN Jean
CHAUMOITRE Kathia	GRANVAL Philippe	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHIARONI Jacques	GREILLIER Laurent	NICOLLAS Richard
CHINOT Olivier	<i>GRILLO Jean-Marie Surnombre</i>	OLIVE Daniel

OUAFIK L'Houcine  
PAGANELLI Franck  
PANUEL Michel  
PAPAZIAN Laurent  
PAROLA Philippe  
PARRATTE Sébastien  
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure  
PELLETIER Jean  
PETIT Philippe  
PHAM Thao  
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique  
PIQUET Philippe  
PIRRO Nicolas  
POINSO François  
RACCAH Denis  
RAOULT Didier  
REGIS Jean  
REYNAUD/GAUBERT Martine  
REYNAUD Rachel  
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth  
*RIDINGS Bernard Surnombre*

ROCHE Pierre-Hugues  
ROCH Antoine  
ROCHWERGER Richard  
ROLL Patrice  
ROSSI Dominique  
ROSSI Pascal  
ROUDIER Jean  
SALAS Sébastien  
*SAMBUC Roland Surnombre*  
SARLES Jacques  
SARLES/PHILIP Nicole  
SCAVARDA Didier  
SCHLEINITZ Nicolas  
SEBAG Frédéric  
SEITZ Jean-François  
SIELEZNEFF Igor  
SIMON Nicolas  
STEIN Andréas  
TAIEB David  
THIRION Xavier  
THOMAS Pascal

THUNY Franck  
TREBUCHON-DA FONSECA Agnès  
TRIGLIA Jean-Michel  
TROPIANO Patrick  
TSIMARATOS Michel  
TURRINI Olivier  
VALERO René  
VAROQUAUX Arthur Damien  
VELLY Lionel  
VEY Norbert  
VIDAL Vincent  
VIENS Patrice  
VILLANI Patrick  
VITON Jean-Michel  
VITTON Véronique  
VIEHWEGER Heide Elke  
VIVIER Eric  
XERRI Luc

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ADALIAN Pascal  
AGHABABIAN Valérie  
BELIN Pascal  
CHABANNON Christian  
CHABRIERE Eric  
FERON François  
LE COZ Pierre  
LEVASSEUR Anthony  
RANJEVA Jean-Philippe  
SOBOL Hagay

### **PROFESSEUR CERTIFIE**

BRANDENBURGER Chantal

### **PRAG**

TANTI-HARDOUIN Nicolas

### **PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS**

ADNOT Sébastien  
FILIPPI Simon

### **PROFESSEUR ASSOCIE A TEMPS PARTIEL**

BURKHART Gary

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ACHARD Vincent ( <i>disponibilité</i> )	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil	FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine ( <i>disponibilité</i> )	FOUILLOUX Virginie	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FROMNOT Julien	OUDIN Claire
BARTOLI Christophe	GABORIT Bénédicte	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	GASTALDI Marguerite	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GELSI/BOYER Véronique	PERRIN Jeanne
BERBIS Julie	GIUSIANO Bernard	RANQUE Stéphane
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	REY Marc
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	ROBERT Philippe
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SABATIER Renaud
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SARI-MINODIER Irène
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SARLON-BARTOLI Gabrielle
BOULAMERY Audrey	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	SAVEANU Alexandru
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIDON Catherine	SECQ Véronique
BUFFAT Christophe	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HRAIECH Sami	TOGA Isabelle
CARRON Romain	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHAUDET Hervé	LABIT-BOUVIER Corinne	VALLI Marc
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
DADOUN Frédéric ( <i>disponibilité</i> )	LAGIER Aude ( <i>disponibilité</i> )	VION-DURY Jean
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DAUMAS Aurélie	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	LOOSVELD Marie	
DEL VOLGO/GORI Marie-José	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVEZE Arnaud ( <i>Disponibilité</i> )	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine	

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	POGGI Marjorie
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BERLAND/BENHAIM Caroline		STEINBERG Jean-Guillaume
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BOYER Sylvie	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
COLSON Sébastien	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques  
BONNET Pierre-André  
CALVET-MONTREDON Céline  
GUIDA Pierre  
JANCZEWSKI Aurélie

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à TEMPS-PLEIN

TOMASINI Pascale

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**  
**PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

**ANATOMIE 4201**

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)  
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)  
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)  
*LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

**ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203**

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)  
DANIEL Laurent (PU-PH)  
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)  
GARCIA Stéphane (PU-PH)  
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)  
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)  
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)  
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)  
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;  
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)  
BRUDER Nicolas (PU-PH)  
KERBAUL François (PU-PH)  
LEONE Marc (PU-PH)  
*MARTIN Claude (PU-PH) Surnombre*  
MICHEL Fabrice (PU-PH)  
MICHELET Pierre (PU-PH)  
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

**ANGLAIS 11**

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

BURKHART Gary (PAST)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT  
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (MCU-PH)

**BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301**

GUEDJ Eric (PU-PH)  
GUYE Maxime (PU-PH)  
*MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre*  
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)  
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)  
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE  
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

*CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre*  
GAUDART Jean (PU-PH)  
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)  
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

**ANTHROPOLOGIE 20**

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)  
VERNA Emeline (MCF)

**BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501**

CHARREL Rémi (PU PH)  
DRANCOURT Michel (PU-PH)  
FENOLLAR Florence (PU-PH)  
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)  
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)  
LA SCOLA Bernard (PU-PH)  
RAOULT Didier (PU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH)  
DUBOURG Grégory (MCU-PH)  
GOURIET Frédérique (MCU-PH)  
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)  
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)  
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)  
DESNUES Benoit (MCF) ( 65ème section )  
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

**BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401**

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)  
*ENJALBERT Alain (PU-PH) Surnombre*  
GABERT Jean (PU-PH)  
GUIEU Régis (PU-PH)  
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)  
FROMNOT Julien (MCU-PH)  
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)  
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

**BIOLOGIE CELLULAIRE 4403**

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)  
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)  
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**CARDIOLOGIE 5102**

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)  
BONELLO Laurent (PU PH)  
BONNET Jean-Louis (PU-PH)  
CUISSSET Thomas (PU-PH)  
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)  
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)  
HABIB Gilbert (PU-PH)  
PAGANELLI Franck (PU-PH)  
THUNY Franck (PU-PH)

**CHIRURGIE DIGESTIVE 5202**

BERDAH Stéphane (PU-PH)  
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)  
*LE TREUT Yves-Patrice (PU-PH) Surnombre*  
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

**CHIRURGIE GENERALE 5302**

GIUSIANO Bernard (MCU-PH)  
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)  
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

**CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002**

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)  
BLONDEL Benjamin (PU-PH)  
CURVALE Georges (PU-PH)  
FLECHER Xavier (PU-PH)  
PARRATTE Sébastien (PU-PH)  
ROCHWERGER Richard (PU-PH)  
TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

**CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702**

BERTUCCI François (PU-PH)  
CHINOT Olivier (PU-PH)  
COWEN Didier (PU-PH)  
DUFFAUD Florence (PU-PH)  
GONCALVES Anthony (PU-PH)  
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)  
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)  
MARANINCHI Dominique (PU-PH) *Surnombre*  
SALAS Sébastien (PU-PH)  
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)

**CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103**

COLLART Frédéric (PU-PH)  
D'JOURNO Xavier (PU-PH)  
DODDOLI Christophe (PU-PH)  
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)  
MACE Loïc (PU-PH)  
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)  
GRISOLI Dominique (MCU-PH)  
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104**

ALIMI Yves (PU-PH)  
AMABILE Philippe (PU-PH)  
BARTOLI Michel (PU-PH)  
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)  
PIQUET Philippe (PU-PH)

SARLON-BARTOLI Gabrielle (MCU-PH)

**HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202**

GRILLO Jean-Marie (PU-PH) *Surnombre*  
LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) *disponibilité*  
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

**DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)  
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)  
GROB Jean-Jacques (PU-PH)  
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

**DUSI**

COLSON Sébastien (MCF)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;  
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)  
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

**EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601**

AUQUIER Pascal (PU-PH)  
BOYER Laurent (PU-PH)  
CHABOT Jean-Michel (PU-PH)  
GENTILE Stéphanie (PU-PH)  
SAMBUC Roland (PU-PH) *Surnombre*  
THIRION Xavier (PU-PH)

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)  
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)  
SEBAG Frédéric (PU-PH)  
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)  
BIRNBAUM David (MCU-PH)

**CHIRURGIE INFANTILE 5402**

GUYS Jean-Michel (PU-PH)  
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)  
LAUNAY Franck (PU-PH)  
MERRROT Thierry (PU-PH)  
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)

**CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503**

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)  
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,**

**RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004**

CASANOVA Dominique (PU-PH)  
LEGRE Régis (PU-PH)

HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

**GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201**

BARTHET Marc (PU-PH)  
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)  
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH)  
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)  
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)  
GRANDVAL Philippe (PU-PH)  
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)  
SEITZ Jean-François (PU-PH)  
VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

**GENETIQUE 4704**

BEROUD Christophe (PU-PH)  
KRAHN Martin (PU-PH)  
LEVY Nicolas (PU-PH)  
MONCLA Anne (PU-PH)  
SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)  
TOGA Caroline (MCU-PH)  
ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

**GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403**

AGOSTINI Aubert (PU-PH)  
BOUBLI Léon (PU-PH)  
BRETTELLE Florence (PU-PH)  
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)  
COURBIERE Blandine (PU-PH)  
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)  
D'ERCOLE Claude (PU-PH)



BERBIS Julie (MCU-PH)  
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)  
TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

#### **IMMUNOLOGIE 4703**

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)  
MEGE Jean-Louis (PU-PH)  
OLIVE Daniel (PU-PH)  
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)  
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)  
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)  
ROBERT Philippe (MCU-PH)  
VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

#### **MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503**

BROUQUI Philippe (PU-PH)  
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)  
PAROLA Philippe (PU-PH)  
STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

#### **MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)  
DISDIER Patrick (PU-PH)  
DURAND Jean-Marc (PU-PH)  
*FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre*  
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)  
HARLE Jean-Robert (PU-PH)  
ROSSI Pascal (PU-PH)  
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)  
FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)  
BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)  
CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)  
GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)  
JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

#### **NUTRITION 4404**

DARMON Patrice (PU-PH)  
RACCAH Denis (PU-PH)  
VALERO René (PU-PH)

*ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité*  
BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

#### **ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)**

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)  
SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

#### **OPHTALMOLOGIE 5502**

DENIS Danièle (PU-PH)  
HOFFART Louis (PU-PH)  
MATONTI Frédéric (PU-PH)  
*RIDINGS Bernard (PU-PH) Surnombre*

#### **HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701**

BLAISE Didier (PU-PH)  
COSTELLO Régis (PU-PH)  
CHIARONI Jacques (PU-PH)  
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)  
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)  
VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)  
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)  
LOOSVELD Marie (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

#### **MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603**

LEONETTI Georges (PU-PH)  
PELISSIER/ALICOT Anne-Laure (PU-PH)  
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

BARTOLI Christophe (MCU-PH)  
TUCHANT-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

#### **MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905**

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)  
VITON Jean-Michel (PU-PH)

#### **MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602**

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)  
SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

#### **NEPHROLOGIE 5203**

*BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre*  
BRUNET Philippe (PU-PH)  
BURTEY Stéphanne (PU-PH)  
DUSSOL Bertrand (PU-PH)  
JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)  
MOAL Valérie (PU-PH)

#### **NEUROCHIRURGIE 4902**

DUFOUR Henry (PU-PH)  
FUENTES Stéphane (PU-PH)  
REGIS Jean (PU-PH)  
ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)  
SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)  
GRAILLON Thomas (MCU PH)

#### **NEUROLOGIE 4901**

ATTARIAN Sharham (PU PH)  
AUDOIN Bertrand (PU-PH)  
AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)  
CECCALDI Mathieu (PU-PH)  
EUSEBIO Alexandre (PU-PH)  
FELICIAN Olivier (PU-PH)  
PELLETIER Jean (PU-PH)

#### **PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904**

DA FONSECA David (PU-PH)  
POINSO François (PU-PH)

**OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501**

DESSI Patrick (PU-PH)  
FAKHRY Nicolas (PU-PH)  
GIOVANNI Antoine (PU-PH)  
LAVIELLE Jean-Pierre (PU-PH)  
NICOLLAS Richard (PU-PH)  
TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité

REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502**

DESSEIN Alain (PU-PH) Surnombre

CASSAGNE Carole (MCU-PH)  
L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)  
MARY Charles (MCU-PH)  
RANQUE Stéphane (MCU-PH)  
TOGA Isabelle (MCU-PH)

**PEDIATRIE 5401**

ANDRE Nicolas (PU-PH)  
CHAMBOST Hervé (PU-PH)  
DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)  
GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)  
MICHEL Gérard (PU-PH)  
MILH Mathieu (PU-PH)  
REYNAUD Rachel (PU-PH)  
SARLES Jacques (PU-PH)  
TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)  
FABRE Alexandre (MCU-PH)  
OUDIN Claire (MCU-PH)  
OVAERT Caroline (MCU-PH)

**PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903**

BAILLY Daniel (PU-PH)  
LANCON Christophe (PU-PH)  
NAUDIN Jean (PU-PH)

**CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16**

AGHABABIAN Valérie (PR)

**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)  
CHAGNAUD Christophe (PU-PH)  
CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)  
GIRARD Nadine (PU-PH)  
GORINCOUR Guillaume (PU-PH)  
JACQUIER Alexis (PU-PH)  
MOULIN Guy (PU-PH)  
PANUEL Michel (PU-PH)  
PETIT Philippe (PU-PH)  
VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)  
VIDAL Vincent (PU-PH)

**REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802**

GAINNIER Marc (PU-PH)  
GERBEAUX Patrick (PU-PH)  
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)  
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

**RHUMATOLOGIE 5001**

GUIS Sandrine (PU-PH)  
LAFFORGUE Pierre (PU-PH)  
PHAM Thao (PU-PH)  
ROUDIER Jean (PU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -  
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)  
FAUGERE Gérard (PU-PH) Surnombre  
MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)  
SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)  
VALLI Marc (MCU-PH)

**PHILOSOPHIE 17**

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

**PHYSIOLOGIE 4402**

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)  
BREGÉON Fabienne (PU-PH)  
MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)  
TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)  
BONINI Francesca (MCU-PH)  
BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)  
DADOIN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)  
DEL VOLGO/GORI Marie-José (MCU-PH)  
DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)  
GABORIT Bénédicte (MCU-PH)  
REY Marc (MCU-PH)

LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise (MCF) (40ème section) Retraite 1/5/2018  
RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)  
STEINBERG Jean-Guillaume (MCF) (66ème section)  
THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

**PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**

ASTOUL Philippe (PU-PH)  
BARLESI Fabrice (PU-PH)  
CHANEZ Pascal (PU-PH)  
CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre  
GREILLIER Laurent (PU-PH)  
REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)

TOMASINI Pascale (Maitre de conférences associé des universités)

**THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804**

AMBROSI Pierre (PU-PH)  
BARTOLIN Robert (PU-PH) Surnombre  
VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

**UROLOGIE 5204**

BASTIDE Cyrille (PU-PH)  
KARSENTY Gilles (PU-PH)  
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)  
ROSSI Dominique (PU-PH)

# REMERCIEMENTS

## **A Monsieur le Pr RACCAH,**

Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse. Merci pour vos discours passionnés dont j'ai pu profiter lors de mon stage dans votre service et qui ont fait naître en moi un engouement certain pour cette spécialité. Et merci également pour l'intérêt que vous portez à la formation de vos étudiants, toujours avec un calme et une patience très appréciables. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

## **A Monsieur le Pr CRAVELLO,**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Veuillez accepter ma sincère reconnaissance et ma profonde considération.

## **A Monsieur le Dr TOSELLO,**

Pour avoir accepté rapidement de faire partie de mon jury de thèse. Avec tous mes remerciements.

## **A Monsieur le Dr GALIE,**

Merci de me faire l'honneur et le plaisir de faire partie de ce jury. Merci de m'avoir transmis ton intérêt pour la nutrition. Merci également pour ta patience, ta disponibilité et tes innombrables conseils depuis 3 ans. Avec tout mon respect.

## **A Madame le Dr JANNOT-LAMOTTE,**

Un grand merci d'avoir accepté de diriger cette thèse et de m'avoir épaulée tout au long de la réalisation de ce travail si intéressant. J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler avec toi. Merci sincèrement pour ton soutien, ta bienveillance, ta disponibilité sans faille et ton dynamisme à toute épreuve. J'espère avoir le plaisir de travailler de nouveau avec toi.  
Avec toute mon admiration.

**A Madame Roba Elodie** pour m'avoir autorisée à utiliser les données de son mémoire sans lesquelles ce travail n'aurait pas été possible.

**A Mme Courtoisier Françoise**, merci pour votre aide indispensable à la réalisation de cette thèse.

A Mr Pradel Vincent, merci pour m'avoir refait toutes les statistiques et à Mr Casanova Ludovic, merci de m'avoir guidée dans la méthodologie.

### **A ma famille,**

Merci tout d'abord à mes parents, pour votre soutien, durant ces longues années, votre amour inconditionnel. Merci de m'avoir transmis de si belles valeurs et la force de ne jamais abandonner. Merci d'avoir toujours eu à cœur de nous apprendre à apprécier les plaisirs simples de la vie et de trouver du bonheur même dans les moments les plus durs. Merci de m'avoir offert 3 sœurs et merci pour cette belle famille dont je suis si fière.

A mes sisters, Virginie, Ornella et Naïs, mes piliers, ma base de sécurité. Je remercie chaque jour ce lien si fort qui nous unie. Les moments que nous passons ensemble sont maintenant plus rares mais d'autant plus attendus et riches en émotions. Notre team girly s'agrandit, pour notre plus grand plaisir ! Une petite dédicace pour mes petites poupées et filleule d'amour : Louise, Garance et Elisabeth, nos rayons de soleil. Je ne pensais pas être aussi folle de vous !! Pleins de bons moments nous attendent et j'ai hâte de les vivre avec vous les filles. XoXo

“ We are family, I got all my sisters with me”. With love

**A mes grands-parents** que je regrette de n'avoir pas plus connu mais à qui je pense sans cesse.

**Aux beaux-frères**, Aurélien, Jean et Pierre, merci de veiller sur mes sœurs.

A toute cette grande famille, que je n'ai pas fini de connaître j'espère, à mes origines d'un bout à l'autre de la France et de l'Italie.

A **Alain**, à mon filleul, à notre si belle complicité et à ta musique dont je suis la première fan ! Merci de me faire rire au quotidien, merci pour ton soutien et ton amour.

**A Fatiha, Jean-Michel et Tiphaine**, merci de m'accueillir dans votre famille.

A Broken art, R-play et Fallen : je suis fan !!

**A mes amis**, ma famille d'adoption...

A mes chériiiiiies, mes brenda d'amuuuur !!!! Je suis fière que notre amitié ait traversé ces 10 longues années d'études. Les moments passés avec vous me manquent (Claire redescend dans le Sud !). Il y en aurait tellement à se remémorer et autant à venir j'espère. Et surtout n'oubliez pas : « Faut pas se laisser aller ma brenda !! ».

A toi Lolo également, tu as supporté nos études et nos discussions de médecine depuis le début. Tu as toujours fait partie de notre team et heureusement ! Merci pour ta bonne humeur et à la santé du colonel, tout particulièrement... !!

**Aux coooopaings marseillais !! (Aline, branqui, Choup, Erika, Flora, Julia et Nana)**

Merci pour cette si belle équipe que nous formons depuis près de 10 ans, merci à Emassi de nous avoir réunis !! Je suis contente de vivre toutes ces aventures avec vous et que notre amitié perdure malgré la distance qui nous sépare parfois. Merci à Bertrand, Guillaume, Mathieu et Noé de venir enrichir ce groupe .... et aux petits trésors à venir !

**Aux coupinettes d’Egypte, (Tata Irma, Blondie et ptite Solenne)**

Je bénis le ciel d’avoir choisi de faire ce voyage avec vous. Quelle parenthèse enchantée !! Ce voyage nous a soudées pour le meilleur et pour les petits à venir, j’espère !!!

Merci à kiki de rendre Melo si heureuse, ce fut un plaisir d’être votre demoiselle d’honneur.

A Solenne pour son naturel si touchant et bravo à vous deux pour votre si beau mariage ! J’ai hâte que vous vous rapprochiez de nous !

A Mallo, à nos thèses, à nos séances de travail écourtées par nos longues discussions culinaires, à nos soirées astros, à notre motivation pour la salle de sport qui s’en va bien loin .....et au Yoga !

A **Vicky**, miss bonne humeur ! Merci d’être un rayon de soleil depuis tant d’années. A **Gaby**, miss globe-trotteuse, je suis contente que tu aies enfin jeté l’ancre à Marseille.

A **Mélo**, la 5<sup>ème</sup> valmori, merci de m’avoir fait découvrir l’Asie et merci pour ton amitié tout au long de ces années, merci à ta famille pour son accueil.

Aux **Fistons** (Emile Président !!, Fabou, Popo, Elise, Marie, Clem, Nico..)

Merci pour ces 6 mois extraordinaires à vos côtés.

**Aux sushis, (Caro, Clem, Gulloche, Lyla, Mathilde, Valoche et Zeina)**

Merci les filles pour toutes nos soirées Sushis and the city !! Merci pour votre folie, votre bonne humeur et merci pour vos conseils et vos encouragements dans ces derniers moments difficiles. A Zeina pour ta thèse qui a été le fil conducteur pour la réalisation de la mienne. A Gulloche, merci pour notre entraide à Avignon, une belle amitié est née. A Clem, ma coloc toulonnaise/avignonnaise/marseillaise. Ne partez pas toutes quand même !!!

A **Eléonore**, ma co-nutritionniste !

A tous les amis de l'externat avec qui j'ai passé tant de bons moments et que je n'oublie pas...

A tous mes co-internes, rencontrés tout au long de cet internat, sans qui ces stages auraient été nettement moins drôles : Céline, François, Antoine, Nicolas, Clara...

A tes amis Alain qui sont devenus, avec grand plaisir mes amis aussi : à Jordan et sa maison du bonheur, Mia, Nico, Florent et Marielle.

A **Charlène et Odile**, 16 ans d'amitié déjà, 16 ans de lycée, d'études, de week end à Aix, de crêpes à la Merendella et de l'arrivée d'une petite Elisabeth, mais au final, je retrouve toujours, enfouies au fond de nous, les lycéennes que nous étions.

Un grand merci à Choup, Jean-Mi, et Tatawin, pour votre aide dans la réalisation des statistiques. Merci à Orni d'avoir fait jouer ses relations pour organiser ce pot de thèse !

A toute l'**équipe du Pr Raccach**, Muriel, Nathalie, Josiane, mes deuxièmes mamans ; à Laure, Marie France, Sabrina, Emmanuelle et à notre week-end ski qui approche !!

Au **Dr Bellon**, merci Hélène de m'initier à l'endocrino-pédiatrie; merci pour ton soutien et ton aide depuis l'UMN jusqu'à la composition de mon jury !

A l'équipe de l'UMN, Guillaume, Sandrine, Mary, Maeva, Aurelie, Kim.

A toute l'équipe de **Saint-Joseph**, merci pour votre accueil chaleureux et votre bonne humeur, c'est un plaisir de travailler avec vous.

A ceux que j'oublie sur le papier mais pas dans le cœur

A ceux partis trop vite, Maxime, Aurélie....

A ma Corse natale, mon havre de paix, je n'ai jamais trouvé d'endroit plus beau et plus apaisant au monde.

A toutes ces années d'études, à Marseille, et à cette nouvelle vie qui commence ...

# Table des matières

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>3</b>
A. La macrosomie fœtale.....	3
1. Définition.....	3
2. Epidémiologie.....	4
3. Physiopathologie .....	4
B. Facteurs de risques et complications fœto-maternelles.....	6
1. Facteurs de risques connus .....	6
2. Complications fœtales .....	8
3. Complications maternelles .....	11
4. Critères de dépistage de la macrosomie en anténatal .....	14
C. Diagnostic du diabète gestationnel .....	15
1. Anciens critères diagnostics .....	17
2. Etude HAPO.....	19
3. Nouveaux critères diagnostiques .....	19
<b>II. MATERIEL ET METHODE.....</b>	<b>21</b>
A. Plan expérimental et critères d'évaluation.....	21
1. Choix du plan expérimental.....	21
2. Critère d'évaluation principal .....	21
3. Critère d'évaluation secondaire .....	21
B. Schéma et conduite de la recherche .....	22
1. Mode de recrutement .....	22
2. Critères d'inclusion .....	22
3. Critères de non inclusion .....	23
C. Recueil des données.....	23
1. Variables étudiées.....	23
2. Gestion des données et statistiques.....	24
3. Aspects légaux et éthiques.....	25
<b>III. RESULTATS .....</b>	<b>26</b>
A. Flow chart de l'étude de 2017.....	26
B. Analyse des facteurs de risques .....	28
1. L'âge maternel.....	28
2. La parité.....	28
3. Caractéristiques sociodémographiques.....	29
4. L'origine ethnique .....	30
5. Le poids maternel .....	31
6. La prise de poids.....	32
7. Les antécédents de macrosomie .....	34

8. Diabète gestationnel et macrosomie .....	34
9. Dépassement de terme .....	35
C. Les données fœtales .....	36
1. Le sexe .....	36
2. Le poids de naissance .....	37
D. Les complications materno-fœtales en per-partum .....	38
1. Le mode d'accouchement .....	38
2. Les complications maternelles .....	39
3. Les complications fœtales .....	41
E. Le dépistage .....	45
1. La hauteur utérine à terme .....	45
2. Le dépistage échographique .....	45
3. Le dépistage du diabète gestationnel .....	47
4. Prise en compte des facteurs confondants .....	48
F. Evolution du taux de macrosomie .....	49
<b>IV. DISCUSSION.....</b>	<b>51</b>
A. Analyse des principaux résultats.....	51
2. Mode d'accouchement.....	60
3. Les complications materno-fœtales .....	63
4. Dépistage et diagnostic .....	68
5. Evolution du taux de macrosomie en 10 ans. ....	71
B. Limites et biais de l'étude .....	73
1. Les limites .....	73
2. Les biais.....	73
C. Propositions.....	75
1. Problèmes soulevés .....	75
2. Perspectives d'amélioration.....	79
<b>V. CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>84</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>90</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>91</b>



# **I. INTRODUCTION**

## **A. La macrosomie fœtale**

### **1. Définition**

Le terme macrosomie vient du grec ancien « makros » qui signifie grand, long et de « some » : le corps. La macrosomie fœtale (MF) désigne donc un bébé possédant un corps trop grand ou trop gros pour son âge. La naissance des gros enfants a toujours suscité un grand intérêt car parfois à l'origine de drames, toutefois, la macrosomie fœtale a été moins étudiée que l'hypotrophie (petit poids de naissance). Le terme de gros enfant est bien sûr insuffisant car il dépend de nombreux facteurs que nous allons détailler.

De nos jours la macrosomie fœtale est définie par un poids de naissance supérieur à 4 000 grammes (g) ou un poids supérieur ou égal au 90<sup>ème</sup> percentile pour l'âge gestationnel. Cette dernière définition impose l'utilisation de courbes de références établies en 1996 à partir de l'étude AUDIPOG. Cette étude a fourni des données récentes et françaises à partir de plus de 100 000 naissances provenant de 22 maternités réparties sur tout le territoire, permettant d'établir des courbes de poids, taille et périmètre crânien (PC) à la naissance en fonction de l'âge gestationnel et du sexe (Annexe 1 et 1bis). Cette courbe divise la population nationale des nouveau-nés en percentile. Le 90<sup>ème</sup> percentile constitue le seuil à partir duquel il existe un taux plus important de complications obstétricales à la naissance.

Il est à noter cependant que ces courbes ne sont fiables que dans la population choisie car l'ethnie et l'environnement géographique influencent le poids de naissance, ce qui impose l'utilisation de courbes de référence pour chaque population. En effet le poids moyen des enfants à la naissance varie de 2400g en Nouvelle Guinée, à 3830g chez les Cheyennes. Un des records semble appartenir à un enfant né en Grande-Bretagne, pesant 9500 g (1).

## 2. Epidémiologie

A travers le monde il existe des disparités en termes de prévalence de la macrosomie. Des études réalisées en 2009 au Maroc (2), en 2010 en Tunisie (3) et en 2014 au Congo (4) retrouvaient des prévalences respectivement de 7,7%, 10,94% et 5,7%. La prévalence la plus élevée dans le monde avoisine les 36% et est retrouvée dans une province canadienne du Québec d'après une étude réalisée entre 1991 et 2000 (5). Une étude de 2006 a étudié les complications néo-natales parmi des groupes ethniques des îles du pacifique et d'Asie. Il est retrouvé un taux de prévalence de la macrosomie plus élevée parmi les populations autochtones des îles du pacifique, d'Hawaï et des Philippines par rapport aux femmes japonaises, chinoises ou d'Europe centrale (6). Enfin une étude américaine récente retrouve une prévalence de 18,5% de macrosomie fœtale toutes causes confondues (7).

En France, la fréquence de la macrosomie se situe entre 4,45% et 9,6% selon les études. D'après les mises à jour en gynécologie et obstétrique du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens de France (CNGOF) publiées en 1995, la prévalence de bébés macrosomes ne cesse de croître et atteint les 6,7% pour les enfants pesant plus de 4000 g et 0,8% pour ceux pesant plus de 4500 g (1). Une enquête sur la santé périnatale en France métropolitaine réalisée entre 1995 et 2016 montre une stabilité de la prévalence de macrosomes dont le poids varie de 4000 à 4499 g avec 6,1 % de macrosomie en 1995, 6,3% en 2010 et 6,1% en 2016. De même pour les macrosomies dont le poids de naissance est supérieur à 4500g, la prévalence est de 0,8% en 1995 à 0,7% en 2010 comme en 2016 (8),(9).

Dans un mémoire de sage-femme intitulé La macrosomie fœtale : une prise en charge anténatale difficile ?, présentée dans l'académie d'Aix-Marseille en 2007 par Mme Roba E, la prévalence de la macrosomie fœtale retrouvée sur l'Hôpital de la Conception, maternité de niveau 3, était de 5,7%, ce qui concorde avec les données nationales.

A partir des données recueillies, la prévalence de la macrosomie semble donc restée stable en France.

## 3. Physiopathologie

Afin de chercher les facteurs pouvant être associés à la survenue d'une macrosomie, il est nécessaire d'abord d'en comprendre le mécanisme.

Durant les premières semaines de la grossesse, la glycémie à jeun chez la femme enceinte est plus basse qu'en période pré-gestationnelle. En effet le premier trimestre se caractérise par un état d'anabolisme visant à la constitution de réserves glycogéniques et lipidiques chez la future mère.

En revanche, à partir du deuxième trimestre de la grossesse et jusqu'à l'accouchement, le mécanisme énergétique se modifie, de manière à privilégier les apports en glucides, en lipides et en acides aminés au fœtus. Ainsi, on observe une élévation de la glycémie, surtout après une charge en glucose ou un repas. En parallèle on remarque une augmentation de l'insulinémie, traduisant une diminution de la capacité de l'insuline à l'absorption normale du glucose par les tissus, entraînant l'apparition d'une insulino-résistance physiologique qui augmente avec le terme.

Cet état est favorisé par la production croissante d'hormones placentaires telles que l'Hormone lactogène placentaire (HPL) et la progestérone, en diminuant la liaison de l'insuline à son récepteur. De plus, d'autres hormones favorisant l'insulino-résistance sont stimulées pendant la grossesse, comme la leptine, la prolactine ou le cortisol. Malgré l'accroissement de ces hormones, la grande majorité des femmes enceintes parvient à maintenir un équilibre glycémique normal par une augmentation de l'activité pancréatique, entraînant un hyperinsulinisme réactionnel.

Lorsque ce mécanisme d'adaptation est déficient, l'insulino-sécrétion devient alors insuffisante et on note la persistance d'une glycémie anormalement élevée, traduisant le développement d'un diabète gestationnel (DG). Le glucose, contrairement à l'insuline, passe la barrière placentaire et atteint le fœtus, avec un taux correspondant à 70-80% des taux maternels. En cas d'hyperglycémie maternelle, l'excès d'apport de glucose est responsable d'une augmentation de l'activité du pancréas endocrine fœtal (fonctionnel dès la 10<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA)), entraînant une élévation de la sécrétion d'insuline. L'utilisation du glucose au niveau cellulaire et le dépôt de graisse sont alors augmentés chez le fœtus, favorisant l'apparition d'une macrosomie fœtale par hyperplasie des tissus mous. De plus, en cas de DG, l'accumulation de graisse sous-cutanée se fait de manière caractéristique au niveau thoraco-scapulaire, c'est-à-dire au niveau des épaules et de la tête.

Ce phénomène a été expliqué par Pederson en 1952. Il est admis que la première cause de macrosomie fœtale reste à ce jour le diabète gestationnel mais il n'est cependant responsable que de 80% des macrosomies ; d'autres facteurs semblent donc être impliqués.

## **B. Facteurs de risques et complications fœto-maternelles**

### **1. Facteurs de risques connus**

Les facteurs de risques de survenue d'une macrosomie fœtale font l'objet de nombreuses études et son désormais bien connus. En 1995, les nouvelles mises à jour sur la macrosomie fœtales éditées par le CNGOF avaient permis de répertorier, outre le diabète développé plus loin, certains facteurs acquis tels que :

#### **a) La multiparité :**

Plusieurs études mettent en évidence une association significative entre multiparité et survenue de complications, telles que la macrosomie, notamment chez les grandes multipares dans l'étude soudanaise de 2015 (OR=1,675; 95% CI=1,004 - 2,796,  $p < 0,009$ )(10). La multiparité se complique davantage d'hémorragie de la délivrance, de carence martiale et est la cause d'un plus grand nombre de mort fœtale (11).

#### **b) L'âge maternel $\geq 35$ ans :**

Il est souvent associé à la multiparité. En effet, l'Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale (ANDEM) précisait déjà en 1996 que l'âge maternel  $\geq 35$  ans était associé à la multiparité et le risque relatif d'avoir un nouveau-né macrosome était multiplié par 3 (12). Enfin une étude congolaise de 2014 montre que l'âge est significativement associé à l'accouchement d'un enfant macrosome avec un risque multiplié par 1,5 pour un âge  $\geq 30$  ans. De même chez les femmes multipares, le risque d'avoir un enfant macrosome est multiplié significativement par 2,1 fois par rapport aux primipares (4).

#### **c) Les antécédents de macrosomie :**

Plus une femme a eu d'enfants macrosomes plus elle est susceptible d'en avoir un à nouveau.

#### d) Le dépassement de terme :

Après une recherche bibliographique réalisée par consultation de la banque des données Pubmed et des recommandations des sociétés savantes, La Revue Sage-femme a publié en 2012 une étude montrant que les fœtus nés de grossesse prolongée (c'est-à-dire dont l'accouchement a lieu après 41 SA) présentent une augmentation de la morbidité, notamment de la macrosomie qui concerne 6% des grossesses post-terme. Il apparaît aussi une augmentation du risque de décès, de détresse vitale à la naissance (Apgar < 7 à 5 minutes, pH ombilical bas, admission en unités de soins intensifs), de complications neurologiques et surtout une augmentation des risques de traumatismes obstétricaux (13).

#### e) Prise de poids totale excessive au cours de la grossesse

L'Institut Of Medecin (IOM) a publié en mai 2009 des recommandations concernant la prise de poids conseillée pendant la grossesse en fonction de l'Indice de Masse Corporel (IMC) maternel en pré-conceptionnel, dans le but de limiter l'apparition de complications obstétricales et néonatales (14), (15).

Ces recommandations sont basées sur l'analyse de la mortalité fœtale, de la prématurité et du poids de naissance. Une prise de poids inférieure à ces recommandations traduit en fait une perte de poids maternelle et expose à un retard de croissance intra-utérin (RCIU). A l'inverse, une prise de poids supérieure à ces recommandations augmente le risque de survenue d'une macrosomie.

Ces recommandations sont les mêmes pour toutes les ethnies et toutes les races.

IMC pré-gestation	IMC (kg/m <sup>2</sup> ) (WHO)	Prise de poids totale (kg)	Gain/sem/2 <sup>ème</sup> , 3 <sup>ème</sup> trimestre (kg)
Maigre	<18.5	12.5-18	0.51
Poids normal	18.5-24.9	11.5-16	0.42
Surpoids	25-29.9	7-11.5	0.28
Obésité tous grades	≥ 30	5-9	0.22

\* Calculations assume a 0.5–2 kg weight gain in the first trimester (based on Siega-Riz et al., 1994; Abrams et al., 1995; Carmichael et al., 1997) (Tableau traduit en français)

Tableau 1 : Recommandations de l'IOM concernant la prise de poids selon l'IMC pré-gestationnel.

#### **f) Autres facteurs en cause :**

D'autres facteurs de risques ont été retrouvés dans la littérature au fil des études comme : l'obésité pré-gestationnelle. En effet une étude réalisée entre 2002 et 2004 dans un service de gynécologie obstétrique à l'AP-HP a montré que le taux de macrosomie était significativement augmenté dans le groupe des patientes obèses, avec 14,6 % de macrosomie *versus* 6,6 % chez les patientes non obèses ( $p < 0,01$ ). De plus l'obésité préexistante à la grossesse multiplie le risque de survenue de pré-éclampsie, d'Hyper Tension Artérielle (HTA) et de diabète gestationnel (16). L'enquête ObEpi a montré en 2009 un accroissement de l'obésité de la population générale en France avec une proportion d'obèses significativement supérieure dans la population féminine (15,1% en 2011 *versus* 13,9% en 2009) et notamment dans la population des femmes en âge de procréer (17).

Une équipe italienne a confirmé dans son étude en 2014 que l'IMC pré-conceptionnel, la prise de poids au cours de la grossesse et la présence d'un diabète gestationnel sont des FDR indépendants de macrosomie (14).

D'autres facteurs de risques sont encore controversés et font l'objet de plusieurs études comme le poids de naissance maternel, l'IMC du père au moment de la conception et le sexe de l'enfant (18).

## **2. Complications fœtales**

L'accouchement d'un nouveau-né macrosome n'est pas sans danger et peut être responsable de complications bien connues, redoutées et donc recherchées par les gynécologues-obstétriciens (1) :

La complication la plus redoutée est tout d'abord mécanique :

#### **a) La dystocie des épaules :**

La macrosomie est à l'origine de la majorité des dystocies des épaules (DE) avec séquelles.

Elle traduit l'existence d'une disproportion fœto-pelvienne, dû à une incompatibilité mécanique entre le diamètre bi-acromial et les mensurations du bassin maternel.

Il s'agit d'une définition anatomique. Le terme de dystocie vraie des épaules est utilisé lorsque ces dernières sont situées au-dessus du détroit supérieur, la tête ayant franchi la vulve. (Annexe 2)

Elle est une complication obstétricale rare, survenant 1 fois pour 1000 naissances et la difficulté 4 à 5 fois sur 1000 naissances. Une étude rétrospective dans l'état du Maryland montre la multiplication par dix du taux de dystocie : 0,2% en 1979 à 2,1% en 2003, en corrélation avec une augmentation des enfants macrosomes et des femmes diabétiques. Cette tendance se confirme avec une augmentation des dystocies de 0,03% par an en rapport avec l'augmentation des facteurs de risques (19).

En France, l'incidence de la DE est de 1% sur l'ensemble des naissances et de 10% en cas de macrosomie.

La réalisation des manœuvres obstétricales en vue de réduire la dystocie des épaules doit être maîtrisée car elle peut être responsable d'une élongation du plexus brachial, de fractures de l'humérus ou de la clavicule et d'une souffrance fœtale par asphyxie.

#### **b) L'élongation du plexus brachial :**

Elle est rare et est généralement la conséquence directe des mouvements de traction ou de rotation excessifs sur la tête fœtale qui allongent le plexus du côté de l'épaule antérieure. Elle survient dans 30 à 50% des DE. Ses conséquences peuvent être dramatiques, puisque à l'origine d'un déficit moteur partiel ou total du bras lésé. Leur fréquence augmente avec le poids de naissance du bébé.

#### **c) Les fractures :**

Elles concernent généralement plus les clavicules et leur fréquence augmente également avec l'augmentation du poids de naissance du bébé. Elles ne laissent généralement aucune séquelle fonctionnelle.

**d) L'asphyxie néonatale :**

Elle s'explique par le retard à l'expulsion et les manœuvres pratiquées chez le fœtus. On observe un plus grand nombre de détresse respiratoire avec un score d'Apgar < 7 à 5 minutes dans ce cas.

NB: le score d'Apgar évalue la vitalité du nouveau-né par l'observation de 5 paramètres à l'examen clinique, chacun côté entre 0 et 2. L'examen apprécie : la respiration, la fréquence cardiaque, la coloration, le tonus et la réactivité. Le score total obtenu se situe entre 0 et 10. Il est effectué à 1, puis 5 et 10 minutes de vie et est essentiellement pronostic de la morbidité et de la mortalité néonatale. Un score < 7 à 5 minutes de vie évoque une détresse vitale. Ce score est valable partout dans le monde, quelles que soient les considérations de sexe et de génétique.

On note aussi des complications métaboliques telle que :

**e) L'hypoglycémie néonatale :**

Associé à la polyglobulie et l'acidose elle est l'une des complications les plus fréquentes et la cause principale de transfert en néonatalogie en raison de l'existence d'un risque de décès néonatal non négligeable. Elle est la conséquence d'un hyperinsulinisme fœtal en réaction à l'hyperglycémie maternelle et est plus fréquente chez les nouveau-nés issus de mère diabétiques. La définition de l'hypoglycémie chez un nouveau-né à terme est encore aujourd'hui controversée mais semble pouvoir être fixée entre 2,2 et 2,5 mmol/L soit aux alentours de 0,4 – 0,45 g/L.

L'accouchement peut également se compliquer d'une

**f) Détresse respiratoire néonatale :**

La détresse respiratoire peut survenir pour diverses raisons (immaturité pulmonaire, inhalation de liquide méconial, cardiopathies, etc...) et peut nécessiter une ventilation assistée et parfois un transfert en service de réanimation.



### **g) Des malformations**

Elles peuvent également survenir et sont nettement plus observées chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Elles ne résultent pas d'une anomalie génétique mais plus d'une modification de l'environnement embryonnaire par l'intermédiaire de l'hyperglycémie au cours des 6 à 7 semaines d'embryogenèse.

Certaines sont non spécifiques mais plus fréquentes chez les enfants de mère diabétiques comme les malformations cardiaques (atrésie pulmonaire, transposition des gros vaisseaux, coarctation de l'aorte, communication inter-ventriculaire etc...) ou les malformations neurologiques (anencéphalie, etc...). D'autres ne concernent que les nouveau-nés de mères diabétiques insulino-traitées (cardiomégalie, insuffisance cardiaque etc...)(20).

### **3. Complications maternelles**

Les complications maternelles à l'accouchement sont dominées en termes de fréquence par les pathologies traumatiques comme les lésions périnéales puis par l'hémorragie de la délivrance et les complications infectieuses. Elles sont favorisées par l'existence d'un diabète, une rupture prématurée des membranes, un travail prolongé, un traumatisme génital et/ou des manœuvres endo-utérines (1).

#### **a) Les lésions périnéales :**

Elles sont également favorisées par la primiparité, l'obésité, les présentations caudales, les extractions instrumentales, la texture du périnée, une distance ano-vulvaire courte et un mauvais contrôle manuel du dégagement ou un accouchement trop rapide.

La physiopathologie des déchirures repose sur les relations entre les différentes structures anatomiques en cause, les capacités de résistance à la tension de chacun d'eux et le déroulement de l'expulsion.

On distingue les déchirures fermées et les déchirures ouvertes qui sont les plus fréquentes.

Il existe tout d'abord les éraillures qui sont de petites plaies superficielles ne nécessitant peu ou pas de point de suture et n'entrant pas dans la classification en grade des lésions périnéales.

En cas de déchirures ouvertes, la classification française distingue 3 degrés :

- les déchirures incomplètes ou déchirures périnéales simples qui concernent l'atteinte de la muqueuse vaginale et représentent les déchirures du 1<sup>er</sup> degré.
- Les déchirures complètes du 2<sup>nd</sup> degré qui concernent l'atteinte du sphincter anal externe.
- Lorsque le sphincter interne et la muqueuse anale se rompent faisant communiquer le vagin et le rectum, on parle de déchirure du 3<sup>ème</sup> degré (21).

Ces lésions nécessitent des points de suture et une surveillance régulière pour éviter le risque d'infection ultérieur. A l'extrême il peut survenir des ruptures utérines en cas d'utérus fragilisés par des césariennes auparavant mais cette complication reste rare. Par ailleurs en prévention d'une déchirure la sage-femme peut être amenée à réaliser une épisiotomie.

#### **b) L'hémorragie de la délivrance :**

Elle se définit par une perte sanguine au-delà de 500 millilitres (ml). La mortalité maternelle par hémorragie obstétricale a diminué en France mais elle demeure la première cause de décès alors qu'elle est la plus évitable. L'atonie utérine en est la principale cause loin devant les plaies de la filière génitale. Il existe également une association dose-dépendante entre l'administration d'ocytocine pendant le travail et la survenue d'une hémorragie de la délivrance (22).

#### **c) Les complications infectieuses :**

Elles peuvent apparaître à distance de l'accouchement et sont les conséquences de traumatismes ou de lésions obstétricales. On peut citer : les infections de cicatrices, les pyélonéphrites aiguës, les chorioamniotites etc ....

**Ces complications et leurs implications médico-légales ont conduit les obstétriciens à essayer de prédire la MF, d'une part pour en diminuer l'incidence, mais également pour en réduire les complications maternelles et périnatales par une prise en charge adaptée.**

Afin d'éviter l'apparition de ces complications, des recommandations de bonne pratique ont été émises concernant les modes d'accouchements :

**d) Mode d'accouchement :**

D'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) datant de janvier 2012 concernant les indications de césarienne programmée, la décision obstétricale varie selon la présence d'un DG, d'antécédent de DE et d'utérus cicatriciel :

- En cas de macrosomie avec diabète gestationnel, la réalisation d'une césarienne est recommandée si le poids fœtal est  $\geq 4500\text{g}$ .
- En raison de l'incertitude de l'estimation du poids fœtal : pour une suspicion de macrosomie liée au diabète gestationnel entre 4250 g à 4500 g, la césarienne programmée est à discuter au cas par cas en tenant compte des autres critères liés à la pathologie et au contexte obstétrical.
- En cas de suspicion de macrosomie avec antécédent de dystocie des épaules compliquée d'élongation du plexus brachial, la césarienne programmée est recommandée.

La suspicion de macrosomie n'est pas en elle-même une indication systématique de césarienne programmée en cas d'utérus cicatriciel.

De même, en l'absence de diabète, la macrosomie n'est pas en elle-même une indication systématique de césarienne programmée. Elle sera recommandée en cas de poids  $\geq 5000\text{g}$ .

L'HAS précise qu'en raison de l'incertitude de l'estimation du poids fœtal : pour une suspicion de macrosomie non liée au diabète gestationnel entre 4500 g à 5000 g, la césarienne programmée est à discuter au cas par cas.

#### **4. Critères de dépistage de la macrosomie en anténatal**

Le dépistage anténatal est une obligation en matière médico-légale pour l'obstétricien ou la sage-femme d'après le code de santé publique. Pour cette raison, il faudra mettre en œuvre tous les moyens cliniques et paracliniques pour dépister la macrosomie (23).

##### **a) L'interrogatoire :**

Il demeure un élément important de la prise en charge car il vise à rechercher l'association des différents facteurs de risques et éléments susceptibles d'orienter les professionnels de santé vers le diagnostic de macrosomie.

Ces facteurs sont bien sûr très imparfaits pour prédire la macrosomie et ont donc peu d'intérêt en pratique dans la décision clinique. En effet, si leur sensibilité est bonne, leur spécificité est médiocre puisque la majorité des femmes présentant au moins un de ces facteurs de risques accouche d'un nouveau-né de moins de 4000 g (24).

##### **b) L'examen clinique :**

Il doit se révéler soigneux à chacune des consultations prénatales car il permet de renseigner sur la prise de poids ainsi que sur la mesure de la hauteur utérine (HU) par la palpation abdominale. La mesure de la HU est un élément indispensable à rechercher pour le dépistage de la macrosomie et donc être mesurée à chaque consultation. En effet, une HU à terme  $\geq 35$  cm est un facteur de risque, il faut donc en tenir compte dans la démarche diagnostique (1).

##### **c) Les échographies :**

Le dépistage de la macrosomie fœtale est basé essentiellement sur l'échographie obstétricale. Actuellement en France, trois échographies sont recommandées dans la surveillance de la grossesse : vers la 12<sup>ème</sup>, 22<sup>ème</sup> et 32<sup>ème</sup> SA. Elles permettent la réalisation de biométries qui sont un reflet du développement fœtal.

L'échographie du 3<sup>ème</sup> trimestre a notamment pour objectif de vérifier la croissance fœtale, la morphologie et la localisation placentaire, la quantité de liquide amniotique, la présentation fœtale et un complément d'étude morphologique. L'évaluation de la croissance fœtale prend en compte les mesures systématiques du :

- diamètre bipariétal (BIP)
- périmètre crânien (PC)
- périmètre abdominal (PA)
- longueur fémorale (LF)

Ces variables sont mesurées en millimètre (mm) puis interprétées en percentile. On parle de RCIU en dessous du 10<sup>ème</sup> percentile et de macrosomie au-delà du 90<sup>ème</sup> percentile. Ces données sont ensuite reportées sur des courbes qui permettent de suivre la croissance du fœtus tout au long de la grossesse. Cependant il existe des variations géographiques, historiques (en 20 ans les enfants ont un peu grossi) et individuelles. Dans l'idéal il faudrait des courbes ajustées à la taille et au poids des parents, à la parité, à l'origine ethnique et au sexe de l'enfant. L'évaluation de la croissance fœtale se fait sur une courbe de Gauss.

L'estimation du poids fœtal (EPF) exprimé en gramme et en percentile peut-être calculée par des centaines de formules incluant le BIP, PC, PA, LF et l'âge gestationnel. La formule la plus couramment utilisée est celle de Hadlock car elle semble être la plus adaptée. Si aucune formule n'a montré sa supériorité dans le dépistage de la macrosomie, le calcul du PA reste un des principaux paramètres diagnostiques utilisés en pratique.

L'EPF n'est pas corrélé à la morbidité et à la mortalité périnatale, c'est la vitesse de croissance qui est le reflet du bien être fœtal.

Le calcul de l'EPF par l'échographie, est donc imprécis et peut donner lieu à l'apparition de faux positifs ou de faux négatifs, d'autant plus que l'échographie est un examen opérateur-dépendant.

Enfin, un des derniers facteurs de risques à dépister, cependant primordial est la présence d'un diabète gestationnel.

### **C. Diagnostic du diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum.

Le diabète est une affection fréquente et avant 2010 sa fréquence était estimée entre 2 à 6 % et plus dans des populations spécifiques.

Le dépistage doit être réalisé en cas de présence d'un des principaux **facteurs de risques** :

- âge maternel  $\geq 35$  ans
- surpoids ou obésité, c'est-à-dire à partir d'un IMC  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>
- ethnie maghrébine, africaine, antillaise
- antécédents de diabète de type II chez les apparentés du premier degré
- antécédents personnels de diabète gestationnel
- antécédents obstétricaux de macrosomie fœtale
- $\pm$  antécédents obstétricaux de mort fœtale in utero inexplicée (MFIU)

Certains signes d'appels au cours de la grossesse doivent faire évoquer l'existence d'un diabète gestationnel : une prise de poids excessive ou un hydramnios.

La principale complication du DG est la macrosomie. Les complications périnatales telles que l'hypoglycémie, l'hyper bilirubinémie, l'hypocalcémie et les anomalies congénitales sont surtout liées aux diabètes préexistants. Le DG est également associé à un risque accru de pré-éclampsie et de césarienne. Après l'accouchement le risque de développer un diabète de type 2 est multiplié par 7. Le risque augmente avec le temps et persiste au moins 25 ans. Certains facteurs sont d'ailleurs associés à un risque plus élevé de survenue de diabète après un DG : surcharge pondérale, diagnostic de DG avant 24 SA, glycémies de l'Hyper Glycémie Provoquée Orale (HGPO) élevées et nécessité d'une insulinothérapie. Les risques de survenue d'un syndrome métabolique sont multipliés par 2 à 5, ceux de pathologies cardio-vasculaires par 1,7. Le risque de récurrence de diabète gestationnel varie de 30 à 84% (25).

Mais le diabète gestationnel est également associé à des complications chez l'enfant à naître ; en effet déjà en 1991 une étude américaine avait montré que les enfants macrosomes nés de mères diabétiques ou en surpoids étaient exposés à un risque accru de développer des problèmes de poids dès le plus jeune âge : 17,1% vs 14,2% dans la groupe contrôle à la naissance et 9,7% vs 6,6% à l'adolescence (26).

Il est donc très important que l'éducation thérapeutique porte sur la programmation des grossesses ultérieures afin de tenter de prévenir les récurrences.

Après un DG, il est recommandé aux femmes de poursuivre les efforts dans l'amélioration de leur hygiène de vie tant sur le plan alimentaire qu'en ce qui concerne la pratique d'une activité physique adaptée régulière (27).

L'augmentation de la morbidité maternelle et néonatale associée à l'hyperglycémie maternelle, l'existence d'un test de dépistage valide et fiable, l'efficacité démontrée de la prise en charge thérapeutique sur l'incidence des complications et le caractère acceptable des effets adverses du dépistage et de la prise en charge sont des arguments en faveur du dépistage du DG.

Idéalement, il doit permettre d'identifier les femmes à haut risque d'évènements pathologiques, les plus à mêmes de bénéficier d'une prise en charge intensive, et de préserver les autres d'une intervention excessive (27).

## **1. Anciens critères diagnostics**

Avant 2010 et la parution des nouveaux critères diagnostiques, il n'existait pas de consensus international quant aux stratégies de dépistage du DG. Il était réalisé selon les équipes :

- soit systématiquement entre 24 et 28 SA pour toute femme enceinte ;
- soit, seulement en cas de facteurs de risques, le dépistage était alors recommandé au premier trimestre de la grossesse par la réalisation d'une glycémie à jeun et un autre test pouvait être proposé entre 24 et 28 SA, si la première recherche était négative :

Deux tests de dépistage étaient proposés :

- Une stratégie en « 2 temps » : le test d'O'Sullivan
- Une stratégie en « 1 temps » : celui de l'OMS

### **a) Stratégie classique en 2 temps :**

La patiente, non à jeun, buvait 50 g de glucose, puis un dosage de la glycémie était réalisé 1 heure après :

- Si la glycémie était < à **1.40 g/L** : le test était négatif
- Si la glycémie était  $\geq$  **2 g/L** : le diagnostic de diabète gestationnel pouvait être affirmé
- Si la glycémie était  $\geq$  **1.40 g/L** mais < **2 g/L**, le test de dépistage de O'Sullivan était positif mais ne permettait pas d'affirmer le diagnostic de diabète gestationnel.

Une HGPO devait être réalisée pour confirmer le diagnostic : elle consiste à faire boire 100 g de glucose le matin à jeun à la patiente (T0). Un dosage de la glycémie est réalisé à 1 h (T1), 2 h (T2) et 3h (T3) après l'ingestion. Deux valeurs de glycémies pathologiques permettaient d'affirmer le diagnostic de diabète gestationnel.

T0	T1	T2	T3
$\geq$ 0,95 g/l	$\geq$ 1,80 g/l	$\geq$ 1,55 g/l	$\geq$ 1,40 g/l

Tableau 2 : Seuil glycémique pour le dépistage du DG

### b) Stratégie de l'OMS en 1 temps

Une HGPO est proposée par l'ingestion de 75 g de glucose à jeun. Si la glycémie mesurée 2 h après est  $\geq$  1,40 g/l, alors le diagnostic de diabète gestationnel était affirmé.

Par la suite, une auto surveillance par glycémies capillaires pluriquotidiennes pré et postprandiales est conseillée pour surveiller l'équilibre glycémique.

Le premier traitement du diabète repose sur le respect des règles hygiéno-diététiques, c'est-à-dire la mise en place d'un régime adapté, conseillé par la diététicienne, et la pratique d'une activité physique régulière en l'absence de contre-indications obstétricales, à raison de 30 minutes 3 à 5 fois par semaine.

L'insuline n'est utilisée que lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints par un régime seul (28).



## 2. Etude HAPO

Devant l'absence de consensus sur le choix de critères diagnostiques en Europe et dans le monde, l'International Association of Diabete and Pregnancy Study Groups (l'IADPSG) a décidé de réaliser une étude afin d'uniformiser le diagnostic et la prise en charge du DG.

Les seuils glycémiques de diagnostic étaient jusqu'en 2010 basés sur le risque ultérieur, pour les mères, de développer un diabète de type 2.

L'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome) avait donc pour objectif de déterminer des seuils glycémiques associés à la survenue de complications materno-fœtales. Elle a montré qu'il existe une corrélation linéaire et positive entre l'hyperglycémie maternelle et la survenue de complications périnatales, telles que : la prématurité, le taux de peptide -C au cordon, l'hypoglycémie, l'hyper bilirubinémie, le transfert en réanimation et la pré-éclampsie. Le choix de seuils glycémiques pour définir le DG est donc arbitraire (29).

**L'IADPSG s'est basé sur l'étude HAPO pour proposer des seuils glycémiques consensuels associés à un sur-risque de 75% de macrosomie.**

**Leur mise en application devait permettre un meilleur dépistage du DG afin d'identifier les femmes à risques de complications, en particulier de macrosomie fœtale et de pouvoir leur proposer un traitement adapté. Le groupe d'experts français a repris ces critères en 2010, en espérant ainsi pouvoir abaisser la prévalence de la MF (30).**

## 3. Nouveaux critères diagnostiques

Désormais une glycémie à jeun est réalisée au premier trimestre en cas de présence d'au moins un facteur de risques cités ci-dessus. Il permet également de dépister un diabète de type 2 méconnu. Idéalement, en cas de facteurs de risques de diabète, le dépistage devra être fait avant la grossesse.

L'IADPSG a défini le seuil de glycémie à jeun pathologique à 0,92 g/l soit 5,1 mmol/L.

Chez les personnes, ayant des facteurs de risques non dépistés préalablement, une HGPO sera réalisée entre 24 et 28 SA.

Une glycémie à jeun est réalisée avant la prise de 75 gr de glucose. Puis le dosage de la glycémie sera répété à 1h (T1) puis à 2h (T2) après l'ingestion de sucre.

Le dépistage est déclaré positif si **l'une au moins** des 3 glycémies est pathologique : c'est à dire si :

- à T0 : la glycémie  $\geq 0,92$  g/L (5,1 mmol/L)
- à T1 :  $\geq 1,80$  g/L (10 mmol/L)
- à T2 :  $\geq 1,53$  g/L (8,5 mmol/L)

Dans ce cas, une auto surveillance des glycémies est proposée au nombre de 6 par jour. L'objectif glycémique est d'obtenir à jeun une glycémie  $< 0,95$  g/L, à 1 heure  $< 1,40$  g/L et à 2h :  $< 1,20$  g/L.

Par la suite, les femmes ayant eu un diabète gestationnel doivent être surveillées dans le post-partum immédiat, puis tous les 1 à 3 ans afin de s'assurer de la normalisation des glycémies sans traitement mais aussi afin de dépister un authentique diabète de type 2 pour une prise en charge optimale (27).

Ces nouvelles recommandations plus strictes ont pour conséquence d'identifier plus de femmes à risques de macrosomie et sont donc susceptibles de dépister plus de DG. Le but de ces nouveaux critères est, par un meilleur diagnostique, de diminuer la prévalence de la macrosomie et donc les risques de complications maternelles et fœtales au cours de la grossesse, au moment de l'accouchement et ultérieurement.

Le but de cette étude était donc de comparer d'une part l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-fœtales dans deux populations de femmes non diabétiques ou diabétique traité par régime seul, ayant accouché d'un enfant macrosome, à 11 ans d'intervalle (2006 et 2017) et d'autre part, d'étudier l'évolution de la prévalence de la macrosomie depuis la publication des nouvelles recommandations de dépistage et de prise en charge du diabète gestationnel.

## **II. MATERIEL ET METHODE**

### **A. Plan expérimental et critères d'évaluation**

#### **1. Choix du plan expérimental**

Il s'agit d'une étude épidémiologique, descriptive, rétrospective, réalisée à la maternité de niveau 3 de l'Hôpital de la Conception à Marseille.

Une population constituée de femmes ayant accouchées d'un enfant macrosome en 2017 a été étudiée. Ces patientes ont bénéficié du dépistage du DG selon les nouveaux critères émis par l'IADPSG en 2010 et étaient soit indemnes de DG, soit présentaient un DG traité par régime seul pour pouvoir les comparer avec la population étudiée en 2006 dans le mémoire de sage-femme de Mme Roba. Cette dernière population était constituée de femmes qui avaient été sélectionnées entre juin 2005 et juin 2006, sur les mêmes critères établis alors selon les recommandations en vigueur à cette époque.

Les données recueillies (caractéristiques de la population et complications materno-fœtales) ont été identiques à l'étude réalisée en 2005-2006 afin de permettre une comparaison plus précise entre ces deux populations.

#### **2. Critère d'évaluation principal**

L'objectif principal est d'étudier l'évolution de la fréquence de la macrosomie, des facteurs de risques et des complications périnatales en comparant les données de ces deux populations.

#### **3. Critère d'évaluation secondaire**

Dans un deuxième temps le but de cette étude sera d'observer l'évolution de 2009 à nos jours, des taux de macrosomies globales mais également de la macrosomie chez des femmes avec ou sans diabète gestationnel, depuis la parution des nouvelles recommandations du DG en 2010.

## **B. Schéma et conduite de la recherche**

### **1. Mode de recrutement**

Le recrutement de la population cible s'est fait de manière rétrospective, par sélection des dossiers informatiques des femmes ayant accouchées d'un bébé macrosome entre le 1er janvier 2017 et le 31 décembre 2017, à l'aide du codage PMSI « macrosomie ».

Le codage PMSI « diabète » a été utilisé pour sélectionner les dossiers des patientes présentant un diabète lors de la grossesse, avec exclusion secondaire des diabètes insulino-traités.

Les données recherchées et analysées en 2017 seront recueillies d'après la consultation de dossiers informatiques disponibles sur le dossier de soins partagé au niveau de l'AP-HM (Axigate) et seront reportés après anonymisation sur une grille de recueil de données préalablement établie.

Un appel téléphonique des patientes permettra de tenter de récupérer certaines données manquantes.

Les mêmes codages PMSI « macrosomie » et « diabète » ont permis le calcul du taux de macrosomie global ainsi que du taux de macrosomie chez les femmes diabétiques ou non entre 2009 et 2017.

Les données de 2005-2006 sont retrouvées dans le mémoire de sage-femme de Mme ROBA Elodie à partir d'une population comparable suivie à l'hôpital de la Conception.

### **2. Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion dans l'étude sont identiques aux critères définis par Mme Roba dans son mémoire afin de permettre la comparaison des deux populations :

- patientes âgées de plus de 18 ans.
- enfant macrosome défini par un poids de naissance supérieur ou égal à 4000 g.
- patientes enceintes, ayant bénéficié d'un dépistage du DG selon les modalités de dépistage et les critères diagnostiques en vigueur.

En 2006 : O'Sullivan et HGPO avec 100 g de glucose; en 2017 : glycémie à jeun au 1er trimestre et HGPO avec 75 g de glucose, tel que défini par la Société Francophone du Diabète (SFD) et le CNGOF en 2010.

- fœtus unique

- accouchement à terme (> 37 SA)
- grossesse sur utérus non cicatriciel ou uni cicatriciel.

### **3. Critères de non inclusion**

Les critères de non inclusion dans l'étude sont :

- un diabète de types 1 ou 2 connu avant la grossesse ou le recours à l'insuline pour le DG
- les grossesses multiples
- les présentations transverses ou en siège
- les grossesses sur utérus multi-cicatriciels
- le recours à une césarienne d'emblée

## **C. Recueil des données**

### **1. Variables étudiées**

Les variables recueillies portaient sur :

- les données épidémiologiques (année de naissance, date de début de la grossesse, niveau d'étude et couverture sociale)
- les données biométriques du nouveau-né (poids et taille à la naissance, biométries au cours des différentes échographies)
- les données permettant de vérifier la réalisation du dépistage du diabète gestationnel (glycémie à jeun, résultats du test HGPO ainsi que les termes auxquels ont été réalisés ces tests, suivi au cours de la grossesse et compliance)
- les facteurs de risques de macrosomie étudiés : portant sur les caractéristiques de la mère (âge, parité, origine ethnique, IMC pré-conceptionnel et au moment de l'accouchement, prise de poids totale au cours de la grossesse, antécédent de macrosomie ou d'hydramnios, mesure de la hauteur utérine à l'accouchement); les caractéristiques du bébé (sexe)

- les facteurs de risques de DG dont l'antécédent personnel de diabète gestationnel ou de dystocie des épaules et les antécédents familiaux de diabète au premier degré
- le mode d'accouchement (spontané, extraction instrumentale ou césarienne) ainsi que le terme de l'accouchement.
- les complications fœtales néo-natales (dystocie des épaules, fracture osseuse ou élongation du plexus brachial, score d'Apgar à 5 minutes, pH ombilical, détresse respiratoire, hypoglycémie, transfert en service de réanimation ou néonatalogie, mort néonatale, malformation)
- les complications maternelles (lésions périnéales, hémorragie de la délivrance ou infections du post-partum)
- les facteurs confondants pouvant sous-estimer le diagnostic de MF : le tabac, l'alcool ou la présence d'une HTA traitée ou non pouvant être à l'origine d'un RCIU.

## **2. Gestion des données et statistiques**

Les données statistiques ont été saisies dans un tableau Windows Excel de façon anonyme.

Une analyse descriptive initiale a été réalisée. Les variables quantitatives sont exprimées par leur effectif sur la population concernée, par leur pourcentage (n, %) et par l'écart-type lorsqu'une moyenne était calculée. A noter qu'en 2006, les écarts-type associés aux moyennes n'avaient pas été précisés.

L'analyse uni-variée des données a été effectuée à l'aide d'un logiciel de statistiques (Biostatgv). Le seuil de significativité de  $p \leq 0,05$  a été retenu. Le test du Chi<sup>2</sup> a été utilisé pour la comparaison de données continues et le test de Fischer pour des variables dont la valeur était inférieure à 5 (en présence d'un petit effectif dans la population), chaque fois que les données sources étaient disponibles en 2006. En revanche, l'absence des données brutes de chaque variable et de la précision de l'écart-type associé aux moyennes pour la population de 2006, a empêché l'exploitation de certaines données. Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour la comparaison des variables catégorielles et le test de Kruskal-Wallis a permis la comparaison de données qualitatives et quantitatives d'un même échantillon.

### **3. Aspects légaux et éthiques**

Une autorisation a été demandée au comité d'éthique de la faculté de médecine d'Aix-Marseille concernant la réalisation de cette étude, conformément au décret de la loi Jardé, relatif aux recherches impliquant des personnes humaines, mis en application en novembre 2016.

De même, une autorisation a été demandée auprès du Comité National de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

Une autorisation orale était demandée aux patientes lors de l'appel téléphonique pour exploiter les données recueillies sur les dossiers informatiques mais également avant de répondre aux questions complémentaires par téléphone. Les patientes pouvaient refuser de répondre aux questions téléphoniques. Les données recueillies étaient anonymisées avant d'être utilisées pour interprétation.

Enfin, une autorisation par mail a été demandée à Mme ROBA, auteur du mémoire de sage-femme, afin de pouvoir utiliser ses données.

### III. RESULTATS

#### A. Flow chart de l'étude de 2017

L'objectif de cette étude était d'étudier l'évolution du taux de macrosomie depuis la parution des nouvelles recommandations de dépistage du DG, ainsi que l'évolution des facteurs de risques et des complications materno-fœtales de la macrosomie en comparant deux populations à 10 ans d'intervalle.

NB : afin de faciliter la rédaction des résultats, les données du mémoire de Mme Roba seront mentionnées comme ayant été recueillies en 2006.

De janvier à décembre 2017, 3 090 bébés sont nés, 206 sont macrosomes. L'analyse des dossiers informatiques des mamans des 206 nouveau-nés macrosomes retrouve 58 diabètes gestationnels. Pour les 148 autres mamans, l'HGPO était négative.

Il est à noter qu'en 2017, sur les 206 dossiers analysés, 59 ont été exclus. **L'incidence de la macrosomie en 2017 est donc de 6,6%.**

Après analyse des dossiers informatiques, les données ont été complétées par un appel téléphonique aux patientes sélectionnées. Sur les 147 cas de l'échantillon, 28 avaient un numéro qui n'était plus attribué, 2 ont refusé de répondre et 38 n'ont pas répondu, parfois par absence de maîtrise de la langue française. Au final, nous avons obtenu 77 réponses sur 147 appels, soit 52,3 % de réponse.

Les **causes d'exclusion** \* étaient :

- 27 diabètes insulino-traités
- 9 diabètes préexistants
- 9 présentations caudales ou transverses
- 5 utérus bi cicatriciel ou plus
- 3 pathologies cardiaques
- 1 bassin étroit
- 1 grossesse gémellaire
- 4 dossiers n'ont pas été retrouvés

L'échantillon sera donc constitué de 147 patientes en 2017 contre 104 en 2006.



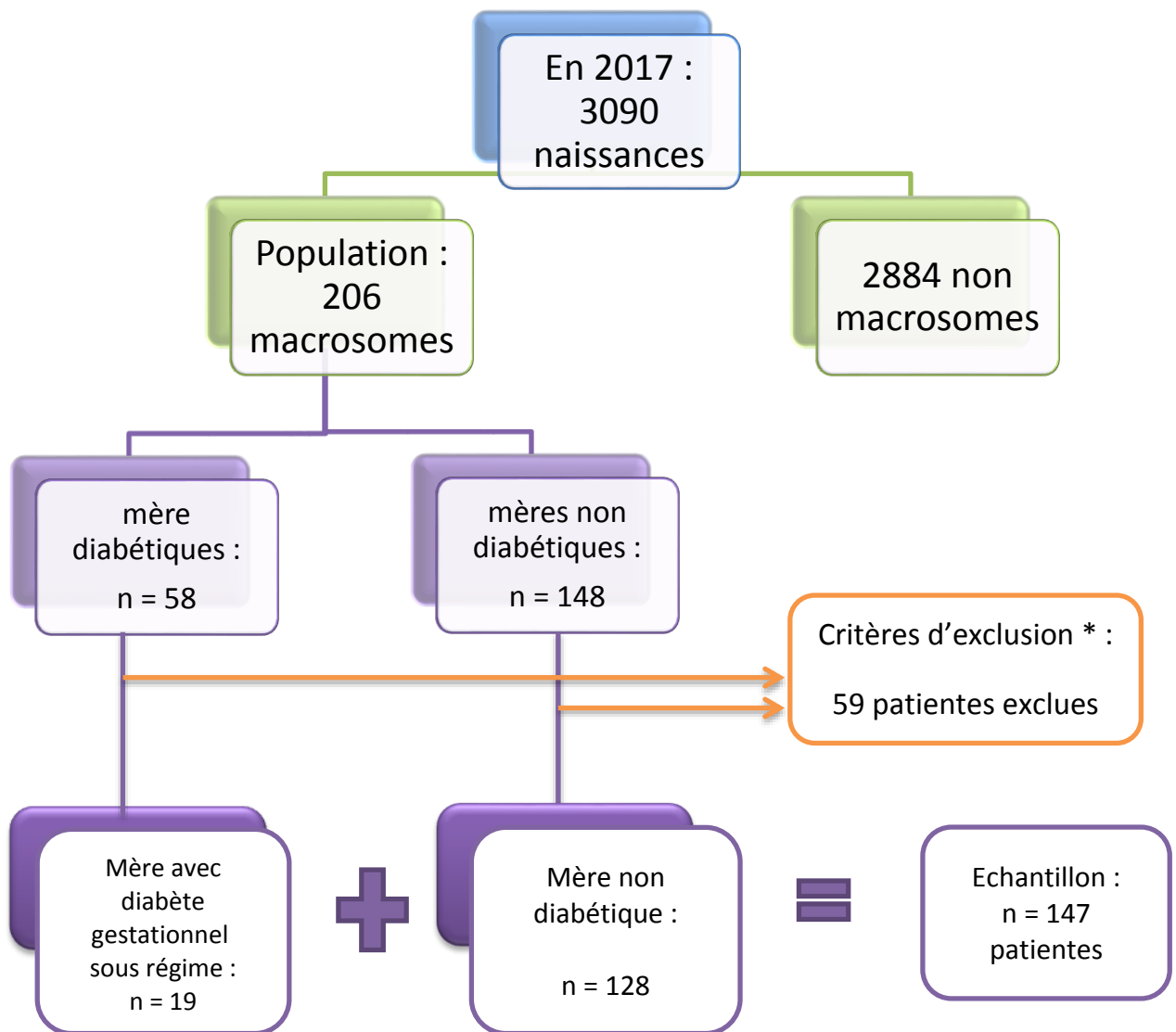


Figure 1 : Diagramme de flux de l'étude simplifié

## B. Analyse des facteurs de risques

### 1. L'âge maternel

**La proportion de femmes  $\geq 30$  ans et ayant donné naissance à un enfant macrosome en 2017 est de 53% et est similaire à celle de 2006 (environ 50% de la population,  $p > 0,05$ ).**

NB : En 2006, il est précisé dans le mémoire que « plus de la moitié de l'échantillon est âgé de 30 ans ou plus » sans autre précision.

Dans notre population les femmes sont âgées de 16 à 42 ans. L'âge moyen de la population est de 30 ans  $\pm$  5,84, ce qui est similaire à l'âge moyen de la population en 2006.

De plus, il y avait dans notre étude 21,3% de femmes âgées de plus de 35 ans.

Dans notre étude, pour les primipares comme pour les multipares l'âge moyen est de 30 ans (avec un écart type respectivement de  $\pm$  5,84 et  $\pm$  5,94) ; alors qu'en 2006 l'âge moyen des primipares était de 27 ans et de 32 ans pour les multipares.

Les résultats sont regroupés dans les tableaux suivants :

	Moyenne ( $n \pm \sigma$ )		p-value
	2006	2017	
<b>Population totale</b>	30	30 $\pm$ 5,84	ns*
<b>Primipares</b>	27	30 $\pm$ 5,84	-
<b>Multipares</b>	32	30 $\pm$ 5,94	-

Tableau 3 : Répartition de l'âge maternel en fonction de la parité (\*ns : non significatif)

### 2. La parité

**Il n'y avait pas de différence significative concernant la multiparité entre 2006 et 2017 ( $p > 0,05$ ).**

Les multipares représentent donc **71,4 % de la population en 2017** et ont eu entre 2 et 5 enfants antérieurement. **En 2006, 66,3%** des femmes sont multipares et ont eu entre 2 et 6 enfants.

	2006	2017	Test statistique
<b>Primipares</b>	33,7%	28,6%	-
<b>Multipares</b>	66,3%	71,4%	ns

Tableau 4 : Prévalence de la multiparité

### 3. Caractéristiques sociodémographiques

Les caractéristiques sociales (scolarité et précarité) ont été relevées en 2017. Ces données ont été recueillies afin de caractériser notre population. Il ne sera en aucun cas effectué de comparaison avec l'étude de 2006, qui n'avait pas mentionné ces résultats.

Sur les 147 personnes étudiées, le niveau de scolarité de 71 personnes n'a pu être précisé faute de réponse téléphonique ou de compréhension de la question.

Au total, 1 personne n'a pas été scolarisée, 2 ont arrêté leur formation au primaire, 15 au collège, 26 au lycée et 32 personnes ont réalisées des études supérieures.

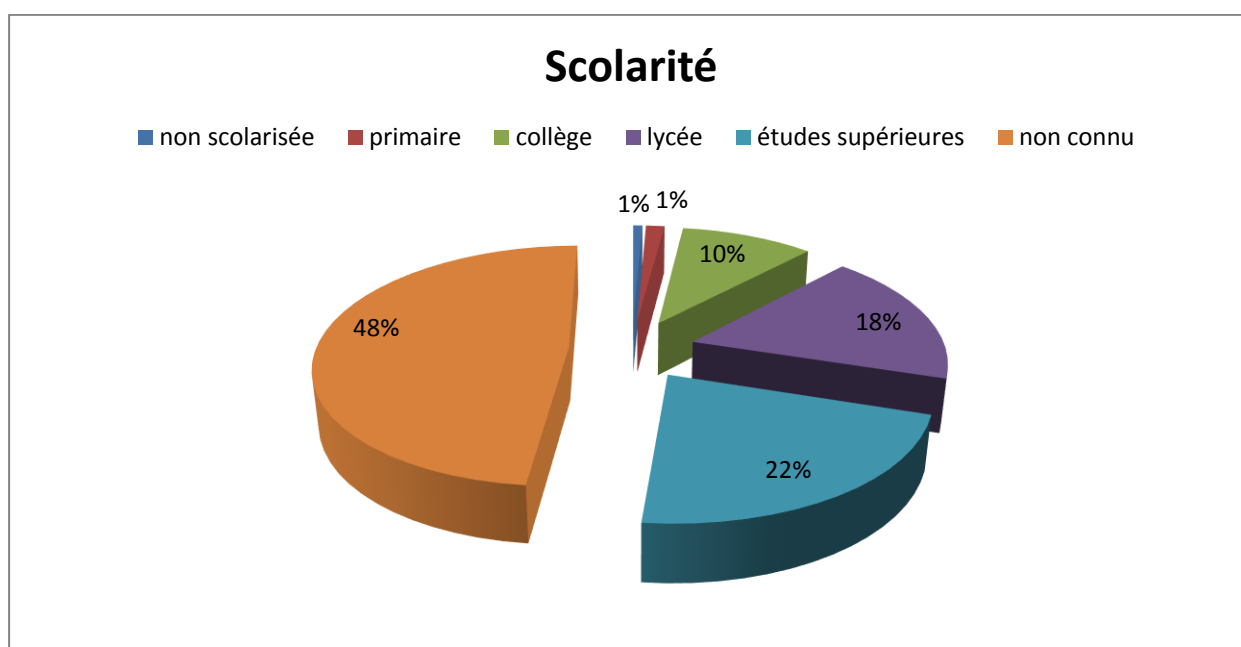


Figure 2 : Répartition du niveau de scolarisation dans la population de 2017

Le niveau social des personnes a également été analysé. Sur 100 données disponibles :

14 personnes (14%) ne possédaient pas de couverture sociale, 12 (12%) bénéficiaient de l'aide médicale d'état (AME), 40 (40%) de la couverture maladie universelle complémentaire (CMU-c) et 35 enfin avaient une mutuelle (35%). Cette donnée était manquante pour 46 patientes de l'échantillon.

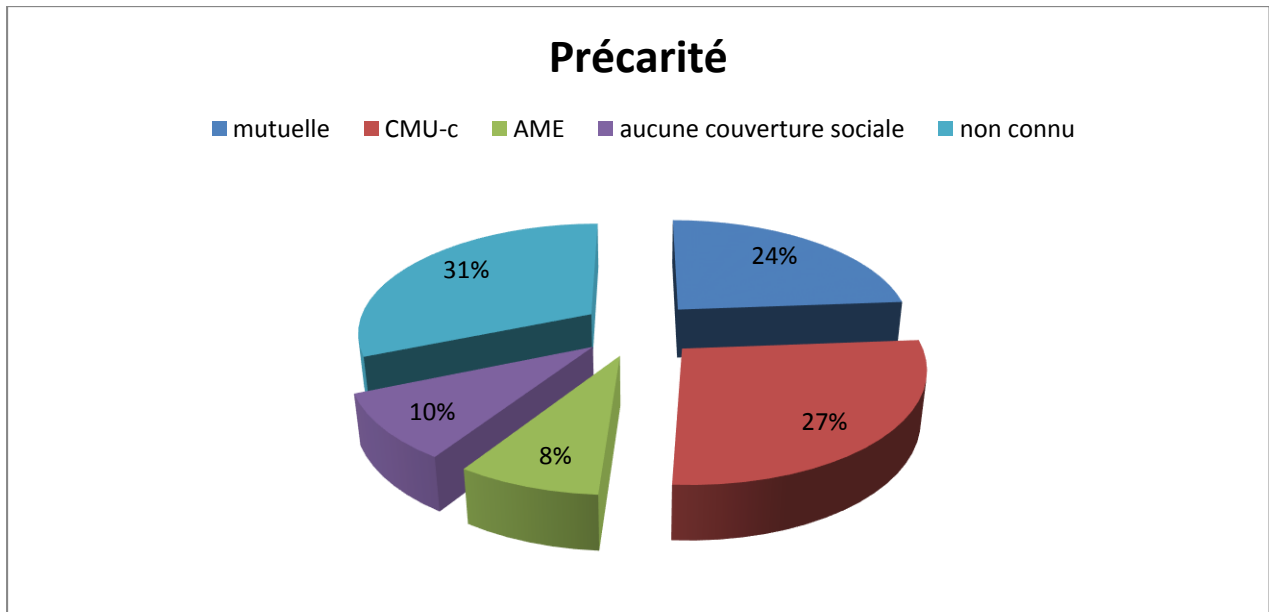


Figure 3 : Répartition du niveau social de la population en 2017

#### 4. L'origine ethnique

**La composition de la population de 2017 est significativement différente de celle de 2006 en termes d'origine ethnique ( $p < 0,05$ ).**

En 2017, la population compte 80% de femmes d'origine étrangère et se compose de :

- 45,6 % de femmes maghrébines : 55 sont d'origine algérienne, 8 marocaine et 4 tunisienne. Elles représentaient 33% des patientes en 2006.
- 19,7 % de femmes originaires d'Europe centrale, principalement de France y compris les DOM-TOM. Elles représentaient 33% des patientes en 2006.
- 16,3 % de femmes d'origine Africaine : 12 d'Afrique Sub-saharienne, 11 comoriennes et 1 personne de Madagascar. En 2006, l'étude recensait 30% de femmes d'origine comorienne.
- 8 femmes soit 5,5% de la population originaire des pays de l'est en 2017. Elles étaient 2% en 2006.
- 5 femmes soit 3,5% originaires d'Asie en 2017 et 1% en 2006.
- 1 femme originaire du Moyen Orient en 2006 et 2017.
- 9 % de femmes (soit 11 patientes) dont l'origine était inconnue par absence de données dans le dossier et absence de réponse téléphonique.

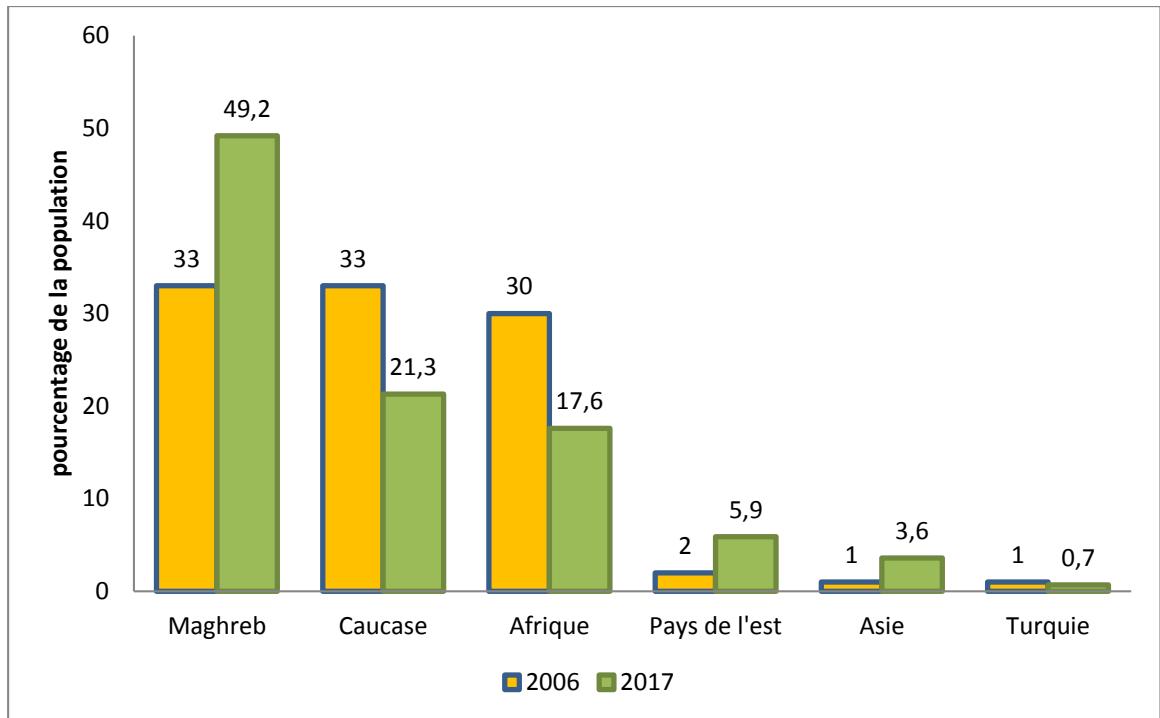


Figure 4 : Répartition de la population (en %) selon leur origine géographique en 2006 et 2017.

NB : les valeurs ont été recalculées en tenant compte seulement des données disponibles.

## 5. Le poids maternel

**La part de femmes en situation d'obésité ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) avant la grossesse n'est pas significativement différent entre 2006 et 2017 (respectivement 29% vs 15% ;  $p > 0,05$ )**

La moyenne du poids maternel avant la grossesse en 2017 est de  $71 \text{ kg} \pm 14,68$ , la variation de mesure de poids étant large : entre 45 et 155 kg. En 2006, le poids moyen des femmes avant la grossesse était également de 71 kg.

Par ailleurs, en 2017, 40 % de la population se situe dans un IMC normal (entre  $18,5$  et  $25 \text{ kg/m}^2$ ); 34 % des femmes sont en situation de surpoids (IMC entre 25 et  $30 \text{ kg/m}^2$ ), 1 personne est en situation de maigreur ( $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ) ; enfin les données concernant l'IMC initial manquaient pour 11% des personnes. Les données concernant la répartition de la population en sous-catégorie d'IMC n'ont pas été retrouvées dans le mémoire de 2006.

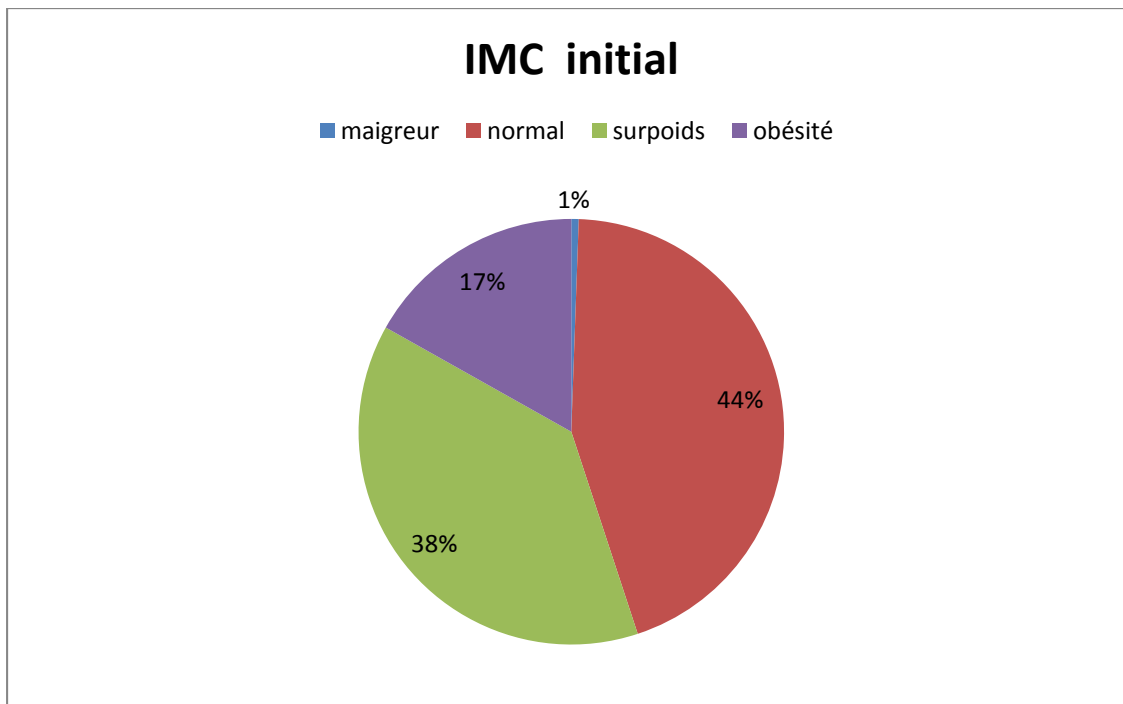


Figure 5 : Répartition de la population selon leur grade d'IMC avant la grossesse en 2017.

NB: pour la construction du graphique, les valeurs ont été recalculées en tenant compte seulement des données disponibles.

## 6. La prise de poids

La prise de poids moyenne est de 12,70 kg  $\pm$  6,82 en 2017 et 14 kg en 2006, sans différence significative.

La variation de prise de poids au cours de la grossesse s'échelonne entre -6 kg et + 37 kg en 2017 et entre -9 kg et + 35 kg en 2006.

En 2017, 22,5% de la population (30 femmes sur 133 données disponibles) ont pris au moins 18 kg.

Par ailleurs, il a été intéressant, en 2017, de préciser la prise de poids dans chaque catégorie d'IMC et de le comparer à l'objectif de prise de poids défini par l'IOM comme vu précédemment.

La prise de poids chez les femmes **obèses** varie entre 2 kg et 14 kg et est en moyenne de 6,65 kg  $\pm$  6,69 alors qu'elle était de 9,5 kg en 2006. De plus, sur les 22 femmes ayant un IMC initial  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>, 15 (79%) ont eu une prise de poids correspondant à l'objectif pour la catégorie d'IMC : c'est à dire entre 5 et 9 kg ; 4 n'ont pas respecté l'objectif. Les données manquaient pour 3 personnes.

La prise de poids chez les personnes en **surpoids** varie de 37 kg à une perte de 6 kg en 2017, avec une moyenne de prise de poids de  $13,2 \text{ kg} \pm 6,82$ . Parmi les 50 femmes étudiées, 23 (47%) avaient une prise de poids dans l'objectif, c'est-à-dire entre 7 et 11,5 kg. Les données manquaient pour 1 personne.

Enfin pour les personnes ayant un **IMC** normal en début de grossesse, la prise de poids allait de 3 à 30 kg avec une prise de poids moyenne de  $14,40 \text{ kg} \pm 6,66$ . Parmi ces 58 personnes, 38 (65,5%) avaient une prise de poids dans l'objectif, c'est-à-dire entre 11,5 et 18 kg.

Plus généralement, les patientes ayant un **IMC**  $< 30 \text{ kg/m}^2$  ont une moyenne de prise de poids de  $13,8 \text{ kg} \pm 6,82$  en 2017 et 15,5 kg en 2006. La prise de poids totale s'échelonnant de -6 kg à 37 kg en 2017 et correspondait à l'objectif dans 57 % des cas.

L'analyse statistique de variable continue, telle que la prise de poids, n'a pu être réalisée en raison du manque de données source dans l'étude de 2006.

	Prise de poids moyenne (kg $\pm$ $\sigma$ )	
	2006	2017
<b>Tout IMC</b>	14	$12,7 \pm 6,82$
<b>IMC <math>&lt; 30 \text{ kg/m}^2</math></b>	15,5	$13,8 \pm 6,82$
<b>IMC <math>\geq 30 \text{ kg/m}^2</math></b>	9,5	$6,6 \pm 6,69$
<b>Test statistique</b>	-	$p < 10^{-5}$

Tableau 5 : Comparaison de la prise de poids moyenne selon l'IMC en 2006 et 2017.

Le test de Kruskal-Wallis a permis de montrer qu'en 2017 **les femmes obèses ont pris significativement moins de poids que les femmes avec un IMC  $< 30 \text{ kg/m}^2$**  (6,6 kg vs 13,8 kg,  $p < 10^{-5}$ ).

De plus, **les femmes ayant un IMC normal ou en situation d'obésité avaient significativement mieux respecté les recommandations de prise de poids que celles en surpoids** ( $p < 10^{-5}$ ).

## 7. Les antécédents de macrosomie

**Il n'existait pas de différence significative concernant les antécédents de macrosomie entre 2006 et 2017 ( $p > 0,05$ ).**

En 2006 et 2017, respectivement 24,3% et 24,5 % des patientes avaient des antécédents de macrosomie. En 2017, 105 patientes sont multipares. Parmi elles, 24 avaient un antécédent de macrosomie. Cette donnée n'a pu être étudiée chez 7 personnes de notre population.

En 2017, l'étude compte 2 antécédents de DE pour des enfants dont les mères n'étaient pas diabétiques. Cette complication est survenue chez des femmes multipares.

## 8. Diabète gestationnel et macrosomie

**En 2017**, 459 femmes sur 3090 étaient diabétiques. **14,8%** des femmes accouchant à l'Hôpital de la Conception présentent un diabète (préexistant ou gestationnel quel que soit le traitement).

Parmi ces 459 patientes, 58 ont donné naissance à un enfant macrosome. **Le taux de macrosomie chez les femmes diabétiques est donc de 12,6%.**

En prenant en compte les critères d'exclusion : 19 patientes diabétiques traitées par régime seul (**R**) ont eu un enfant macrosome. (58 – 27 patientes insulino-traitées (**I**) – 9 diabètes préexistants – 3 selon les autres critères).

Sur les 2631 femmes non diabétiques : 148 ont eu un enfant macrosome. **La prévalence de la macrosomie chez les femmes non diabétiques est de 5,6%.**

En **2006**, **4,8%** de la population étudiée avait un diabète gestationnel non insulino-traité.

Aucune donnée n'a été retrouvée concernant la prévalence du diabète dans la population source (soit les 2744 naissances recensées entre juin 2005 et juin 2006). Il aurait été intéressant d'observer le taux de macrosomie au sein d'une population de femmes diabétiques en 2006.



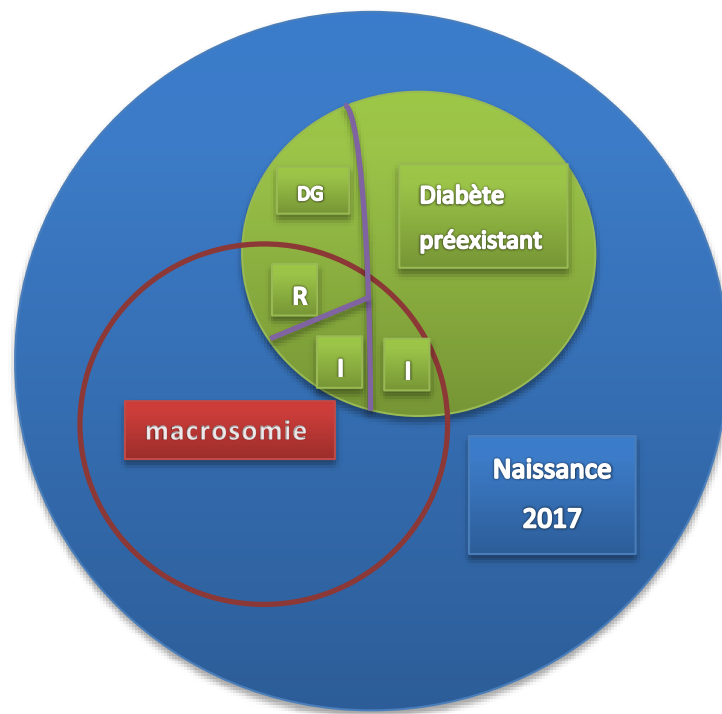


Figure 6 : Schématisation de la population en 2017.

## 9. Dépassement de terme

En 2017, les patientes ont accouché entre 38 SA et 42 SA + 2 jours et entre 37 SA et 42 SA en 2006. En moyenne elles ont accouché à 40 SA + 4 jours en 2006 et à 40 SA + 5j ± 1 en 2017.

Cependant, **le nombre de femmes ayant accouché en post-terme a significativement augmenté entre 2006 et 2017 (p <0,005).**

En effet, en 2017, sur 147 patientes, 75 ont accouchées au terme de 41 SA ou plus. **50%** de la population présentait donc un dépassement de terme, contre **34,6%** des patientes en 2006.

Les données du graphique ci-dessous permettent de constater qu'en 2017 les patientes ont accouché en général plus tardivement qu'en 2006.

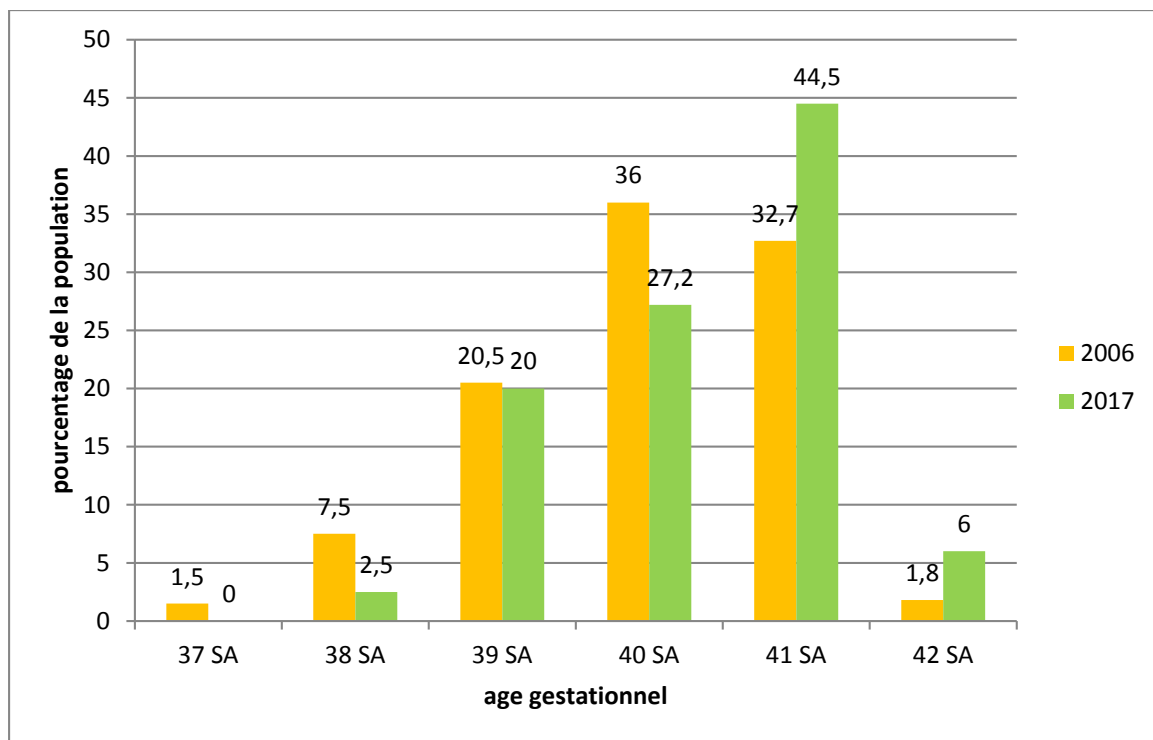


Figure 7 : Répartition de la population selon l'âge gestationnel en 2006 et 2017.

## C. Les données fœtales

### 1. Le sexe

En 2006 comme en 2017, le sexe masculin est prédominant dans la population de macrosomes sans différence significative entre les deux années étudiées.

En **2006**, 72 nouveau-nés étaient des garçons, soit **69,2%** de la population contre **63,3%** de la population en **2017** (93 nouveau-nés).

	2006 n(%)	2017 n(%)	Test statistique
<b>Garçons</b>	72 (69,2)	93 (63,3)	ns
<b>Filles</b>	32 (30,8)	54 (36,7)	-
<b>Sexe ratio</b>	2,25	1,72	-

Tableau 6 : Répartition de la population de nouveau-nés en 2006 et 2017 selon le sexe.

Le sexe ratio par âge est le rapport du nombre de garçons au nombre de filles dans une tranche d'âge donnée.

En **2017**, le sexe ratio à la naissance est de **1,72**. En **2006**, il était de **2,25**.

## 2. Le poids de naissance

	Moyenne en g ( $n \pm \sigma$ )	
	2006	2017
Garçon	4175	4202 $\pm$ 188,94
Fille	4190	4231 $\pm$ 190,64
Population totale	4190	4212 $\pm$ 188,94

Tableau 7 : Poids moyen à la naissance selon le sexe en 2006 et 2017.

**Le poids de naissance moyen varie peu selon le sexe et les années.** La significativité n'a pu être étudiée à cause du manque de précision de l'écart-type de la population de 2006.

De plus, en 2017, l'analyse de la répartition des poids de naissance dans la population d'enfants macrosomes montre que 66% des nouveau-nés ont un poids compris entre 4000 et 4250 g, 26% entre 4251 et 4500 g et 8% au-delà de 4500 g.

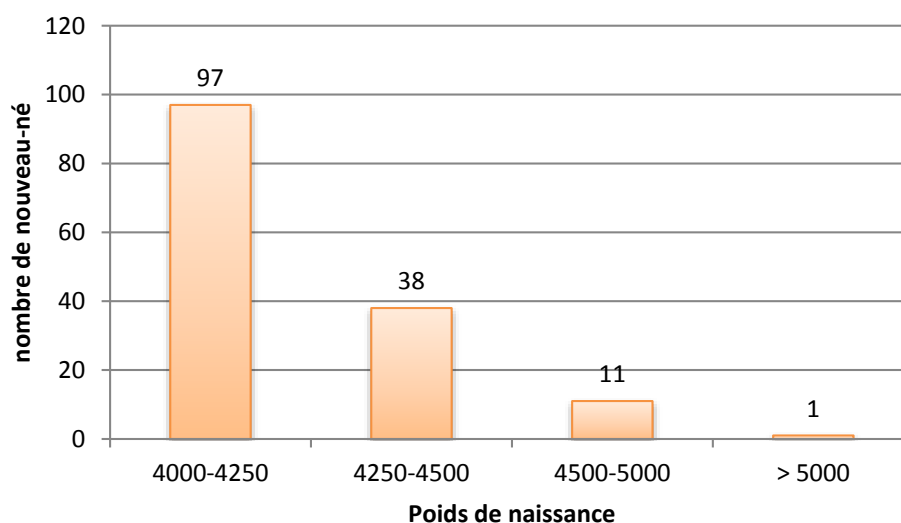


Figure 8 : Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance en 2017.

## D. Les complications materno-fœtales en per-partum

### 1. Le mode d'accouchement

	2006 (%)	2017 (%)	Test statistique
Voie basse	64,5	60,5	ns
Instrumentale	12,5	9,5	
Césarienne	23	30	ns

Tableau 8 : Modalités d'accouchement en 2006 et en 2017.

Le mode d'accouchement n'était significativement pas différent entre les deux années ( $p > 0,05$ ).

NB : En 2006, le nombre d'accouchements par voie basse a été calculé par défaut. Ils n'étaient pas recensés initialement dans le mémoire.

En 2006 la majorité des césariennes (71%) étaient programmées. Les autres causes rapportées étaient pour échec du travail ou échec du déclenchement.

En 2017, les césariennes étaient réalisées principalement pour cause de :

- Stagnation de la présentation avec suspicion de disproportion fœto-pelvienne
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal
- Echec de déclenchement, ou de la voie instrumentale
- Suspicion de macrosomie
- Utérus cicatriciel (uni cicatriciel)
- Quelque fois par refus de la voie basse

De plus, le nombre d'accouchements par voie basse et par césarienne n'était pas significativement différent en 2006 et en 2017 chez les primipares comme chez les multipares ( $p > 0,05$ ).

	Voie basse n (%)		Césarienne n (%)		Test statistique
	2006	2017	2006	2017	
Primipare	26 (74)	29 (69)	9 (26)	13 (31)	ns
Multipare	54 (78)	74 (70)	15 (22)	31 (30)	ns

Tableau 9 : Comparaison des modes d'accouchements selon la parité en 2006 et 2017.

En 2017, nous avons voulu analyser les différents modes d'accouchement selon le poids de naissance de l'enfant et la présence d'un diabète gestationnel. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

NB : les chiffres en rouge représentent les enfants nés par voie basse pour lesquels, selon les recommandations, une césarienne était préconisée.

Mode d'accouchement	Absence de diabète gestationnel			Diabète gestationnel			total
	VB n	I n	C n	VB n	I n	C n	
4000 – 4249 g	51	9	22	7	2	6	97
4250 – 4449 g	23	1	11	1	2	0	38
4500 - 4999	5	0	5	1	0	0	11
≥ 5000 g	1	0	0	0	0	0	1
<b>total</b>	80	10	38	9	4	6	147

Tableau 10 : Modalités d'accouchements selon le poids de naissance et la présence d'un diabète gestationnel.

Pour un poids de naissance compris entre 4000 et 4249 g, l'étude comptait 64% d'enfants nés de mères non diabétiques et 79% nés de mères diabétiques. La différence n'était pas significative. De même pour un poids de naissance compris entre 4250 et 4999 g, il y avait 27,3% d'enfants nés de mères non diabétiques et 15,8% nés de mères diabétiques ( $p < 0,05$ ).

## 2. Les complications maternelles

Les principales complications maternelles retrouvées, que nous avons voulu étudier sont :

- **Les lésions périnéales, significativement moins nombreuses à l'accouchement en 2017 qu'en 2006 ( $p < 10^{-5}$ ).**

Elles comprennent les déchirures et les épisiotomies bien que ces dernières ne soient pas considérées comme des lésions périnéales. 39,7% des patientes de notre étude ont eu des lésions périnéales contre 65,5% en 2006. Il s'agissait dans la grande majorité d'éraillures, de déchirures simples ou d'épisiotomie. Seules 2 femmes en 2017 ont eu une atteinte du sphincter de l'anus (déchirure complète du 2<sup>nd</sup> degré) et 1 un périnée complet (déchirure du 3<sup>ème</sup> degré) en 2006 comme en 2017.

- 11% des patientes en 2017 et 10,6% en 2006 ont eu une **hémorragie de la délivrance** ( $p > 0,05$ )
- 1,3% des patientes ont souffert d'une **infection** dans le post-partum immédiat. Il s'agissait d'une chorioamniotite et d'une infection urinaire. Ces données n'ont pas été rapportées en 2006.
- Quasiment 43% des femmes en 2017 n'ont souffert d'aucune complication. Cette donnée manquait également en 2006.
- Ces données n'étaient pas précisées dans 5 dossiers.

	Population totale		Test statistique
	2006 n (%)	2017 n(%)	
<b>Lésions périnéales :</b>			
<b>Déchirure</b>	20	37	$p < 10^{-5}$
<b>Épisiotomie</b>	48	17	
<b>Total</b>	(65,5)	(39,7)	
<b>Hémorragie de la délivrance</b>	11	16	ns
<b>Total</b>	(10,6)	(11)	
<b>Lésions + hémorragie</b>	nc*	8	-
<b>Infections</b>	nc	2	-
<b>Aucune complication</b>	nc	63	-

Tableau 11 : Les complications maternelles en 2006 et 2017. (\*nc : non connu)

De plus, il semble intéressant de comparer le nombre de complications survenues selon que la macrosomie était ou non dépistée avant l'accouchement. La macrosomie était dépistée en amont en cas d'estimation du poids fœtal supérieur au 90<sup>ème</sup> percentile pour l'âge gestationnel mesuré sur l'échographie du 3<sup>ème</sup> trimestre ou sur une échographie de contrôle réalisée juste avant l'accouchement pour celles qui en ont bénéficié. (Les critères de dépistages ont été définis dans le mémoire de Mme Roba en 2006).

Certains dossiers étaient incomplets et ne mentionnaient donc pas la présence d'une échographie soit parce que la grossesse avait été peu ou pas suivie, soit parce que les échographies avaient été réalisées dans un autre pays et non rapportées.

	2006		2017	
	Macrosomie dépistée (n,%)	Macrosomie non dépistée (n,%)	Macrosomie dépistée (n,%)	Macrosomie non dépistée (n,%)
<b>Lésions périnéales :</b>				
<b>Déchirure</b>	12 (60)	8 (40)	6 (16)	31 (84)
<b>Episiotomie</b>	30 (62,5)	18 (62,5)	15 (55,5)	12 (44,5)
<b>p</b>	p < 0,01		p < 0,0005	
<b>Hémorragie de la délivrance</b>	6 (46)	5 (36)	7 (54)	9 (64)
<b>p</b>	ns		ns	
<b>Lésions + hémorragie</b>	nc	nc	1 (14)	6 (86)
<b>Infections</b>	nc	nc	2 (100)	0
<b>Aucune Complication</b>	nc	nc	25 (42,5)	34 (57,5)
<b>p</b>			ns	

Tableau 12 : Les complications maternelles selon la présence du dépistage de la macrosomie.

**En 2006, les complications étaient plus nombreuses dans la population de femmes chez qui une macrosomie avait été dépistée (p<0,01) alors que la tendance s'inverse en 2017.**

**En effet, en 2017, les lésions périnéales sont significativement moins présentes quand la macrosomie est dépistée (p < 0,0005)**

Le taux d'hémorragie de la délivrance n'était pas significativement différent selon les années et selon que la macrosomie était dépistée ou non (p> 0,05).

### 3. Les complications fœtales

#### - Les complications obstétricales :

La dystocie des épaules, les fractures osseuses ou des lésions du plexus brachial peuvent survenir à l'accouchement et sont plus fréquentes au sein d'une population de nouveau-nés macrosomes.

**Le taux de complications obstétricales à l'accouchement et notamment le taux de dystocie des épaules était significativement plus important en 2017 qu'en 2006 (p<0,0001). Mais bien qu'en 2017, les complications soient moins nombreuses quand la macrosomie était dépistée, il n'existait pas de différence significative concernant la survenue d'une DE en cas de suspicion de macrosomie (p > 0,05). De plus il y avait significativement plus de nouveau-nés n'ayant souffert d'aucune complication en 2006 qu'en 2017 (89% vs 75%, p<0,008).**

En 2017, lors de l'accouchement, 111 nouveau-nés (75%) n'ont souffert d'aucune complication mécanique. 30 nouveau-nés (soit 21,3% de la population) ont souffert d'une difficulté aux épaules ou d'une dystocie vraie des épaules. Aucune fracture osseuse ou lésion du plexus brachial n'a été retrouvée. Les dossiers étaient incomplets pour 5 nouveau-nés.

En 2006, 93 nouveaux nés (89%) n'ont souffert d'aucune complication mécanique. 11 nouveau-nés ont souffert d'une dystocie vraie des épaules ou d'une difficulté aux épaules (10,6%). Deux nouveaux nés ont présenté 1 fracture de la clavicule et une élévation du plexus brachial suite à des manœuvres de réduction d'une dystocie.

	Population totale n(%)		Test statistique
	2006	2017	
<b>Dystocie des épaules</b>	11 (10,6)	30 (21,3)	p < 0,0001
<b>Fractures</b>	1 (1)	0	ns
<b>Plexus brachial</b>	1 (1)	0	ns
<b>Absence de complications</b>	93 (89)	111 (75)	p < 0,008

**Tableau 13 :** Comparaison de la survenue de complications obstétricales en 2006 et 2017.

Le nombre de complications était comparable que la macrosomie ait été dépistée ou pas.

	2006		2017	
	Macrosomie dépistée	Macrosomie non dépistée	Macrosomie Dépistée	Macrosomie non dépistée
<b>Dystocie des épaules</b>	7	4	11	19
<b>Fractures</b>	1	0	0	0
<b>Plexus brachial</b>	1	0	0	0
<b>Test statistique</b>	ns		ns	

**Tableau 14 :** Comparaison des complications fœtales à l'accouchement selon le dépistage en 2006 et 2017.



- **Les complications métaboliques à l'accouchement :**

Elles regroupent la survenue d'une souffrance fœtale définie par un score d'Apgar < 7 à 5 minutes de vie ; une détresse respiratoire ; une hypoglycémie < 0,4 g/L dans les 48 premières heures de vie ; le transfert en réanimation ou en service de néonatalogie et la présence d'un décès néonatal. Ces données ont été analysées et comparées aux résultats obtenus en 2006.

Il est à noter que la présence de pathologies pouvant entraîner une césarienne d'emblée était un critère d'exclusion défini par le mémoire de sage-femme de 2006. Le but de ce mémoire était en effet d'étudier la conduite à tenir devant l'accouchement d'un bébé macrosome sans tenir compte de biais comme les malformations qui impliqueraient une conduite à tenir adaptée à la pathologie, donc possiblement différente de celle qui aurait été appliquée en l'absence de toute malformation.

**Il n'a pas été noté de différence significative entre les 2 populations concernant la survenue d'une souffrance néonatale avec un Apgar <7, d'une détresse respiratoire et concernant le passage en service de néonatalogie ( $p > 0,05$ ).**

Notre étude comptait 3 nouveau-nés atteints de malformations cardiaques graves qui auraient pu modifier l'attitude obstétricale. Ces nouveau-nés ont donc été exclus de l'étude. Deux nouveau-nés étaient atteints de malformations minimes telles qu'une polydactylie, des oreilles mal implantées et un omphalocoele.

Un nouveau-né présentait une malformation cardiaque sans retentissement fœtal et une hexadactylie. Il faut noter que chez ces patientes dont le bébé présentait une malformation, le test diagnostique de dépistage du DG était négatif.

Parmi les autres complications, on retrouvait 3 nouveau-nés avec un Apgar < 7 à 5 minutes de vie mais 3 autres non comptabilisés présentaient un Apgar = 7 à 5 minutes. En 2006, 6 nouveau-nés avaient un Apgar = 7 à la naissance. A 5 minutes de vie, on ne retrouvait plus qu'un seul enfant avec un Apgar < 7.

En 2006, sur les 8 nouveaux nés victimes d'une détresse respiratoire, 7 ont été transférés en service de néonatalogie. En 2017, 12 naissances ont été compliquées de détresse respiratoire. Parmi eux, 4 ont dû bénéficier d'une ventilation assistée, dont 2 ont été transférés en réanimation et les 2 autres directement en service de néonatalogie.

Les transferts en néonatalogie étaient, de même qu'en 2006, dans la majorité des cas, motivés par une détresse respiratoire. Enfin, la moyenne du temps passé en service de néonatalogie est de 3 jours et demi. La durée des séjours allant de 0 à 12 jours. Cette donnée n'a pas été étudiée en 2006, de même que le passage en réanimation ou la survenue d'une hypoglycémie.

En 2017, 3 hypoglycémies néonatales sont survenues dans les 48 premières heures de vie chez des nouveau-nés pour lesquels le dépistage du DG chez la maman était négatif.

Sur les 11 nouveau-nés transférés en réanimation, 8 étaient motivés par la présence d'une détresse respiratoire à la naissance, 1 par une hypoglycémie sévère, 1 autre par une souffrance néonatale avec un Apgar = 7 à la naissance. Les données manquaient pour 1 nouveau-né.

Il n'a pas été constaté de décès néonatal, ni en 2006, ni en 2017.

	2006 n	2017 n	Test statistique
Apgar < 7 à 5 minutes	1	3	ns
Détresse respiratoire	8	12	ns
Hypoglycémie	nc	3	-
Séjour en réanimation	nc	11	-
Séjour en néonatalogie	7	10	ns
Décès	0	0	ns

Tableau 15 : Comparaison de la survenue de complications fœtales en 2006 et en 2017.

Enfin, en 2017, il était intéressant d'observer la survenue de complications materno-fœtales selon la présence ou l'absence de diabète.

**La naissance de bébés macrosomes se compliquait plus fréquemment de détresse respiratoire ( $p < 0,05$ ) et de transfert en service de réanimation ou néonatalogie ( $p < 0,0007$ ) chez les mères diabétiques.**

	DE n (%)	Complications maternelles n (%)	Détresse respiratoire n (%)	Hypoglycémie n (%)	Transfert en service n (%)
Diabète	6/18 (33)	13/19 (68)	4/18 (22)	0 (0)	4/18 (22)
Pas de diabète	24/124 (20)	71/128 (55)	8/128 (6)	3/128 (2,5)	1/128 (<1)
Test statistique	ns	ns	$P < 0,043$	-	$p < 0,0007$

Tableau 16 : Analyse des complications fœtales à la naissance selon la présence d'un diabète maternel en 2017.

## E. Le dépistage

### 1. La hauteur utérine à terme

**En 2017, il y a significativement moins de femmes dont la hauteur utérine à terme était supérieure ou égale à 35 cm ( $p < 0,0006$ ) qu'en 2006.**

Les deux études se sont intéressées à la mesure de la hauteur utérine à terme : en 2006, 103 patientes sur 104 (soit 99% des dossiers étudiés) en avaient bénéficié. En 2017, elle a été mesurée chez 138 des 147 patientes, soit chez 94% de la population.

A terme, plus de 80% des patientes en 2006 et plus de 56% des patientes en 2017 ont eu une mesure de la HU  $\geq 35$  cm.

En général en 2006 et 2017, parmi les patientes dont la HU était  $\geq 35$  cm, la moitié avait en réalité une HU  $\geq 37$  cm.

	2006 n (%)	2017 n (%)	Test statistique
HU < 35 cm	18 (17,5)	56 (38,1)	-
HU $\geq 35$ cm	84 (81,5)	82 (55,8)	$p < 0,0006$
HU $\geq 37$ cm	47 (45,6)	40 (27,2)	-

Tableau 17 : Comparaison de la mesure de la hauteur utérine à terme en 2006 et 2017.

### 2. Le dépistage échographique

**En 11 ans, la mesure du PA sur l'échographie des 32 SA n'avait pas permis de détecter significativement plus de macrosomies.**

- L'échographie de 22 SA

En 2017, 47 femmes n'ont pas réalisé d'échographies morphologiques, soit parce que celles-ci avaient été faites en ville ou dans un autre pays et non rapportées soit parce que la grossesse était mal suivie pour un plus faible pourcentage d'entre elles.

Sur les 100 échographies réalisées : 7 (7%) montraient une suspicion de macrosomie sur l'EPF et 10 (10%) sur le PA, ce qui correspond aux résultats de 2006 puisque 10,5% des 96 patientes ayant eu une échographie morphologique avait une suspicion de macrosomie sur le PA. La mesure de l'EPF n'était pas prise en compte pour la suspicion de macrosomie fœtale en 2006. Au total, 17 macrosomies étaient suspectées dès l'échographie du 2<sup>ème</sup> trimestre (17%), la plus précoce s'étant faite à 22 SA.

- L'échographie de 32 SA :

En 2017, 22 patientes n'ont pas réalisé d'échographies de croissance.

Sur les 125 échographies réalisées, 22 mesures de l'EPF étaient  $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile soit 17,5% et 35 mesures du PA étaient  $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile soit 28% des échographies contre 40,2% (n=39) en 2006. Au total, 38 macrosomies étaient suspectées à partir de l'échographie du 3<sup>ème</sup> trimestre soit 30,5% au total en 2017.

- Les échographies supplémentaires :

Elles étaient réalisées entre 34 et 42 SA, pour contrôler la présentation, la croissance de l'enfant notamment lorsque les grossesses avaient été mal ou tardivement suivies.

En tout, en 2017, 87 patientes (59% de la population) ont bénéficié d'une échographie de contrôle pour suspicion de macrosomie. Elle a permis de diagnostiquer 28 macrosomies supplémentaires.

15 macrosomies sur 38 dépistées à l'échographie T3 étaient toujours présentes, 13 personnes n'ont pas réalisées d'échographies supplémentaires et 8 échographies supplémentaires ne suspectaient plus de macrosomie.

En 2006, 49% de la population avait bénéficié d'une échographie supplémentaire. 90% de ces échographies retrouvaient un PA  $> 90^{\text{ème}}$  percentile

Au final, 47 macrosomies avaient été dépistées grâce aux échographies, soit 32% de la population totale en 2017 et 47% des patientes avaient bénéficiées d'échographies, contre 65,4% de la population en 2006.

NB: L'estimation du poids fœtal avait été peu mesurée en 2006 puisque seulement 19 patientes sur les 104 avaient pu en bénéficier.

### 3. Le dépistage du diabète gestationnel

**La prévalence du diabète gestationnel était significativement plus importante en 2017 dans la population de femmes ayant donné naissance un bébé macrosome par rapport à 2006 ( $p < 0,05$ ).**

En 2017, sur les 68 dates renseignées pour le test HGPO, près de 60% des tests ont été faits au terme recommandé. Deux (2,9%) ont été réalisés après le terme de 28 SA et 24 (35%) avant 24 SA. Vingt-cinq patientes (17% de la population) n'avaient pas réalisé l'HGPO, essentiellement par manque de suivi ou par refus.

Dans la plupart des cas, la glycémie à jeun était normale sauf chez 2 personnes où elle était mesurée à 1,01 g/L. Dans ces cas, les patientes étaient considérées comme diabétiques et l'HGPO n'avait pas été réalisé. Il est à noter qu'une personne avait un résultat pathologique mais n'avait pas désiré être suivie. Elle a été également considérée comme diabétique.

Sur les 19 personnes ayant eu un diabète gestationnel, 3 avaient un antécédent personnel de DG (16%) et 6 personnes (31%) avaient des antécédents familiaux de diabète chez ses parents. Par ailleurs, 2 autres patientes avaient un antécédent personnel d'hydramnios.

Sur les 128 patientes non diabétiques, la date de réalisation de l'HGPO avait été précisée pour seulement 60 d'entre elles. Parmi elles, 18 personnes (30%) avaient réalisé le test avant 24 SA, ce qui a pu sous-estimer la proportion de personnes diabétiques car le test n'avait pas été refait par la suite.

En 2006, le dépistage avait été mené différemment. En effet 84 patientes soit 81,6% des patientes avaient d'abord réalisé un test de O'Sullivan. Lorsque celui-ci était positif, un test par HGPO était alors proposé afin de confirmer le diagnostic. Au total, 5 résultats sont revenus pathologiques. Cependant 20% des patientes n'avaient effectuée aucun test de dépistage par manque de suivi ou à cause d'une découverte tardive de la grossesse.

Les valeurs des glycémies, les antécédents personnels de diabète gestationnel ou d'hydramnios et les antécédents familiaux de diabète n'ont pas été précisés en 2006.

NB : tous les diabètes traités par insuline ont été exclus des 2 études.

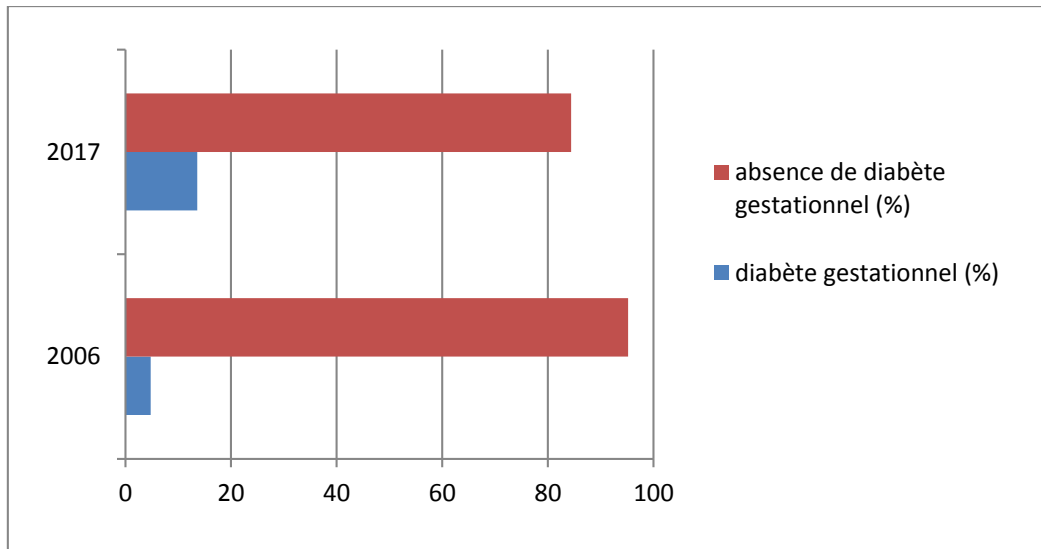


Figure 9 : Fréquence du diabète gestationnel en 2006 et 2017.

#### 4. Prise en compte des facteurs confondants

Nous avons étudié les facteurs de risque de macrosomie, mais il est important de prendre en compte dans notre analyse les facteurs de risque de RCIU susceptibles de sous-estimer la macrosomie et d'entraîner donc un biais de confusion dans l'analyse des résultats.

Les facteurs connus et analysés dans cette étude sont : la présence d'une HTA gravidique ou préexistante à la grossesse et nécessitant la prise d'un traitement ; la présence d'une consommation de tabac ou d'alcool. Ces données n'ont pas été étudiées en 2006.

Concernant la consommation de **tabac**, 5 patientes fumaient du tabac, 1 fumait du cannabis et enfin 2 patientes avouaient avoir une consommation concomitante des deux. Cette donnée était manquante pour 49 patientes soit plus du tiers de notre population.

Une seule patiente avait eu une consommation d'**alcool** pendant sa grossesse du fait d'une découverte tardive de celle-ci. 98 patientes n'avaient eu aucune consommation d'alcool. Cette donnée était manquante pour un tiers de notre population également.

Sur les 147 femmes que compte la population d'étude en 2017, 8 d'entre elles ont eu un diagnostic d'**HTA** au cours de la grossesse. Deux femmes ont été traitées par Lopressor et Loxen 20 mg. Deux patientes avaient une HTA pré existante à la grossesse et étaient traitées par Loxen 50 mg LP, les données concernant l'équilibre tensionnel n'étaient pas mentionnées dans les dossiers.

Cette donnée n'a pu être précisée chez presque 30% de la population.

Du fait du faible pourcentage de consommation de tabac, d'alcool et de la faible prévalence de l'HTA, les résultats de notre étude sont peu susceptibles d'avoir été modifié par ces facteurs.

## F. Evolution du taux de macrosomie

L'objectif secondaire de cette étude était d'observer l'évolution de la prévalence de la macrosomie fœtale toute cause confondue, et du diabète gestationnel depuis 2009.

Les résultats pour l'année 2005-2006 sont issus du mémoire de sage-femme de Mme Roba, les autres données entre 2009 et 2017 ont été récupérées informatiquement. Les données pour 2007 et 2008 n'ont pu être recueillies.

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

	2006	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
<b>Nombre de naissances (n)</b>	2744	3291	3243	3178	3047	3013	3053	2991	2923	3090
<b>Nombre de macrosomes (n)</b>	157	172	238	<b>248</b>	215	206	223	232	215	206
<b>Taux de macrosomie globale (%)</b>	<b>5,7</b>	5,2	7,3	<b>7,8</b>	7	6,8	7,3	7,7	7,3	<b>6,6</b>
<b>Nombre de diabétiques (n)</b>	-	194	262	253	349	<b>528</b>	496	578	502	459
<b>Macrosomies sans diabète (n)</b>	125	140	185	<b>199</b>	169	142	154	144	144	148
<b>Macrosomies avec diabète (n)</b>	32	32	53	49	56	64	69	<b>88</b>	71	58
<b>Taux de macrosomie avec diabète (%)</b>	-	16,5	<b>20,2</b>	<b>19,3</b>	16	12,1	13,9	15,2	14,1	<b>12,6</b>
<b>Taux de macrosomie sans diabète (%)</b>	-	4,5	6,2	<b>6,8</b>	6,2	5,7	6	5,9	5,9	5,6

Tableau 18 : Incidence de la macrosomie à l'hôpital de la Conception entre 2006 et 2017.

**En 10 ans, le taux de macrosomie globale est passé de 5,7% en 2006 à 6,6% en 2017, sans différence statistiquement significative.**

Le taux de femmes diabétiques croît de manière importante jusqu'en 2015 puis diminue par la suite. Parallèlement, l'incidence de la macrosomie chez les femmes diabétiques passe de 20,2% en 2010 à 12,6% en 2017.

En 2011, le taux de macrosomie globale (7,8%), de macrosomie chez les femmes diabétiques (19,3%) et de macrosomie chez les femmes non diabétiques (6,8%) est à son maximum.

Le taux de macrosomie global et de macrosomie chez les femmes non diabétiques semble diminuer légèrement depuis 2011.

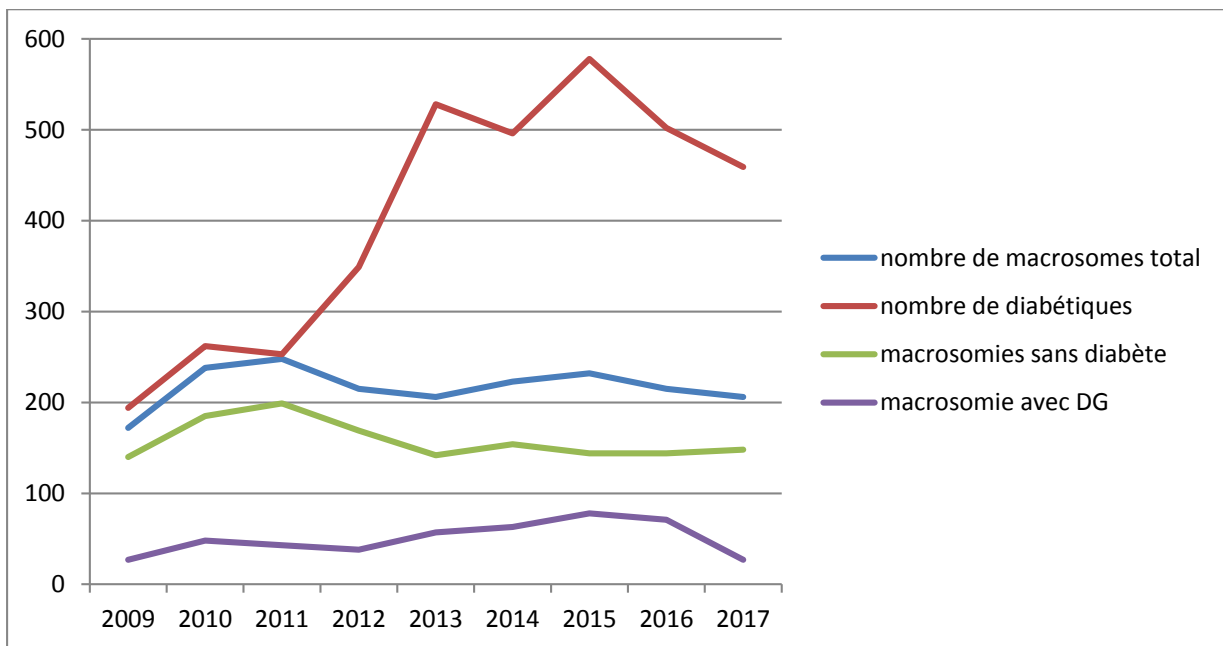


Figure 10 : Evolution du taux de macrosomie entre 2009 et 2017.

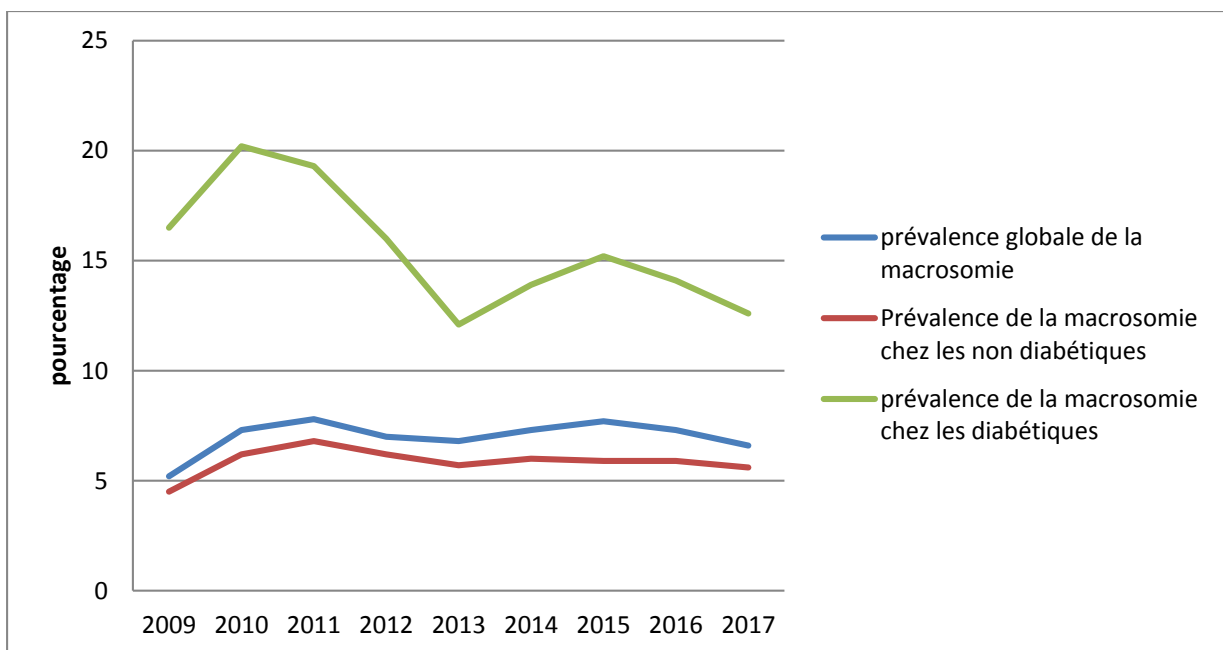


Figure 11 : Evolution de la prévalence de la macrosomie entre 2009 et 2017.



## **IV. DISCUSSION**

### **A. Analyse des principaux résultats**

#### **a) Age maternel et parité**

Le rôle déterminant joué par la parité et surtout la grande multiparité dans le risque de survenu d'une macrosomie était rapportée dans plusieurs études. Cette tendance est confirmée dans les deux séries étudiées puisqu'en 2006, la multiparité affleurait les 66%, et dépassait les 70% en 2017. La parité était peu différente entre les deux études.

Dans les deux populations étudiées, plus de la moitié de l'effectif (50% environ en 2006 et 53% en 2017) est âgé de plus de 30 ans. En 2017, il n'y a plus de différence d'âge entre les femmes primipares et multipares. De même il n'y avait pas de différence significative concernant l'âge des primipares et multipares entre 2006 et 2017. Actuellement, les études sont divergentes sur le lien qui existe entre multiparité et âge avancé.

Ces résultats sont retrouvés dans une étude réalisée entre 2013 et 2014 en république démocratique du Congo : la moyenne de l'âge maternel était de 30 ans chez les mères d'enfants macrosomes et la proportion des accouchées âgées de 30 ans ou plus était de 52,1% chez les mères d'enfants macrosomes (4).

Ces résultats semblent également en adéquation avec les chiffres retrouvés dans la population générale puisqu'une étude sur la santé périnatale réalisée en France a montré que l'âge maternel moyen a augmenté de manière continue. Les données de l'INSEE montrent qu'en effet l'âge maternel est passé de 29,5 en 2003 à 30,4 ans en 2016, avec une augmentation également de 26,4 à 27,6 ans chez les primipares et de 30,1 à 31,2 ans chez les multipares. Les femmes âgées de 30 à 34 ans représentaient un tiers de la population. Cette tendance s'explique par la priorité donnée de plus en plus par les femmes aux études ainsi qu'à leur plan de carrière. Cette évolution était significative entre chaque enquête dans les 2 groupes de femmes. La parité avait, elle, peu évolué (8),(9).

Dans notre population en 2017, 39 femmes (soit 26,5% de la population) sont âgées de 35 ans et plus, et 8 femmes (5,5% de la population) ont 40 ans ou plus. Cette donnée n'a pas été analysée en 2006, la comparaison a donc été impossible. L'étude de la santé périnatale en France montrait déjà une augmentation du nombre de femmes enceintes âgées de plus de 35 ans avec une prévalence passant de 12,5% en 1995 à 19,2% en 2010 et jusqu'à 21,3% en 2016 (8). De plus cette étude retrouve également que les femmes âgées d'au moins 35 ans sont plus nombreuses en Ile de France, dans le département du Rhône et en région PACA. De même, les femmes âgées de plus de 40 ans en 2016 représentaient 4,1% de la population et 58% des femmes étaient multipares. Ces résultats sont bien supérieurs dans notre étude et semble conforter l'hypothèse selon laquelle l'âge  $\geq 35$  ans et la multiparité sont des facteurs fréquemment retrouvés en cas de macrosomie (9).

### **b) Les caractéristiques sociodémographiques**

Le rapport sur la santé périnatale des femmes en France montre une augmentation du **niveau d'études** depuis 2003. La part de femmes ayant suivi des études au-delà du baccalauréat est passée de 42,8% en 2003 à 52,1% en 2010 et est en 2016 de 55,4%. Ceci est le résultat de l'allongement des études chez l'ensemble des jeunes depuis plusieurs décennies, particulièrement sensible chez les femmes (9).

Dans la population générale, la **couverture sociale** des femmes au début de la grossesse est restée stable entre 2003 et 2016. La part des femmes n'ayant pas de couverture sociale en début de grossesse est de 1,4%, celle bénéficiant de l'AME de 1,1%, celle de la CMU de 11,7% et de la CMU-c de 9,2%. 82% des femmes bénéficiaient d'une mutuelle (9).

Peu de femmes avouaient une consommation de **tabac** en 2017. Il est prouvé que la consommation de tabac à partir de 10 cigarettes par jour au cours de la grossesse multiplie le risque de donner naissance à un bébé avec un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel par 2 avec un effet dose (31),(32). Cependant aucune étude n'a analysée la différence de poids des bébés à la naissance en cas de consommation faible de tabac ou d'abstinence totale.

De même le risque de petit poids de naissance pour l'âge gestationnel est également multiplié par 2 en cas de consommation d'**alcool** au cours de la grossesse, quel que soit la quantité ; et multiplié par 3 en cas de consommation de drogues (32).

Notre population d'étude est composée essentiellement de personnes en situation de précarité et n'est donc pas représentative de la population générale puisqu'au total 42% des femmes interrogées ont suivi des études et 22% possédaient une mutuelle. En revanche la consommation de tabac et d'alcool dans notre population était quasi-inexistante.

### **c) L'origine ethnique**

Au sein de l'hôpital de la Conception, en 11 ans, la répartition des ethnies dans les populations étudiées est différente ( $p < 0,004$ ). Cependant le pourcentage global de femmes d'origine africaine (en comptant les femmes d'origine maghrébine) est comparable entre les deux années (63% en 2006 vs 66,8% en 2017) avec une tendance à l'arrivée des populations venant des pays de l'est de l'Europe (6% en 2017 vs 2% en 2006) ou d'Asie (3% vs 1%). Ce dernier résultat est cependant non significatif.

La population consultant à l'hôpital de la Conception est dans une large mesure une population d'immigrées (80%) et les résultats ne peuvent être comparés à ceux de la population générale. En effet, en 2016, 18,6% des femmes accouchant en France sont de nationalité étrangère (9).

Plusieurs études ont retrouvé une prévalence de la macrosomie plus importante dans des populations de femmes noires américaines ou africaines. Une étude américaine notamment a démontré que ces femmes étaient plus touchées par l'obésité que les femmes originaires d'Europe centrale et donc significativement plus à risques de macrosomie fœtale (33). Une étude parue en 2013 dans le journal The Lancet a étudié la prévalence de la macrosomie dans 23 pays développés, d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine (34). En Afrique, elle retrouve une prévalence élevée pouvant aller jusqu'à 15% en Algérie. En Asie, dans les pays les plus pauvres (Cambodge, Népal, l'Inde) la prévalence se situe entre 0,5 et 3,5%, alors qu'elle avoisine les 7% en Chine. Enfin, en Amérique latine, la prévalence est inférieure à 3% dans des pays comme l'équateur ou le Nicaragua mais avoisine les 9% au Paraguay. Cette étude tend à montrer la disparité entre différents pays du monde sur le plan génétique et la prédisposition des pays africains et de certains pays d'Amérique latine à développer une macrosomie fœtale. Cependant, il est certain que le mode de vie et d'alimentation notamment des pays développés ou en voie de développement est un facteur non négligeable de l'émergence de l'obésité, en particulier dans la population de femmes en âge de procréer, susceptible d'aggraver, de surcroît, la prévalence de la macrosomie fœtale.

Enfin, une étude canadienne publiée en mars 2018, montre que le risque d'hyperglycémie et de développer un diabète en post-partum varie selon l'origine ethnique et pourrait être déterminé d'après les valeurs glycémiques et l'HbA1c au cours de la grossesse (35). L'étude retrouve un risque accru d'élévation des glycémies, de traitement par insuline pendant la grossesse et de recours à une césarienne chez les femmes asiatiques en comparaison aux femmes européennes. Une HGPO (avec 75 gr de glucose) était proposé aux patientes.

Pour les femmes d'origine européenne :

- une glycémie  $\geq 0,95$  gr à jeun était prédictive d'une macrosomie
- une glycémie  $\geq 2$  gr à 1h était prédictive d'hyperglycémies dans le post-partum
- une glycémie  $\geq 1,75$  gr à 2h était prédictive d'un risque accru de diabète de type 2

Ces mesures étaient variables selon l'origine ethnique. Le but de cette étude était d'apporter une aide dans le diagnostic de diabète de type 2 en post-partum. Nous n'avons pas, dans notre étude, analysé les résultats des dosages de glycémies à jeun compte tenu du faible nombre de données obtenues.

#### **d) Le poids maternel et la prise de poids**

Il n'y avait pas de différence significative concernant le poids moyen des femmes avant la grossesse entre 2006 et 2017 ( $71 \text{ kg} \pm 14,68$  ;  $p > 0,05$ ). La part de femmes en situation d'obésité n'était pas significativement différente. L'analyse plus précise des résultats retrouve en 2017 : 44% de femmes avec un IMC normal, 38% de femmes en surpoids, 17% de patientes en situation d'obésité et moins de 1% en situation de maigreur.

L'étude sur la santé périnatale en France retrouve une augmentation de l'IMC maternel entre 2010 et 2016 dans la population générale avant la grossesse. En 2010, 65% de femmes avait un IMC normal. Les parts de femmes en surpoids et obèses ont augmenté de manière significative entre les deux enquêtes, passant respectivement de 17,4% à 20% en surpoids et de 10% à 11,8% pour celles en situation d'obésité. 8% était en situation de maigreur.

Le poids moyen des femmes était de 63,4 kg en 2010 (8). La prise de poids pendant la grossesse a légèrement diminuée entre les deux enquêtes et est d'environ 13 kg, comme en 2017 (9).

Dans notre étude la part de femmes en situation de surpoids et d'obésité est plus importante que dans la population générale suggérant soit que la population de femmes accouchant à la maternité de l'hôpital de la Conception se trouve davantage en situation d'obésité que la population générale soit que l'obésité est plus souvent associée à la macrosomie, comme cela est classiquement décrit. Cependant, il est largement retrouvé dans la littérature que l'obésité pré existante à la grossesse est un facteur de risque indépendant de macrosomie fœtale (3),(36) et qu'il existe une relation linéaire entre le poids de l'enfant à la naissance et l'IMC maternel (37).

A noter cependant, que même si la prise de poids excessive a pu être décrite comme un facteur de risque de macrosomie chez les femmes obèses, quel que soit le degré d'obésité (37), dans notre population d'étude en 2017, près de 80% des personnes obèses, 50% des personnes en surpoids et près de 70% des personnes ayant un IMC normal, avaient une prise de poids en accord avec les recommandations de l'IOM basée sur l'IMC pré-conceptionnel. Enfin, plus le grade d'IMC était important plus les femmes avaient une prise de poids pendant la grossesse en accord avec les recommandations. Cependant dans notre étude le fait d'avoir une prise de poids en accord avec les recommandations n'était pas associé à une diminution des complications périnatales. Cette donnée n'avait pas été étudiée en 2006.

Ce résultat pourrait être la conséquence d'une prise de conscience de la part de la population et des professionnels de santé impliqués dans le suivi de la grossesse, de la nécessité d'une prise en charge diététique adaptée de l'obésité afin de limiter la prise de poids aux objectifs définis par l'IOM dans le but de diminuer la survenue de complications à l'accouchement, notamment la macrosomie fœtale. Le programme d'éducation thérapeutique autorisé et financé par l'ARS depuis 2010 concerne certes le diabète gestationnel mais aussi l'obésité, avec des moyens humains dont des temps de diététiciennes dédiés à la prise en charge nutritionnelle des patientes enceintes concernées par ces pathologies. Malheureusement, la notion de suivi diététique au sein de la maternité n'a pas été analysée. En revanche, à peine plus de la moitié (57%) des femmes en surpoids ou avec un IMC normal en début de grossesse avaient une prise de poids gestationnelle concordante les recommandations. Des efforts seront encore à apporter dans l'accompagnement diététique des femmes non obèses.

En effet, 73,5% de femmes ayant accouché d'un enfant macrosome présentaient un poids initial normal ou un simple surpoids mais une prise de poids excessive durant leur grossesse.

Ce résultat peut être pondéré par un double biais de sélection : la présence de patientes issues d'un seul hôpital et le choix d'une population majoritairement d'origine maghrébine, plus à risque de surpoids, de DG et donc de macrosomie. L'étude parue en 2013 dans The Lancet, citée ci-dessus, confirme la prévalence plus importante de la macrosomie dans les pays maghrébins (34).

Malgré le respect des recommandations concernant la prise de poids au cours de la grossesse, la prévalence de la macrosomie ne diminue pas. Cependant, des études concernant la prise de poids optimale selon le grade d'obésité commencent à apparaître.

Les résultats de la littérature sont très variables voire divergents concernant la prise de poids à recommander aux femmes selon leur degré d'obésité (38). Certaines études tendent à montrer que diminuer la prise de poids au cours de la grossesse en dessous des recommandations ne diminuerait pas le risque de développer une macrosomie (14). A l'inverse, d'autres études, notamment américaines, montrent que selon le degré d'obésité, les variations de prise de poids modifient de manière significative le risque de survenue d'un petit poids de naissance ou d'une macrosomie (39) et l'apparition de complications néo-natales (40). Une étude américaine parue en 2010 dans The American Journal of Clinical Nutrition montre, par exemple, que pour les femmes ayant une obésité de grade I, la perte ou la non prise de poids est associée de manière significative à un plus grand risque d'avoir un bébé avec un petit poids de naissance ; alors que la prise de poids entre 0,1 et 9 kg ne diminue pas le risque de macrosomie mais n'augmente pas le risque d'avoir un bébé de petit poids de naissance. Pour les femmes ayant une obésité de grade 2 ou 3, la perte de plus de 5 kg est associée significativement à une augmentation du risque d'avoir un bébé de petit poids de naissance. En revanche, la perte ou la prise de poids jusqu'à  $5 \text{ kg} \pm 4,9$  n'est plus associée à un sur-risque de petit poids de naissance mais diminue significativement le risque de macrosomie (39).

Enfin, il est démontré que le diabète gestationnel, l'obésité préexistante et la prise de poids au cours de la grossesse sont des facteurs associés dans la survenue d'une macrosomie de manière différente selon les ethnies. Il serait alors intéressant d'adapter les recommandations de prise de poids en fonction de l'origine ethnique (41) et de la présence ou non d'un diabète gestationnel. Cette dernière supposition devrait faire l'objet d'études ultérieures.

### **e) Les antécédents de macrosomie**

En 2006 comme en 2017, près de 25 % des patientes multipares avaient des antécédents de macrosomie. Les résultats de la littérature sont différents du résultat de notre étude puisque d'après l'ANDEM, la valeur prédictive de donner naissance de nouveau à un bébé macrosome serait de 95% (12).

Ce renseignement était peu noté dans les dossiers informatiques en 2017 et leur recueil par téléphone était faible.

### **f) Le dépassement de terme**

Au sein de la population de 2006, 35% des patientes ont atteint 41 SA, alors qu'en 2017 la moitié de la population d'étude (50%) dépasse les 41 SA de gestation. La différence observée est statistiquement significative.

D'après l'ANDEM (12), un enfant prendrait en moyenne 125 gr par jour après 41 SA. Le dépassement de terme reste donc un des facteurs majoritairement associé à la macrosomie.

Le graphique présenté dans les résultats illustre clairement l'attitude expectative adoptée par les sages-femmes et gynécologues-obstétriciens envers le mode d'accouchement des femmes chez lesquelles une macrosomie a été dépistée. L'objectif étant de privilégier le plus possible un accouchement par voie basse afin d'éviter les complications inutiles liées à une césarienne qui serait faite lorsqu'une voie basse est envisageable.

En effet la voie basse a été le mode d'accouchement privilégié en cas de dépassement de terme puisque près de 63% des femmes en ont bénéficié et 56% des femmes ayant accouché à terme.

Il est nécessaire de préciser que parmi les 77 dépassements de terme, seul un quart des patientes avait eu un suivi régulier tout au long de la grossesse. Un tiers de ces patientes (32,5%) n'avaient pas eu de suivi avant leur prise en charge à la maternité et plus de la moitié (62%) n'étaient pas suivies régulièrement à la maternité.

Ceci peut expliquer une mauvaise estimation du terme et un accouchement spontané plus tardif que ce qui aurait été décidé par l'équipe soignante en cas de suivi.

Cependant, parmi la sous-population de femmes ayant accouchées à terme ou avant terme, la moitié n'avait pas non plus eu de suivi régulier.

Enfin, une étude parue dans La revue Sage-femme en 2012 à propos des complications fœtales et néonatales des grossesses prolongées, estime que les nouveau-nés post-termes présentent une augmentation du risque de morbidité et mortalité périnatale (13). Dans notre étude, les nouveau-nés post termes ne souffraient pas plus de complications que les enfants nés à terme.

### **g) Le diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel reste l'un des principaux facteurs de macrosomie puisque dans notre étude la macrosomie est retrouvée chez 12,6% des personnes diabétiques et chez 5,6% des personnes non diabétiques. Parmi les 49 patientes ayant eu une découverte de diabète gestationnel et un enfant macrosome, plus de la moitié (55%) étaient traitées par insuline.

Peu d'études dans la littérature ont analysés le taux de macrosomie chez les personnes non diabétiques et diabétiques traitées par régime seul ou par insuline depuis la parution des nouvelles recommandations.

D'après les données que nous avons recueillies, les femmes non diabétiques selon les critères diagnostiques très stricts définis en 2010, ont un risque de macrosomie comparable aux femmes diabétiques traitées par régime seul (5,6% vs 5,4%). Ainsi, 7 ans après l'abaissement des seuils glycémiques dans le diagnostic du diabète, la prévalence de la macrosomie est comparable dans notre population entre les femmes non diabétiques et diabétiques traitées par régime seul. Ces résultats ne permettent pas de conclure entre l'efficacité de la prise en charge de diabètes gestationnels très modérés et un sur diagnostic dans le sous-groupe de diabètes gestationnels traités par régime seul, avec, finalement peu de risques de macrosomie.

En revanche, malgré l'augmentation du nombre du DG, il est observé une diminution du taux de macrosomie fœtale chez les patientes avec un DG, quel qu'en soit le traitement entre 2010 et 2017 (respectivement 20,2% vs 12,6%).

Cette évolution pourrait traduire une amélioration dans la prise en charge du diabète gestationnel à la maternité; la définition de la macrosomie étant inchangée.



Cependant il faut tenir compte dans l'analyse de ces résultats du caractère rétrospectif de l'étude basée de plus sur des codages PMSI, ce qui constitue un biais important. D'autre part, ce caractère rétrospectif a entraîné la perte de certaines données, notamment en 2006, avec l'emploi de dossiers papiers qui a pu diminuer la prévalence du diabète gestationnel.

Il est admis tout de même que le diabète reste la principale cause de macrosomie fœtale.

Une analyse plus poussée chez les femmes diabétiques sous régime seul a été faite dans l'étude de 2017 et montre des résultats significatifs : la survenue d'un DG est plus fréquente chez les multipares, lorsque l'IMC initial est élevé. La macrosomie associée au DG se complique plus de souffrance fœtale avec un pH plus souvent  $< 7$  et une survenue plus fréquente de détresse respiratoire. Enfin les femmes diabétiques avaient plus souvent à l'accouchement une HU  $\geq 35$  cm.

#### **h) Le sexe et le poids de naissance de l'enfant**

Il existe une prévalence plus marquée du sexe masculin au sein des populations de nouveau-nés macrosomes dans les 2 études. En 2006, 69% des macrosomes et 63% en 2017 étaient des garçons ( $p > 0,05$ ), en accord avec les données de la littérature.

Des études turques et congolaises montrent respectivement un taux de 65,6% ( $p < 0,0001$ ) et 61,7% ( $p < 0,004$ ) de nouveau-nés masculins au sein de leur population d'étude (42), (4).

Le sex-ratio était de 2,25 garçons en 2006 et de 1,72 garçons en 2017 pour 1 fille. En France il y a environ 105 garçons pour 100 filles à la naissance soit un sexe ratio de 1,05. Ce rapport est généralement supérieur à 1 mais varie peu : de 1,03 à 1,07. Les résultats retrouvés en 2006 et 2017 sont bien supérieurs à ceux de la population générale et semble confirmer le risque accru de macrosomies chez les nouveau-nés de sexe masculin.

De plus une étude tunisienne montre un sex-ratio de 1,7 garçon pour 1 fille, similaire à celui retrouvé dans notre étude en 2017 (3).

Cependant ce résultat n'est pas retrouvé si l'on étudie le sex-ratio en fonction du poids de naissance. Il est de 1,8 pour un poids de naissance compris entre 4000 et 4250 g ; de 2 lorsque le poids est compris entre 4251 et 4500 g mais seulement de 1 lorsque il dépasse les 4500 g.

Ce résultat est discordant par rapport à la littérature, en effet, plusieurs études, dont une étude israélienne (43), retrouve une augmentation du sex-ratio en fonction du poids de naissance de l'enfant qui passe de 1,94 pour un poids de naissance compris entre 4000-4250 g à 3,1 pour un poids de naissance  $\geq 4500$  g.

Le poids de naissance moyen est comparable en 2006 et en 2017 (4190 vs 4212 g  $\pm$  188,94) avec des extrêmes allant de 4000 à 5020 g. En 2017, 92 % des enfants macrosomes pèsent moins de 4500 g et 8% plus de 4500 g. La macrosomie au-delà de 5000 g semble devenue exceptionnelle. Malheureusement, nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec ceux de 2006, faute de données sources.

## **2. Mode d'accouchement**

Les décisions de l'équipe obstétricale concernant le mode d'accouchement des enfants macrosomes n'étaient pas significativement différentes entre 2006 et 2017. De même aucune différence n'était observée selon la parité. Cependant il est observé en 2017, une diminution du recours à la voie basse et une augmentation du taux de césarienne chez les primipares comme les multipares.

Ces résultats sont à interpréter avec précaution car le taux de césarienne a été sous-évalué par l'exclusion de femmes possédant un utérus bi-cicatriciel ou plus. De même en 2017, les causes de recours à la césarienne n'étaient pas précisées (programmée, échec de déclenchement) et le mode d'accouchement non étudié en fonction de la parité et de la suspicion de macrosomie.

L'étude de 2017 retrouve parmi les 19 patientes ayant eu un diabète gestationnel :

- 1 bébé dont le poids de naissance est  $> 4500$  g né par voie basse pour lequel la macrosomie n'avait pas été suspectée sur l'échographie du 3<sup>ème</sup> trimestre et n'ayant pas bénéficié d'une échographie de contrôle en raison de l'accouchement avant terme.
- 3 bébés dont le poids est compris entre 4250 et 4499 g, nés par voie basse dont 2 par voie basse instrumentale. La macrosomie avait pu être dépistée par l'échographie supplémentaire réalisée à 37 SA chez le seul bébé né par voie basse.

- 15 bébés dont le poids de naissance est compris entre 4000 et 4249 g. Neuf sont nés par voie basse dont 2 avec instrumentation et 6 par césarienne. Parmi les 6 césariennes, deux étaient réalisées pour suspicion de macrosomie avec DE.
- Un antécédent de dystocie des épaules non compliqué d'élongation du plexus brachial était retrouvé pour 4 femmes. Parmi elles, une patiente a bénéficié d'une césarienne, le poids de naissance de l'enfant étant < 4249 g.

Parmi les 128 enfants nés de mère non diabétique, l'étude retrouve :

- 1 nouveau-né pesant plus de 5000 g, né par voie basse, chez qui pourtant la macrosomie avait été suspectée par l'échographie de contrôle réalisée à terme.
- 10 nouveau-nés pesant plus de 4500 g dont 5 nés par voie basse et 5 par césarienne. Deux césariennes ont été faites devant une suspicion de DE. L'échographie avait permis de suspecter 4 macrosomies sur 5.
- 35 nouveau-nés avec poids compris entre 4250 et 4499 g dont 24 sont nés par voie basse et 11 par césarienne. La césarienne était réalisée en cas de suspicion de macrosomie ou de DE pour 4 patientes.
- 82 nouveau-nés avec un poids < 4249 g, dont 60 nés par voie basse et 22 par césarienne, dont 12 pour suspicion de disproportion fœto-pelvienne.
- Un antécédent de dystocie des épaules sans élongation du plexus brachial était suspecté chez 7 patientes (4 nouveau-nés pesaient plus de 4500 g). Parmi elles, 4 ont accouchées par césarienne.

L'analyse du mode d'accouchement révèle que chez les femmes diabétiques, ayant accouché d'un enfant macrosome, la voie basse est plus fréquente que les césariennes. En effet, les césariennes représentent 31,6% des accouchements de ce sous-groupe. Les 6 césariennes ont été effectuées, pour des accouchements d'enfants dont le poids de naissance était < 4250 g. Seules 2 étaient réalisées pour suspicion de macrosomie avec DE. Parmi les enfants dont le poids de naissance était > 4250 g, 2 enfants dont le poids était < 4500 g avec suspicion de macrosomie sans DE mais en dépassement de terme, sont nés par voie basse instrumentale, de même qu'un autre pesant plus de 4500 g à la naissance. D'après les recommandations de l'HAS, une césarienne aurait pu être préconisée pour l'enfant pesant plus de 4500 g si la macrosomie avait été suspectée à l'échographie.

Cette tendance se retrouve chez les enfants de mère non diabétiques puisque 90 enfants (70,3%) sont nés par voie basse et 38 par césarienne (29,7%). La voie basse est le mode d'accouchement privilégié quel que soit le poids de l'enfant à la naissance. Il est observé tout de même une augmentation de la proportion de césarienne par rapport à la voie basse parallèlement à l'augmentation du poids de naissance des enfants, en lien avec l'augmentation du risque de macrosomie et de dystocie des épaules. D'autant plus que la proportion de dépassements de terme a augmentée et constitue un risque supplémentaire de césarienne.

Pour les enfants dont le poids de naissance dépassait les 4500 g, 1 enfant pesant plus de 5000 g à la naissance et dont l'EPF était  $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile sur l'échographie de contrôle, est né par voie basse. D'après les recommandations de l'HAS, dans ce cas, une césarienne était préconisée.

**Ainsi dans notre population étudiée en 2017, les recommandations en termes d'indication de césarienne sont appliquées. Cependant, à postériori, une césarienne aurait donc dû être préconisée à la place de la voie basse pour 2 naissances.**

L'enfant dont la mère est diabétique, né en post terme, par voie basse et pesant plus de 4500 g a présenté des complications ayant nécessité un séjour en réanimation puis 12 jours en service de néonatalogie. La mère a présenté également une déchirure périnéale et une hémorragie de la délivrance. De même l'enfant né en post-terme par voie basse à plus de 5000 g d'une mère non diabétique et dont la macrosomie avait été dépistée aurait dû naître par césarienne et a présenté une DE sans autre complications néo-natales. La mère a présenté une déchirure simple.

L'accouchement des mères diabétiques reste un accouchement compliqué qui doit donc faire l'objet d'une attention toute particulière notamment dans le dépistage de la macrosomie et la dystocie des épaules.

Malgré cela, **le taux de césarienne observé dans notre étude n'est pas plus important chez les femmes diabétiques.** D'autres facteurs pouvant contribuer à la pratique d'une césarienne ont été étudiés notamment le poids des mères en début de grossesse car il est prouvé que l'obésité constitue un facteur de risque indépendant de césarienne (44) :

En début de grossesse, la moyenne de poids des femmes non diabétiques était de 70,5 kg  $\pm$  15,28 et de 73,5 kg  $\pm$  10,29 chez les femmes diabétiques.

A l'accouchement, les femmes diabétiques pesaient en moyenne  $84,5 \text{ kg} \pm 8,14$  contre  $83,6 \text{ kg} \pm 14,87$  chez les non diabétiques. La prise de poids moyenne chez les diabétiques était donc de  $11 \text{ kg} \pm 6,24$  alors qu'elle est de  $13 \text{ kg} \pm 6,90$  en moyenne chez les non diabétiques. Il n'existait pas de différence significative.

Enfin, les études sur la santé périnatale en France montre une augmentation régulière du taux de césarienne entre 2003 et 2010 qui se stabilise autour de 25% depuis dans une population d'enfants macrosomes (9). Nos chiffres sont légèrement supérieurs, autour de 30%. La notion de qualité du suivi des grossesses aurait été intéressante à intégrer dans cette analyse.

### **3. Les complications materno-fœtales**

#### **a) Les complications maternelles**

**En 11 ans les complications périnéales ont diminuée de manière significative ( $p < 10^{-5}$ ), le taux d'hémorragies de la délivrance est resté sensiblement le même. La survenue d'infections n'a pu être étudiée.**

De plus, l'étude montre qu'en 2017, **les complications périnéales surviennent nettement moins lorsque la macrosomie avait été suspectée par échographie ( $p < 0,0005$ ).**

L'étude de 2006 montre un taux de lésions périnéales proche de 65% avec un taux d'épisiotomie de 46% et de déchirure de tout grade de 19%.

En 2017, le pourcentage de lésions périnéales diminue : 36,7% avec une pratique d'épisiotomie de 11,5%, nettement moins important qu'il y a 10 ans, et en accord avec les recommandations de l'HAS qui préconise une pratique inférieure à 30% des accouchements.

En France, la diminution de la fréquence des épisiotomies se poursuit donc puisqu'elle était de 51% en 1998, 26,8% en 2010 et aux alentours de 22% en 2016 (9). L'épisiotomie était largement effectuée du fait d'un périmètre crânien souvent élevé dans la macrosomie (8). Suite aux publications de 2005 du CNGOF, les seules indications d'épisiotomie retenues sont : la distance ano-vulvaire  $> 3 \text{ cm}$  et des anomalies du rythme cardiaque fœtales pour réduire des efforts expulsifs.

En effet, une politique restrictive de l'épisiotomie permet de multiplier par 3 le nombre de périnéas intacts sans pour autant augmenter le risque de déchirure.

Cette évolution fait suite à un consensus international sur l'absence de bénéfices d'une épisiotomie systématique dans la prévention des troubles périnéo-sphinctériens et de la volonté des professionnels de répondre aux demandes des femmes pour qui l'épisiotomie reste une pratique redoutée. Ainsi, leur consentement doit toujours être recueilli avant sa réalisation.

En revanche l'analyse statistique de la différence entre les taux observés de déchirure périnéale simple n'a pu être étudiée, mais elle semble rester stable (25% en 2017 vs 20% en 2006). Le taux de déchirures, plus ou moins aléatoire, varie entre les différentes études. Il est lié à la qualité du périnée, et est plus ou moins étendu selon le poids du nouveau-né et la maîtrise de l'accouchement.

Or les déchirures périnéales, étant naturelles et suivant le trajet des fibres musculaires, la cicatrisation est facilitée et plus rapide. Les pratiques tendent donc de plus en plus à laisser l'accouchement se dérouler dans le cadre le plus naturel possible car plusieurs études montrent que l'épisiotomie n'apporte pas les bénéfices escomptés. De plus le perfectionnement des techniques d'accouchement lorsqu'une macrosomie est détectée limite certainement la survenue de lésions périnéales, comme en témoignent les résultats ci-dessus.

L'hémorragie de la délivrance est retrouvée dans près de 10% des accouchements en 2006 comme en 2017. Elle est souvent relevée lors d'instrumentation, d'un travail long ou d'atonie utérine due à la distension de l'utérus. Elle reste une complication pouvant mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de son enfant. Une étude israélienne réalisée en 2012 a montré une augmentation significative du taux d'hémorragie de la délivrance à partir d'un poids de naissance de 4500 g (43). Dans notre étude, seuls 12,5% des nouveau-nés dont l'accouchement s'est compliqué d'hémorragie de la délivrance avaient un poids > 4500g. 12,5% avaient un poids compris entre 4250 et 4500 g et les 75% restants un poids entre 4000 et 4250 g. Cette corrélation avec le poids de naissance n'est pas retrouvée dans notre étude.

En 2017, il est survenu 2 infections du post-partum (1,3%). Cette donnée n'avait pas été étudiée en 2006, aucune comparaison n'a pu être faite.

Il semblerait que de nos jours l'attitude adoptée face à la suspicion de macrosomie, même si elle n'est pas plus ou mieux dépistée, semble plus adaptée et engendrerait significativement moins de lésions périnéales à l'accouchement, notamment lorsque la macrosomie est dépistée.

## b) Les complications fœtales

### - Les complications obstétricales :

La dystocie des épaules concernait 4,8% des nouveau-nés en 2006 et 21,8% en 2017. **L'accouchement d'un enfant macrosome se compliquait significativement plus souvent de dystocie des épaules en 2017 ( $p < 0,0001$ ) mais en 2006 comme en 2017, elle n'était pas significativement moins présente au cas de dépistage de la macrosomie (Annexe 4).** Il n'a été noté aucune fracture osseuse ou lésion du plexus brachial en 2017.

Cet exemple illustre la difficulté de reconnaissance anténatale de la DE. Cette augmentation peut s'expliquer par un manque de précision dans les dossiers informatiques en 2017 sur la différence à l'accouchement entre survenue d'une vraie DE ou d'une difficulté aux épaules. En 2006 5,8% des accouchements ont entraîné une difficulté aux épaules, ce qui aurait alors porté le taux de complications obstétricales à 10,6%. Parallèlement, l'augmentation des accouchements en post-terme pouvait expliquer ce résultat.

Il aurait été intéressant d'étudier les modalités d'accouchement selon le dépistage de la macrosomie. Cependant, même si ce résultat a été analysé dans le mémoire de sage-femme de 2006, le manque de précision des données recueillies en 2017 n'a pas permis cette analyse.

Le taux de DE varie d'une étude à l'autre car cette complication reste totalement imprévisible dans 90% des cas. Sa fréquence est significativement plus importante lors de l'accouchement d'enfants macrosomes. Une étude israélienne avait montré qu'il existe effectivement une prévalence de la DE chez les nouveau-nés macrosomes de manière significative et que sa prévalence augmente avec le poids de l'enfant (43). Ce résultat n'est pas retrouvé dans notre étude puisque 70% des dystocies des épaules sont présentes, en 2017, pour des enfants dont le poids de naissance est compris entre 4000 et 4250 g mais ceci serait plus corrélé à la répartition de l'effectif de notre population puisque 90% de la population est retrouvée pour des poids compris entre 4000 et 4250 g. De plus la dystocie des épaules est également présente pour des enfants dont le poids de naissance est inférieur à 4000g.

Enfin, des analyses plus poussées sur la population de 2017 ont permis de mettre en évidence un plus grand nombre de détresse respiratoire, d'instrumentalisation ou de recours à la césarienne en cas de DE. De même elle est davantage présente chez les femmes de moins de 30 ans et celles non obèses.

Il est à noter qu'en 2006, même si la différence retrouvée n'est pas significative, la DE était plus importante lorsque la macrosomie n'avait pas été dépistée, ce qui laisse penser que l'attitude interventionniste était peut-être plus délétère. Il se pourrait par exemple qu'une induction du travail entraîne des complications liées aux modalités d'accouchement elles-mêmes (utilisation d'ocytociques, travail prolongé...). Il avait été d'ailleurs proposé par Mme Roba en 2006 d'étudier les résultats du protocole DAME qui évalue l'efficacité du déclenchement sur les complications maternelles et fœtales à l'échelle internationale.

Aucune étude n'est capable à ce jour de définir quel est le mode d'accouchement le plus adéquat. La césarienne programmée ainsi que le déclenchement du travail ne sont pas recommandés. La voie d'accouchement à privilégier est la voie basse. Toute anomalie dans le déroulement du travail doit faire reconsidérer la conduite à tenir. Il s'agit d'un accouchement à risque qui nécessite la présence de l'équipe complète en salle au moment de l'expulsion.

- **Les complications métaboliques :**

**Il n'a pas été constaté de différence significative entre les deux études concernant les complications fœtales néonatales :** hypoglycémie, détresse respiratoire, Apgar, transfert en service de néonatalogie et survenue de décès.

Souvent l'analyse statistique n'a pu être effectuée en raison du manque de données dans l'étude de 2006 (hypoglycémie, séjour en réanimation). De plus certaines données sont à interpréter avec précaution, notamment concernant l'analyse de l'Apgar qui est une donnée subjective et opérateur-dépendant. Enfin, lors de l'étude réalisée en 2006, les dossiers pédiatriques papiers n'avaient pu être étudiés faute d'accès. Les résultats étaient relevés sur la période de deux heures de surveillance après l'accouchement. Ce biais ne permettait effectivement pas de relever la survenue d'hypoglycémies dans les 48h premières heures de vie. Les dossiers pédiatriques informatisés en 2017 avait permis de retrouver la surveillance du nouveau-né jusqu'à la sortie de la maternité et donc de compléter les informations manquantes du compte rendu d'accouchement.

Aucun décès n'a été constaté.

Les résultats retrouvés dans notre étude concernant les complications materno-fœtales sont en accord avec l'étude française sur l'évolution de la santé périnatale depuis 2003.



Le score d'Apgar à 5 minutes n'avait pas changé entre 1995 et 2003. En revanche il diminue entre 2010 et 2016 : la fréquence des scores inférieurs à 7 à 5 minutes de vie est passée de 0,8% en 2010 à 1,2% en 2016. Cette évolution était déjà constatée entre 2003 et 2010 et pourrait être le reflet d'une meilleure évaluation de l'état néonatal à la naissance (9). Dans notre étude, en 2017, la fréquence d'un Apgar < 7 était évaluée à 2%, supérieure à la fréquence décrite dans la population générale. Cependant notre population était constituée uniquement d'enfants macrosomes plus à risque de complications et pouvant expliquer ce résultat.

Concernant les autres données accessibles, dans presque la totalité des cas, les nouveau-nés ont été transférés en néonatalogie suite à une détresse respiratoire. Les résultats sont peu différents entre les 2 études. De plus, le nombre de séjour en service de réanimation et de néonatalogie est stable entre 2010 et 2016 (respectivement 1,6% et 1,8%) dans la population générale et suggère qu'il n'y pas eu de dégradation de l'état de santé néonatal à la naissance (9). Or dans notre étude en 2017, environ 7% des nouveaux nés sont transférés dans ces services. La maternité de l'hôpital de la Conception fait partie des maternités de niveau 3 et accueille donc plus de nouveau-nés à risques de complications, notamment les enfants macrosomes. Du fait de ce biais de sélection, nos résultats sont difficilement comparables.

Au total, en 11 ans, les complications métaboliques liées à l'accouchement d'un enfant macrosome ne semblent pas avoir évoluées, même si elles restent prédominantes dans cette population à risques par rapport à la population générale. Cependant l'amélioration des pratiques obstétricales et de la formation des professionnels de l'accouchement à la prise en charge des nouveau-nés macrosomes, aurait fait espérer une diminution de la fréquence de survenue de ces complications.

Une étude a été réalisée en 2012 sur une cohorte historique de 14684 nouveau-nés issus de la base de données Audipog afin de déterminer si le dépistage de la macrosomie en anténatal réduisait le risque de survenue de complications materno-fœtales à l'accouchement. Il n'a pas été retrouvé de diminution des complications dans le groupe dépisté (45), elle semble confirmer les résultats de notre étude.

#### **4. Dépistage et diagnostic**

##### **a) La hauteur utérine**

Notre étude révèle une diminution significative des femmes dont la mesure de la hauteur utérine dépasse les 35 cm. Pourtant le taux de macrosomie fœtale n'a pas diminué en 11 ans. On observe donc une augmentation du pourcentage de macrosomies avec une valeur normale de HU.

Cependant le caractère opérateur dépendant de sa mesure peut largement influencer les résultats. Ainsi elle oriente le diagnostic mais ne constitue pas une certitude. D'ailleurs, la mesure de la HU était plus importante chez les patientes diabétiques. Cette différence pourrait être expliquée par un biais lié à la connaissance par l'opérateur de la présence d'un DG.

De plus, en 2006, les mesures étaient relevées à chaque consultation et les résultats ont montré que les mesures semblaient plus fiables à partir du huitième mois. En 2017, ces données, certes mentionnées dans les dossiers tout au long du suivi n'ont été relevées pour l'analyse dans notre étude qu'au moment de l'accouchement.

##### **b) Le dépistage du diabète gestationnel**

En 2006, malgré des recommandations de 1996 qui conseillaient un dépistage systématique du diabète gestationnel, il n'existait pas de consensus. D'ailleurs, le test de dépistage avait été réalisé chez seulement 80% de la population, ce qui a pu minimiser la prévalence du diabète gestationnel.

En 2017, les recommandations en vigueur préconisent un dépistage ciblé sur les facteurs de risque. Il a donc été décidé de pratiquer un dépistage systématique à la maternité de l'Hôpital de la Conception compte tenu de la présence d'une population à risques par leur faible niveau socio-économique classiquement associé au surpoids et à l'obésité. Pourtant l'HGPO a été réalisé dans 83% des cas, après la réalisation d'une glycémie à jeun normale. 17% des patientes n'en ont donc pas bénéficié, de plus 40% des HGPO n'a pas été réalisée au terme recommandé, probablement du fait d'un suivi aléatoire des grossesses. Ces facteurs ont donc pu sous-estimer la prévalence de la macrosomie.

Au final, **la prévalence du diabète gestationnel au sein d'une population de femmes (non diabétiques ou traitées par régime seul) ayant donné naissance à un bébé macrosome a augmenté en 11 ans : de 4,8% en 2006 à 12,6% en 2017.** Cette différence significative peut s'expliquer tout d'abord, comme cela était attendu, par la modification des critères diagnostiques du diabète gestationnel. En effet, les nouveaux critères définis par l'IADPSG en 2010, abaissent le seuil glycémique diagnostique et sont donc responsables d'un plus grand nombre de diabète gestationnel dépisté. Une étude anglaise réalisée en 2015 retrouve également une augmentation significative du nombre de diabètes gestationnels sans diminution des complications materno-fœtales, notamment de la macrosomie (46).

Effectivement, ces nouvelles recommandations ne permettent pas de dépister toutes les femmes à risque de complications. En effet le continuum existant entre élévation de la glycémie et apparition de complications ne permet pas de définir précisément un seuil glycémique au-delà duquel les complications apparaissent.

Il s'agit plus de seuils arbitraires permettant de dépister les femmes nécessitant un traitement avec un bénéfice attendu en terme de réductions des complications materno-fœtales (47). Ce bénéfice est probablement d'autant plus difficile à mettre en évidence que le trouble de la tolérance glucidique est très modéré, comme dans notre étude. L'augmentation de la prévalence du DG, pourrait être aussi la conséquence d'une augmentation de l'obésité chez les femmes en âge de procréer. Pourtant l'analyse des résultats montre que l'obésité préexistante à la grossesse, bien loin d'augmenter semble avoir tendance à diminuer en 11 ans dans la population étudiée, même si ce résultat n'apparaît pas de manière significative.

Une étude canadienne a montré que les femmes diabétiques d'après les nouveaux critères de diagnostiques de l'IADPSG n'avait pas plus de risques de macrosomie, et de complications materno-fœtales à la naissance (48). Or dans notre étude si l'on compare ces deux groupes, les femmes ayant un DG ont tendance à présenter plus de complications que les non diabétiques (sauf concernant les hypoglycémies). **Il y avait significativement plus de détresse respiratoire et donc de transfert en service de réanimation ou de néonatalogie chez les nouveau-nés de mères diabétiques, en accord avec ce qui est classiquement admis dans la littérature.**

### c) Les échographies obstétricales

Dans notre étude une macrosomie était suspectée lorsque la mesure de l'EPF ou du PA était  $\geq$  90<sup>ème</sup> percentile. Les autres variables mesurées lors des échographies : BIP, PC, LF n'ont pas été prises en compte dans le dépistage.

En prenant en compte ces 2 variables :

- 17% de macrosomies étaient suspectées à l'échographie des 22 SA
- 30,5% environ à l'échographie des 32 SA
- Après réalisation d'une échographie supplémentaire, au total 32% de macrosomies avait pu être suspectées.

Il y a une nette amélioration du dépistage de la macrosomie à partir du 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse. En effet, le troisième trimestre est la période où la croissance fœtale est la plus importante, stimulée par la sécrétion d'HLP (Human Placenta Lactogen) par le placenta. 59% de la population a bénéficié d'une échographie supplémentaire, la plupart du temps dans le cadre du dépistage de la macrosomie mais également afin d'assurer le suivi d'une malformation.

**La suspicion de macrosomie n'était pas plus importante lors de la réalisation d'une échographie supplémentaire. Au final, en 2017, seul un tiers des macrosomies a été dépistée. En 2006, la macrosomie avait été mieux dépistée par échographie puisqu'elle était suspectée chez 65% environ des patientes.** Il y avait pourtant moins d'échographies de contrôle réalisées au dernier trimestre. Cependant ces résultats ne sont pas comparables car les critères de dépistage n'étaient pas les mêmes et étaient définis de manière imprécise.

D'autres critères pourraient orienter à l'interrogatoire ou à l'examen clinique vers la réalisation d'une échographie supplémentaire. Par exemple : une prise de poids importante lors du dernier trimestre de la grossesse ou en cas d'évolution importante de la HU à l'examen. Ces données étaient peu mentionnées dans les dossiers examinés sur l'année 2017 bien qu'il y ait eu une amélioration dans la qualité des dossiers informatiques au cours de l'année notamment dans la précision des données (poids des patientes, facteurs de risques, résultats détaillés des différents examens réalisés : bilan sanguin ou échographies etc...).

Par ailleurs, il est difficile de prévoir quelle biométrie serait la plus juste pour diagnostiquer une macrosomie.

Beaucoup d'études ont été réalisées à ce sujet mais il n'y a à ce jour aucune variable biométrique permettant de déterminer avec précision la macrosomie d'autant que la mesure de ces variables dépend de l'échographiste, de son expérience et du matériel utilisé. Une étude française avait retrouvé qu'un périmètre abdominal fœtal supérieur à 350 mm mesuré en cours de travail par un membre de l'équipe obstétricale permet d'alerter sur un risque de macrosomie et de dystocie des épaules, et de sensibiliser l'équipe, afin que les manœuvres adaptées, si elles s'avèrent nécessaires, ne soit pas improvisées (49).

## **5. Evolution du taux de macrosomie en 10 ans.**

Sur la période de juin 2005 à juin 2006, la prévalence de la macrosomie était de 5,7%. Sur notre période d'étude du 01 janvier 2017 au 31 décembre 2017, la prévalence retrouvée est de 6,6%. Ces résultats sont en adéquation avec la prévalence de la macrosomie retrouvée dans la population générale en France, et variant selon les études, comme vu précédemment, entre 5 et 10% (8).

En France et en Europe, peu d'études ont cherché à analyser la prévalence de la macrosomie fœtale depuis les nouvelles recommandations du dépistage du diabète gestationnel définies par l'IADPSG en 2010.

En Finlande une étude a montré une diminution de la prévalence de la macrosomie de 5,6 % en 2006 à 4,1% en 2010, année de la mise en place des nouvelles recommandations du diabète gestationnel (50). En France l'étude de Billionnet et al retrouvait, pour les 716152 naissances de 2012, une incidence de la macrosomie dans le diabète gestationnel de 15,7% (OR =1,8 [95% CI : 1,7 ;1,8]), le pourcentage de macrosomie dans la population sans diabète étant de 9,2% (51), bien au-delà de la prévalence observée dans notre étude.

En effet, à l'hôpital de la Conception, la prévalence de la macrosomie globale semble légèrement augmenter entre 2006 et 2011 et se stabiliser depuis avec peut-être une légère tendance à la diminution la dernière année. Il est intéressant d'observer que la prévalence de la macrosomie a surtout augmenté en 2010-2011 dans la population de femmes diabétiques.

Cette période correspond à la mise en place des nouvelles recommandations concernant le dépistage du DG engendrant alors une augmentation du nombre de diabètes gestationnels diagnostiqués à la maternité (comme en témoigne un taux multiplié par 2,4). Le nombre d'accouchements restant globalement stable, autour de 3000 par an.

La conséquence attendue était une diminution du taux de macrosomie dans la population de femmes non diabétiques. En effet, les femmes dont le risque de macrosomie était augmenté de 75% en regard des nouveaux seuils diagnostiques, seraient alors diagnostiquées comme étant diabétiques et prises en charge comme telles, alors qu'elles n'auraient pas été considérées comme diabétiques auparavant. Nous ne retrouvons pas ce résultat dans notre étude puisque la prévalence de la macrosomie chez les femmes non diabétiques ne diminue pas et reste stable autour de 6% depuis 2010. Le calcul n'avait pu être effectué en 2006 faute de données concernant le nombre de femmes diabétiques insulino-traitées. Nous ne pouvons cependant pas exclure un biais de codage qui correspondrait à cette période de sensibilisation des soignants sur la macrosomie.

La macrosomie chez les patientes diabétiques diminue progressivement par la suite jusqu'à un taux actuel de 12,6%, inférieur à la moyenne française (9), mais encore supérieur au taux de macrosomie sans diabète que nous observons dans notre centre. L'évolution favorable du taux de macrosomie chez les femmes diabétiques pourrait correspondre à l'organisation de la prise en charge du diabète gestationnel, avec l'autorisation et le financement par l'ARS d'un programme d'éducation thérapeutique spécifique depuis 2010. A noter que notre étude n'a pas pris en compte la notion de qualité du suivi, dont le terme de prise en charge médicale par rapport à la date du diagnostic et la notion d'équilibre glycémique.

Enfin, la prévalence de la macrosomie est similaire chez les femmes non diabétiques (5,6%) et chez les femmes diabétiques traitées par régime seul (5,4%). Avec les données analysées dans notre étude, il n'est pas possible d'en déduire si ces résultats sont en lien avec le bénéfice de l'intensification de la prise en charge, qui réduirait la macrosomie, ou un « sur diagnostic » chez des patientes à faibles risques de complication. 5,4% des patientes diabétiques traitées par régime seul présentent des facteurs de risque de DG.

Au total, il persiste un risque accru de macrosomie chez les femmes diabétiques insulino traitées malgré l'organisation d'une prise en charge intensifiée. Les femmes diabétiques traitées par régime seul n'ont pas plus de risques d'avoir un enfant macrosome que les femmes non diabétiques.

Cependant, l'abaissement des seuils glycémiques dans le diagnostic du diabète gestationnel n'a pas permis de diminuer le taux de macrosomie en dessous de 5,6%. Il est intéressant dans ce sous-groupe de macrosomie sans diabète de s'intéresser à l'association éventuelle avec d'autres facteurs de risques tels que l'obésité maternelle ou la prise de poids au cours de la grossesse.

## **B. Limites et biais de l'étude**

### **1. Les limites**

#### **a) Définition de la macrosomie**

Dans cette étude, la macrosomie est définie par un poids de naissance  $\geq 4000$  g, sans tenir compte de l'âge gestationnel. Cette définition est celle utilisée par le codage informatique pour retrouver la macrosomie parmi les naissances à l'hôpital de la Conception et elle a également été utilisée par la sage-femme dans son mémoire en 2006. Or actuellement la macrosomie est définie de manière plus précise par un poids de naissance  $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile pour l'âge gestationnel. Cette différence de définition a ainsi pu entraîner une sous-évaluation de la population d'enfants macrosomes (Annexe 1).

#### **b) Etude unicentrique**

L'étude a été réalisée uniquement à l'hôpital de la Conception, afin de permettre une comparaison avec l'étude réalisée dans le même hôpital en 2006. La population de notre étude, nous l'avons vu, n'est pas représentative de la population générale, ce qui rend impossible l'extrapolation des résultats. Cette étude permet de suivre l'évolution d'un phénomène de santé dans un endroit donné, sur une population particulière.

D'autres études intégrant plusieurs maternités de la ville ou du département seraient intéressantes à développer afin d'étudier le phénomène sur une population plus représentative de la population générale.

### **2. Les biais**

#### **a) Biais de sélection :**

L'hôpital de la Conception possède une maternité de niveau 3. Elle dispose d'une unité de réanimation néonatale permettant de prendre en charge des grossesses à risques et donc des nouveau-nés dont l'état de santé peut s'avérer plus grave à la naissance. De même l'expérience des professionnels de santé a pu induire une diminution des complications materno-fœtales.

Cette spécificité a peut-être permis de sélectionner des grossesses plus compliquées, donc plus à risque de macrosomie. Ainsi le taux de macrosomie a pu être surévalué, limitant l'extrapolation de nos résultats à la population générale.

De plus l'application des critères de sélection des patientes comme définis dans le mémoire en 2006, a entraîné l'exclusion de 61 dossiers. Cette sélection rend la sous-population encore moins représentative de la population générale par l'exclusion de certains facteurs de risques de complications néo-natales, comme : les utérus cicatriciels, mais surtout les diabètes insulino-traités davantage pourvoyeurs de complications materno-fœtales.

## **b) Biais d'information**

Les études rétrospectives sont particulièrement soumises au biais de mémorisation.

Tout d'abord certaines données étaient absentes de l'étude de 2006 (le nombre  $n$  de patientes pour certaines données, le nombre de patientes âgées de plus de 35 ans, certaines complications fœtales etc.). Seuls les résultats de l'étude ont pu être consultés mais le tableau de recueil des données brutes des 104 patientes n'a pu être récupéré.

Les résultats disponibles étaient essentiellement des moyennes, certains tests statistiques n'ont donc pas pu être utilisés. Les comparaisons avec notre étude de 2017 ont été impossibles pour ces valeurs.

Par ailleurs, en 11 ans les études sur la recherche des facteurs de risques de macrosomie se sont multipliées et certains facteurs sont apparus intéressants à étudier, comme le poids de naissance maternel ou les données anthropométriques du père.

Ces données n'ont pas été recueillies en 2006. D'autres études seraient intéressantes à développer afin d'étudier l'association de ces caractéristiques avec la macrosomie fœtale.

Enfin, certaines données n'étaient pas précisées dans les dossiers informatiques, d'autres étaient discordantes avec les affirmations des patientes lors des entretiens téléphoniques, ou elles avaient oublié certaines données. La barrière de la langue était également un frein au recueil de données par téléphone et 28 personnes avaient changé de numéro de téléphone. Cela explique le faible taux de réponses de notre étude qui est de 52,3% et participe à rendre les résultats moins précis.



### c) **Biais de confusion**

Enfin il existe des biais de confusion dans notre étude, principalement représentés par les données dites « opérateurs-dépendants » que sont : la mesure de la hauteur utérine et des différentes biométries lors de la réalisation des échographies. En effet, la mesure d'un même résultat peut se révéler différente selon l'opérateur et sont à prendre compte lors de l'interprétation des résultats.

De plus, les facteurs confondants comme la consommation de tabac, d'alcool ou la présence d'une hypertension artérielle ont été recherchés et analysés. Ces facteurs peuvent en effet freiner la prise de poids de l'enfant et donc sous-estimer la macrosomie à la naissance.

## **C. Propositions**

### **1. Problèmes soulevés**

**En 11 ans la prévalence de la macrosomie semble stable** puisqu'elle était de 5,7% en 2006 et de 6,6% en 2017. Cependant depuis la parution des nouvelles recommandations en 2010 qui abaissaient le seuil glycémique diagnostique du DG, la prévalence du DG a augmentée de façon significative (de 4,8% à 12,6% ;  $p < 0,05$ ). Par conséquent la prévalence de la macrosomie au sein de la population de femmes diabétiques a augmenté initialement suite à l'application de ces nouveaux critères mais diminue depuis. Cette tendance observée peut s'expliquer par une amélioration de la qualité de la prise en charge des femmes diabétiques à la maternité, notamment par la mise en place de l'insulinothérapie dans ce groupe de femmes à risques, et de la prévention des complications associées. Au final, l'étude pourrait montrer une probable maîtrise du facteur « hyperglycémie » grâce aux nouvelles recommandations diagnostique du DG pour les troubles de la tolérance glucidique les plus modérés, puisque la prévalence de la macrosomie est semblable chez les femmes non diabétiques (5,6%) et chez les femmes diabétiques traitées par règles hygiéno-diététiques (5,4%). A l'inverse, ce résultat pourrait aussi révéler une limite de ces nouvelles recommandations et la question qui en découle est « n'entraînent-elles pas un excès de diagnostic et de traitement des diabètes modérés » ? Puisqu'au final ces femmes ne présentent pas plus de risques que les femmes non diabétiques.

Cependant, le taux de macrosomie chez les femmes non diabétiques est resté globalement stable depuis 2009. Or, le résultat attendu était une diminution de ce taux grâce à une meilleure prise en charge du diabète gestationnel. D'autres études seraient donc indispensables pour étudier les facteurs de risques en cause, et notamment l'impact du poids pré-gestationnel et de la prise de poids au cours de la grossesse.

Dans notre étude, les facteurs de risques connus comme l'âge maternel  $\geq 30$  ans, la multiparité même si elle ne semble pas liée à un âge maternel avancé, les antécédents de macrosomie, l'IMC pré-gestationnel et la prise de poids totale au cours de la grossesse n'avaient pas évolués de manière significative en 11 ans mais restent des facteurs de risques importants à considérer dans le dépistage d'une macrosomie.

L'origine ethnique de nos populations d'études avait significativement changée en 11 ans, avec une diminution de la présence de femmes originaires d'Europe centrale au profit de populations venant d'Europe de l'est ou d'Asie. La prévalence de femmes d'origine africaine est restée stable (65% environ) et représente la majorité de notre population. La prédisposition génétique des femmes africaines envers la macrosomie et la situation de précarité dans laquelle elles se trouvent le plus souvent rendant difficiles l'accès à une alimentation équilibrée, et la prise de poids, ont pu concourir à favoriser l'apparition d'une macrosomie.

L'étude permet d'observer cependant que, même si le poids moyen en début de grossesse reste stable et même si ces résultats ne sont pas significatifs, la présence de femmes en situation d'obésité et la prise de poids moyenne au cours de la grossesse, quel que soit l'IMC, semble avoir tendance à diminuer entre 2006 et 2017. Cette tendance témoigne peut-être d'un début d'amélioration de la prise en charge de l'obésité à la maternité. Un effort serait cependant attendu dans la prise en charge de femmes non obèses (en surpoids ou avec un IMC normal), car le surpoids est associé à une survenue plus grande de complications materno-fœtales et doit faire l'objet d'une attention particulière, tout comme l'obésité. De plus, dans notre étude, la majorité des femmes en 2017 respectait les recommandations de prise de poids au cours de la grossesse définies par l'IOM et la **présence d'une obésité pré-gestationnel n'était pas significativement associée à la survenue d'un plus grand nombre de complications**. Il serait intéressant de reconstruire ces résultats dans quelques années afin d'étudier l'impact de la prise en charge du poids à la maternité sur la prise de poids des femmes enceintes et la survenue d'une macrosomie. Les études au sujet de la révision des recommandations de prise de poids au cours de la grossesse sont contradictoires.

Cependant il est important de poursuivre le travail de sensibilisation aux conséquences maternelles et fœtales du surpoids et de l'obésité, car il est désormais prouvé que l'obésité et le gain pondéral maternel sont associés de manière linéaire au poids de naissance. L'éducation nutritionnelle est à renforcer auprès des femmes en âge de procréer qui représentent la principale catégorie d'âge touchée par l'épidémie d'obésité. Cette éducation est indispensable à proposer dans les maternités dès la première consultation et doit permettre d'orienter les femmes les plus à risques vers des consultations diététiques. Cependant elles semblent difficiles à mettre en place au sein de populations culturellement différentes et souvent socialement défavorisées. Des programmes d'éducation thérapeutique se développent également pour assurer le suivi des femmes après la grossesse afin de les accompagner dans leur démarche de perte de poids et de préparer les éventuelles grossesses ultérieures.

De même l'élaboration de guides d'informations nutritionnelles basés sur des pictogrammes et traduits en différentes langues serait indispensable pour faciliter la communication et la compréhension. Ce dispositif a déjà été mis en place par une équipe pluridisciplinaire à la maternité de l'hôpital de la Conception pour la prise en charge du diabète gestationnel à destination des femmes comoriennes.

Comme dans de nombreuses études de la littérature, **le sexe masculin semble être prédominant au sein d'une population de macrosomes**. En 11 ans, le poids moyen des nouveau-nés macrosomes a peu évolué.

**Les accouchements se sont déroulés majoritairement en post terme**. Ce résultat semble lié à une modification progressive des pratiques obstétricales vers une **attitude expectative où la voie basse est favorisée autant que possible, même en présence de diabète gestationnel**. En effet, deux nouveau-nés auraient d'ailleurs dû bénéficier d'une césarienne. Cependant en 11 ans, le mode d'accouchement n'avait pas significativement changé, quel que soit le terme, la parité et la présence d'un DG. De nombreux biais ont été relevés et ont pu sous-estimer le taux de recours à la césarienne pour suspicion de macrosomie.

Parallèlement, **les complications périnéales, ont significativement diminuées en 11 ans**, et étaient nettement **moins présentes en 2017 lorsque la macrosomie avait été dépistée** par échographie. Ces résultats peuvent être expliqués par une diminution de la pratique de l'épisiotomie, comme recommandé par l'HAS, et par une amélioration des pratiques d'accouchement lorsque la macrosomie est dépistée. Là encore, un biais important a été relevé et concerne la prise en compte dans les complications périnéales de la pratique d'épisiotomie.

**La dystocie des épaules** est la complication fœtale la plus retrouvée à l'accouchement. Sa fréquence **a significativement doublée par rapport à 2006, cependant ce résultat doit être pondéré par une prise en compte également de la difficulté aux épaules.** Elle était majoritairement retrouvée chez des femmes âgées de moins de 30 ans et non obèses mais elle ne survenait pas moins quand la macrosomie était dépistée et chez les femmes non diabétiques. Ces résultats pourraient être expliqués par l'augmentation observée du taux de macrosomie chez des femmes diabétiques et par l'augmentation des dépassement de terme. Le nombre important de biais dans notre étude ne permet pas d'expliquer l'augmentation du taux de DE, d'autres études seraient nécessaires.

Cependant, même si elle a entraîné un recours plus important à l'instrumentation et à la césarienne, la prise en charge en cas de voie basse semble être adaptée puisqu'il n'y avait aucune fracture de la clavicule ou de lésion du plexus brachial relevée. La survenue de complications métaboliques n'a pas évolué en 11 ans cependant, la **DE** entraînait un plus grand nombre de **détresses respiratoires ainsi que de transfert en service spécialisé** (souvent pour cause de détresse respiratoire). Ces mêmes complications apparaissaient également plus souvent **chez les enfants macrosomes nés de mères diabétiques ( $p < 0,05$ )** sans pouvoir affirmer que le DG était associé à une plus grande survenue de DE .

L'étude HAPO avait pour but de déterminer des seuils glycémiques au-dessous desquels le risque de survenue de complications materno-fœtales serait significativement diminué, comme : la macrosomie, le taux de césarienne, la survenue d'hypoglycémies néonatales et l'insulinémie par le calcul du taux de peptide-c au cordon. Les autres résultats attendus par l'étude HAPO étaient une diminution : de la DE et ses conséquences sur le nouveau-né, de l'admission en service spécialisé, de la pré-éclampsie et de l'hyper bilirubinémie. La comparaison des études de 2006 et 2017 ne montre pas de diminution significative de ces critères (le taux de peptide-c au cordon, la pré-éclampsie et l'hyper bilirubinémie n'ont pas été étudiés).

Le dépistage de la macrosomie reste perfectible en 2017 car elle n'avait pu être dépistée que dans un tiers des cas (32%). Les résultats de cette étude soulignent donc l'importance de répéter les échographies au 3<sup>ème</sup> trimestre, car elles sont d'autant plus fiables qu'elles sont proches du terme. Cependant, à ce jour, aucun paramètre échographique n'a montré sa supériorité dans le dépistage de la macrosomie. De plus le dépistage par la mesure de la HU et l'échographie reste aléatoire de par son caractère opérateur-dépendant.

La mesure de la HU reste donc une valeur fiable mais qui n'est pas suffisamment prise en compte dans l'évaluation pondérale fœtale. En effet, la présence d'une HU à terme supérieure à 35 cm n'était retrouvée que dans la moitié des cas en 2017, alors qu'elle était quasiment présente chez toutes les mères ayant donné naissance à un enfant macrosome en 2006 (82%). Elle doit faire partie de l'examen clinique à chaque consultation et peut orienter vers la réalisation d'une échographie supplémentaire en cas de mesure supérieure à celle attendue pour l'âge gestationnel. D'autant que le DG semble associé dans notre étude à un plus grand risque d'avoir une  $HU \geq 35$  cm. De même l'interrogatoire doit s'attacher à rechercher tous les facteurs de risques de macrosomie afin d'améliorer le diagnostic anténatal.

Ces facteurs de risques sont de plus en plus présents sur les comptes rendus de consultation faits à la maternité de l'hôpital de la Conception par les sages-femmes ou les obstétriciens.

Des études prospectives de plus grande ampleur et prenant en compte des enfants non macrosomes seraient intéressantes à réaliser dans les années à venir afin de poursuivre l'étude de l'impact des nouvelles recommandations sur le long terme. En effet notre étude a été réalisée « seulement » 7 ans après la mise en place des nouvelles recommandations.

## **2. Perspectives d'amélioration**

Les principaux facteurs de macrosomie sont désormais bien connus et recherchés mais il existe sûrement d'autres facteurs encore inconnus impliqués dans la survenue d'une macrosomie. Dans la littérature, les études se multiplient pour essayer de les découvrir.

Beaucoup d'entre elles se sont intéressés à l'impact de l'alimentation maternelle sur la prise de poids du fœtus. En effet, elle est un facteur de responsabilité important non seulement pour la santé du nouveau-né à l'accouchement, mais également pour sa santé dans le futur car elle a un impact sur le risque de survenue de diabète et de surpoids.

Certaines études montrent, entre autres, que la prise de folates après le premier trimestre de la grossesse augmente le risque de gros poids de naissance avec une relation dose/effet significative. Par exemple la prise de 500  $\mu\text{g}$  de folates augmente le risque de 2% d'avoir un plus haut poids de naissance que la prise de 250  $\mu\text{g}$  /j (52). En région PACA, seules 18,5% des femmes avaient consommé de l'acide folique au cours de leur grossesse. Cette mesure de

prévention semble mieux suivie dans d'autres régions mais la consommation d'acide folique avant la grossesse est faible en France (23,2%) (9).

D'autres études montrent que la consommation de fibres, phosphore, fer, vit B6 and B9 au cours des deux premiers trimestres de la grossesse est associée significativement à un risque plus important de macrosomie (53). D'ailleurs sur les 77 femmes interrogées, 46 (60%) avaient une consommation de fer au cours de la grossesse.

De plus d'autres études ont analysés le lien entre le taux de lipides maternels et la macrosomie. Il semble que chez les femmes non diabétiques, en fin de grossesse, le risque de macrosomie soit augmenté de 2,8 fois en cas d'hypertriglycémie  $> 3,46$  g/ et de 1,9 fois en cas d' HDL-ch  $< 0,62$  g/L (54). Dans le même sens une étude a montré qu'au premier trimestre (entre 11 et 13 SA), associés à une HTA et une glycémie élevée, le stress et la malnutrition entraînent la sécrétion plus importante de protéines inflammatoires (adiponectines) qui endommagent le foie et créent des perturbations dans le métabolisme lipidique responsables d'une plus grande fréquence de macrosomie. Ainsi le syndrome métabolique serait un facteur favorisant de survenue de macrosomie (55).

L'influence des données anthropométriques du père et du poids de naissance maternel est retrouvée dans de nombreuses études mais les résultats sont assez divergents sur ce sujet.

D'autres facteurs génétiques seraient impliqués dans le déterminisme du poids fœtal, notamment des mutations du gène de la gluco-kinase et des mutations alléliques dans la partie proximale de l'insuline (18).

Enfin, certains facteurs placentaires sont impliqués dans la croissance fœtale. Les variations métaboliques maternelles sont captées par le placenta. Ce dernier s'adapte par le biais de régulations endocriniennes qui modulent le transfert de substrats au fœtus retentissant donc sur la composition du milieu intra-utérin et sur la croissance fœtale. La leptine serait un marqueur de la fonction placentaire et jouerait un rôle important dans la régulation des voies de signalisation mitogénétiques et métaboliques placentaires et sur la croissance fœtale. De plus la leptine a été proposée récemment comme marqueur de la masse adipeuse fœtale en raison de la corrélation observée entre le poids de naissance, la masse adipeuse du nouveau-né et le taux de leptinémie au sang du cordon. Biologiquement, l'élévation du taux de leptine est retrouvée majoritairement chez les mères diabétiques et explique la prédominance de la masse adipeuse deux fois plus importante chez ces nouveaux-nés. Cette masse adipeuse prédomine

sur l'extrémité supérieure du tronc avec une augmentation significative du périmètre scapulaire et est responsable du risque accru de dystocie des épaules chez le fœtus de mère diabétique. Ce type de macrosomie est qualifié de segmentaire mais elle retrouvée également chez les fœtus eutrophes. Il a donc été intéressant de redéfinir la macrosomie.

Par analogie avec l'obésité, l'utilisation d'un indice de masse corporelle a été proposée.

L'index pondéral ( $\text{poids} \times 100 / \text{taille}^3$ ), est facile à calculer, non influencée par l'ethnie et le sexe et des courbes de références construites en fonction de l'âge gestationnel (annexe 4) permettent une classification de la macrosomie en deux groupes distincts : la macrosomie globale, dont l'index pondéral est inférieur au 90<sup>ème</sup> percentile et la macrosomie segmentaire, dont l'index pondéral (IP) est supérieur au 90<sup>ème</sup> percentile (18).

De plus des études ont prouvés que l'IP est une mesure fiable pour prédire les complications néo-natales (56). Par conséquent, le calcul de l'IP à la naissance mérite d'être étudié tout comme l'évaluation du poids de naissance selon l'âge gestationnel.

Dans notre étude, l'IP pondéral a été calculé pour tous les macrosomes et il apparaît une discordance entre la valeur de l'IP et les courbes personnalisées Audipog. Cette différence serait intéressante à étudier par la suite.

## V. CONCLUSION

Notre étude a comparé deux populations de femmes (non diabétiques ou diabétiques traités par régime seul), ayant accouché en 2006 et 2017 à l'hôpital de la Conception, soit avant et 7 ans après la publication des nouvelles recommandations de dépistage du DG dont l'objectif était, entre autres, de réduire la macrosomie.

Les facteurs de risques connus de survenue d'une macrosomie comme l'âge maternel  $\geq 30$  ans, la multiparité, l'antécédent de macrosomie, et le sexe masculin du nouveau-né sont retrouvés en 2006 comme en 2017 et semblent avoir peu évolué en 10 ans.

En revanche même si l'index de masse corporelle antérieur à la grossesse et la prise de poids gestationnelle moyenne n'ont pas significativement changé en 11 ans ; en 2017, la prise de poids totale des femmes était souvent en accord avec les recommandations de l'Institut Of Medecin, en particulier en cas d'obésité. Une attention particulière doit être portée sur la prise en charge et l'éducation des femmes en situation de surpoids, qui dans notre étude, ont une prise de poids moins souvent dans l'objectif, car probablement moins concernées par la problématique de l'excès pondéral et des complications associées.

La fréquence du diabète gestationnel est nettement plus importante en 2017, soit 7 ans après la mise en application des nouveaux critères de dépistage et est significativement associée à un risque accru de survenue de complications périnatales.

En 11 ans, les lésions périnéales étaient moins nombreuses, surtout lorsque la macrosomie était dépistée, et pouvaient être expliquées par un moindre recours à l'épisiotomie comme recommandée par l'HAS.

Il est constaté en 2017 un nombre significativement plus important d'accouchements en « post-terme » et de dystocies des épaules sans pouvoir établir un lien entre les deux. De plus, en 2017, la présence d'une dystocie des épaules à l'accouchement entraînait une apparition significativement plus importante de complications fœtales. Poursuivre la quête vers une meilleure maîtrise des principaux facteurs de risques de macrosomie que sont le diabète gestationnel et l'obésité en amont d'une grossesse devrait permettre de diminuer le risque de complications materno-fœtales.

Ces mesures de prévention sont indispensables car au cours des années, le dépistage de la macrosomie par échographie fait toujours défaut.



La mesure de la hauteur utérine, bien qu'opérateur-dépendant, est un paramètre important à rechercher au sein d'un faisceau d'arguments permettant de suspecter la macrosomie. Celle-ci, complétée par des échographies proches du terme pourraient permettre d'améliorer le diagnostic anténatal pour une meilleure prévention des complications obstétricales.

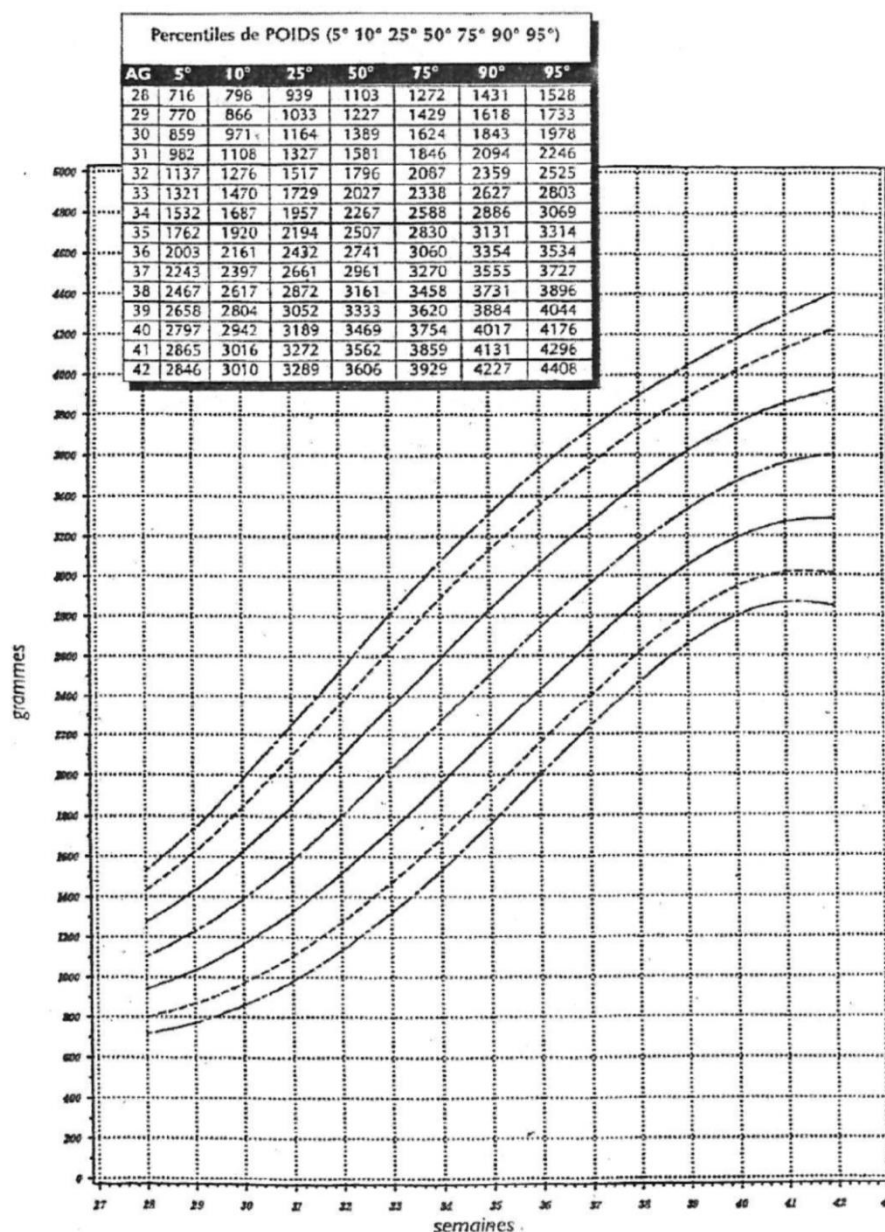
La mise en pratique des recommandations de dépistage du diabète gestationnel parues en 2010 a permis, comme attendu, de détecter davantage de diabètes gestationnels. Ceci a eu pour effet d'augmenter initialement la prévalence de la macrosomie au sein de la population de femmes diabétiques. Cette tendance semble s'infléchir depuis peu, probablement grâce à une meilleure prise en charge du diabète, quel que soit le traitement, mais la prévalence de la macrosomie chez les femmes diabétiques reste supérieure à celle observée chez les femmes non diabétiques ou avec un trouble de la tolérance glucidique modéré. En effet, la fréquence de la macrosomie au sein de la population de femmes non diabétiques est stable et similaire à celle des femmes diabétiques traitées par régime seul (5,5%), alors qu'il était attendu une diminution de la prévalence de la macrosomie chez les femmes non diabétiques.

Ces résultats semblent confirmer la responsabilité d'autres facteurs que la glycémie, et de nombreuses études sont en cours afin de préciser leurs rôles dans la survenue d'une macrosomie. De même il semble intéressant pour tenter de prédire les éventuelles complications obstétricales, de redéfinir la macrosomie en deux catégories par le calcul de l'index pondéral, afin de différencier les macrosomies globales des macrosomies segmentaires, classiquement retrouvées chez les patientes diabétiques et associées à un risque accru de complications néonatales.

Enfin des études prospectives ultérieures seraient nécessaires pour tenter de cibler au mieux les patientes à risque de macrosomie dans le but d'optimiser la prise en charge globale, en particulier nutritionnelle, mais également de tenter d'améliorer le pronostic fœto maternel à court terme et le pronostic métabolique à long terme de l'enfant dans un contexte de programmation fœtale.

# ANNEXES

## COURBES DE POIDS DE NAISSANCE GARÇONS



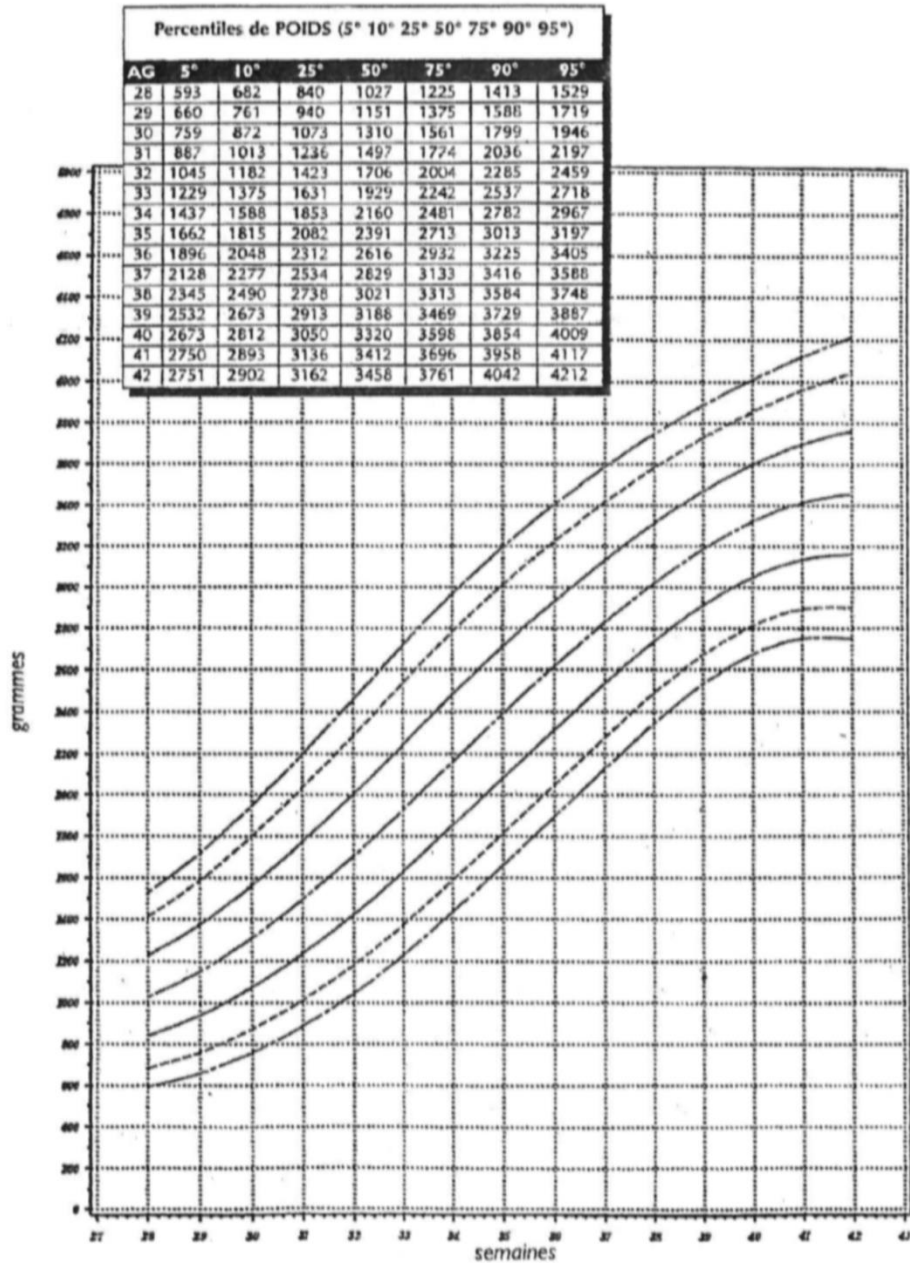
Courbes de référence AUDIPOG  
XVIII<sup>e</sup> Journées Nationales de Médecine Périnatale 1998

7090 - IM - OPC - DPA - 001 - 011 - V1 - 2004

**Annexe 1** : courbes de référence garçon AUDIPOG 1998.

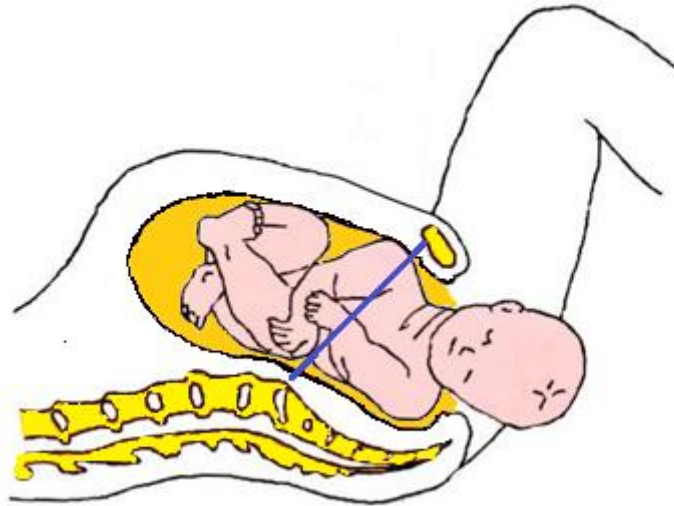
Estimation du poids fœtal selon l'âge gestationnel

## COURBES DE POIDS DE NAISSANCE FILLES



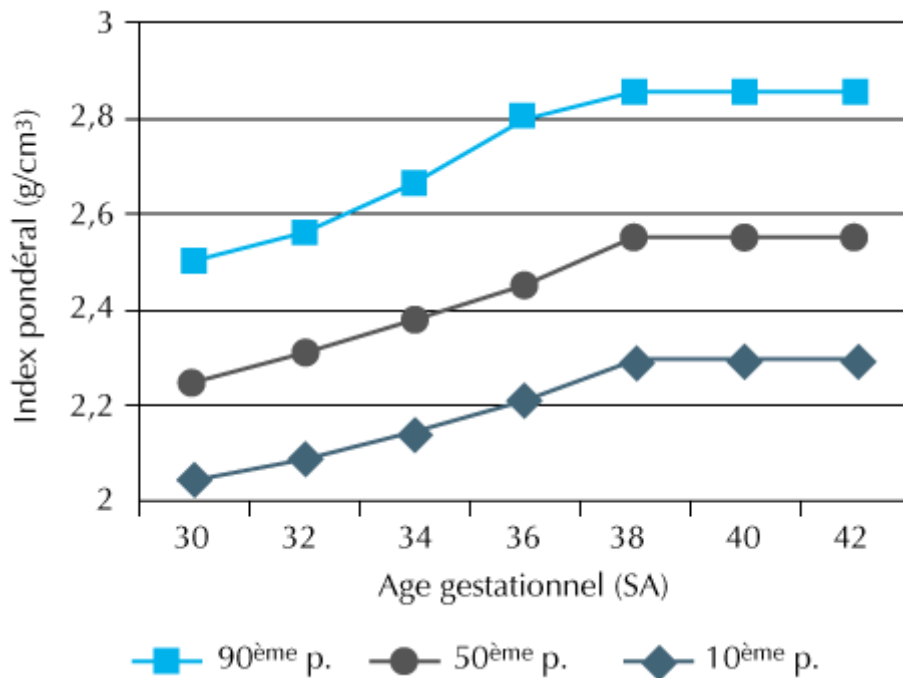
**Annexe 1 bis** : courbes de référence filles AUDIPOG 1998 :

Estimation du poids fœtal selon l'âge gestationnel



**Annexe 2 :** Dystocie des épaules.

La flèche bleue représente le détroit supérieur du bassin.



**Annexe 3 :** Courbes des 10<sup>ème</sup>, 50<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup> percentile des distributions de l'index ponderal en fonction de l'âge gestationnel.

## Tableau des résultats

	2006	2017 n (%)
<b>Age moyen (ans)</b>	30	30
<b>Scolarité</b>		
- non scolarisé		1 (0.7)
- Primaire		2 (1.5)
- Collège	-	15 (10)
- Lycée		26 (18)
- Etudes supérieures		32 (22)
<b>Précarité</b>		
- pas de couverture sociale		14 (10)
- AME	-	12 (8)
- CMU-c		40 (27)
- mutuelle		35 (24)
<b>Addictions</b>		
- tabac	-	5 (3.4)
- alcool		1 (0.7)

Caractéristiques de la population en 2006 et 2017

	2006 n (%)	2017 n (%)	Test statistique
<b>Prévalence de la macrosomie</b>	157/2744 (5,7)	206/3090 (6,6)	ns
<b>Age maternel &gt; 30 ans</b>	54 (≥ 50)	78 (52,3)	ns
<b>Multiparité</b>	69 (66,3)	104 (71,4)	ns
<ul style="list-style-type: none"> <li>Maghreb</li> <li>Europe Centrale</li> <li>Afrique</li> <li>Autres</li> </ul>	34 (33)	67 (49,2)	p < 0,004
	34 (33)	29 (21,3)	
	31 (30)	24 (17,6)	
	5 (4)	15 (11,9)	
<b>Antécédent de macrosomie</b>	25 (24,3)	24 (24,5)	ns
<b>Obésité pré existante (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>)</b>	28 (29)	22 (16,8)	ns
<b>Prise de poids (moyenne)</b>	14 kg	12,7 kg	–
<b>Diabète gestationnel</b>	5 (4,8)	19 (12,9)	p < 0,03
<b>Dépassement de terme</b>	36 (34,6)	78 (53)	p < 0,005
<b>Sexe fœtal masculin</b>	72 (69,2)	93 (63,3)	ns
<b>Sexe ratio</b>	2,25	1,72	-
<b>Hauteur utérine ≥ 35 cm</b>	84 (81,5)	82 (55,8)	p < 0,0006
<b>Périmètre abdominal ≥ 90<sup>ième</sup> percentile à l'échographie des 32SA</b>	39 (40)	35 (28)	ns

Comparaison des facteurs de risques de macrosomie entre 2006 et 2017

	2006 n (%)	2017 n (%)	Test statistique
<b>Voie basse et instrumentale</b>	80 (77)	103 (70)	ns
- Primipare	26 (25)	29 (20)	
- multipare	54 (52)	74 (50)	
<b>Césarienne</b>	24 (23)	44 (30)	ns
- primipare	9 (8,5)	13 (8,8)	
- multipare	15 (14,5)	31 (21)	

Comparaison des modes d'accouchement en 2006 et 2017

	2006 n (%)	2017 n (%)	Test statistique
<b>Complications maternelles :</b>			
- Lésions périnéales	68 (65,4)	54 (36,7)	$p < 10^{-5}$
- Hémorragie de la délivrance	11 (10,5)	16 (10,8)	ns
- Infections	-	2 (1,3)	-
<b>Complications fœtales :</b>			
• <b>Obstétricales</b>			
- DE	5 (4,8)	30 (21,3)	$p < 0,0001$
- Fracture de la clavicule	1 (1)	0	ns
- Lésions du plexus brachial	1 (1)	0	-
• <b>Métaboliques</b>			
- Séjour en néonatalogie	7 (6,7)	10 (6,8)	ns
- Séjour en réanimation	-	11 (7,5)	-
- Apgar < 7 à 5minutes	1	3 (2)	ns
- Hypoglycémie	-	3 (2)	-
- Détresse respiratoire	8 (7,7)	12 (8,2)	ns
- Malformation	0	3 (2)	-
- décès	0	0	-

Complications materno-fœtales en 2006 et 2017

	2006		2017		Population totale	
	Macrosomie dépistée n	Macrosomie non dépistée n	Macrosomie dépistée n	Macrosomie non dépistée n	2006 n	2017 n
<b>Lésions périnéales :</b>						
Déchirure	12	8	6	31	20	37
Episiotomie	30	18	5	12	48	17
<b>Test statistique</b>	$p < 0,01$		$p < 0,0005$		$p < 10^{-5}$	
<b>Hémorragie de la délivrance</b>	6	5	7	9	11	16
<b>Test statistique</b>	ns		ns		ns	
<b>Lésions + hémorragie</b>	nc	nc	1	6	nc	8
<b>Infections</b>	nc	nc	2	0	nc	2
<b>Dystocie des épaules</b>	7	4	11	19	11	30
<b>Test statistique</b>	ns		ns		$p < 0,0001$	
<b>Fractures</b>	1	0	0	0	1	0
<b>Plexus brachial</b>	1	0	0	0	1	0
<b>Test statistique</b>	ns		ns		ns	

Complications materno-fœtales selon le dépistage de la macrosomie en 2006 et 2017

## LISTE DES ABREVIATIONS

AME	Aide Médicale d'Etat
ANDEM	Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale
BIP	diamètre BIPariétal
CMU-c	Couverture Maladie Universelle complémentaire
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens de France
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
DE	Dystocie des Epaules
DG	Diabète Gestationnel
EPF	Estimation du Poids Fœtal
HAPO	Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome
HAS	Haute Autorité de Santé
HGPO	HyperGlycémie Provoquée Orale
HPL	Hormone Lactogène Placentaire
HTA	Hyper Tension Artérielle
HU	Hauteur Uterine
IADPSG	International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group
IMC	Indice de Masse Corporel
IOM	Institut Of Médecine
IP	Index Pondéral
LF	Longueur Fémoral
MF	Macrosomie Fœtale
MFIU	Mort Fœtal In Utéro
PA	Périmètre Abdominal
PC	Périmètre Crânien
RCIU	Retard de Croissance Intra-Utérin
SA	Semaine d'Aménorrhée



## BIBLIOGRAPHIE

1. Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique: la macrosomie fœtale. CNGOF.1995
2. Touhami Elouazzani F, Kabiri M, Karboubi L, Keswati J, Mrabet M, Barkat A. La macrosomie : à propos de 255 cas. J Pédiatrie Puériculture. avr 2012;25(2):97- 101.
3. Ridha F, Houssein R, Latifa M, Ines M, Sabra H. Facteurs de risque et pronostic materno-fœtal de la macrosomie fœtale: étude comparative a propos de 820 cas. Pan Afr Med J. 10 2017;28(126).
4. Luhete PK, Mukuku O, Kiopin PM, Tambwe AM, Kayamba PKM. Fetal macrosomia in Lubumbashi: risk factors and maternal and perinatal prognosis. Pan Afr Med J. 2016;23:166.
5. Wassimi S, Wilkins R, Mchugh NGL, Xiao L, Simonet F, Luo Z-C. Association of macrosomia with perinatal and postneonatal mortality among First Nations people in Quebec. CMAJ Can Med Assoc J. 22 févr 2011;183(3):322- 6.
6. Nguyen Bt, Cheng Yw, Snowden Jm, Esakoff Tf, Frias Ae, Caughey Ab. The Effect of Race/Ethnicity on Adverse Perinatal Outcomes among Patients with Gestational Diabetes. Am J Obstet Gynecol. oct 2012;207(4):322.e1-322.e6.
7. Tomlinson TM, Mostello DJ, Lim K-H, Pritchard JS, Gross G. Fetal overgrowth in pregnancies complicated by diabetes: development of a clinical prediction index. Arch Gynecol Obstet. 26 avr 2018.
8. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. Rev Sage-Femme. 1 juin 2012;11(3):128- 43.
9. Blondel B, Coulm B, Bonnet C, Goffinet F, Le Ray C. Trends in perinatal health in metropolitan France from 1995 to 2016: Results from the French National Perinatal Surveys. J Gynecol Obstet Hum Reprod. déc 2017;46(10):701-13.
10. Alsammani MA, Ahmed SR. Grand Multiparity: Risk Factors and Outcome in a Tertiary Hospital: a Comparative Study. Mater Socio-Medica. août 2015;27(4):244- 7.
11. Al JF. Grand multiparity : a potential risk factor for pregnancy outcomes. J Reprod Med. févr 2012;53- 7.
12. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Guide de surveillance de la grossesse. Paris: Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale; 1999.

13. Chantry AA, Lopez E. Complications fœtales et néonatales des grossesses prolongées. *Rev Sage-Femme*. 1 févr 2012;11(1):54- 62.
14. Alberico S, Montico M, Barresi V, Monasta L, Businelli C, Soini V, et al. The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: results from a prospective multicentre study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 15 janv 2014;14:23.
15. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Rasmussen KM, Yaktine AL, éditeurs. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009 (The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health).
16. Fuchs F, Senat M-V, Rey E, Balayla J, Chaillet N, Bouyer J, et al. Impact of maternal obesity on the incidence of pregnancy complications in France and Canada. *Sci Rep*. 7 sept 2017;7(1):10859.
17. Frey C, Carbillon L, Benbara A, Revaux A, Pharisien I, Poncelet C. Impact maternofoetal de l'obésité: revue de la littérature et expérience de notre centre. *Médecine Thérapeutique Médecine Reprod Gynécologie Endocrinol*. 2011;13(4):246–248.
18. Lepercq J, Timsit J. Etiopathogénie de la macrosomie foetale. 2000;(29):6- 12.
19. Féraud O, Renner JP, Gomri M, Oury JF. De la difficulté à la dystocie des épaules - Prise en charge.
20. Carlus C, Pacault A, de Gamarra E, Wallet A. Le nouveau-né macrosome en maternité. *J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2000; 29: 25-32.
21. Vardon D, Reinbold D, Dreyfus M. Épisiotomie et déchirures obstétricales récentes. - Techniques chirurgicales -. EMC (Elsevier Masson, Paris). 2013;1- 16.
22. CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : les hémorragies du post-partum. 2014;
23. Roba E. La macrosomie foetale : une prise en charge anténatale difficile ? [thèse]. [Marseille]: Université Aix-Marseille II; 2007.66 p.
24. Goffinet F, Carbonne B. Elongations et paralysies du plexus brachial : circonstances d'apparition et prévention.
25. Vambergue A. Le diabète gestationnel. *Diabetes Metab En Angl*. 2010;36(6):511–700.
26. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH. Maternal post-prandial glucose levels and infants birth weight : the diabete of early pregnancy study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1991;103- 11.

27. Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique; Recommandations pour la pratique clinique : le diabète gestationnel; J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010;39:S1-S342.
28. B. Courbière; X.Carcopino. Gynécologie Obstétrique. Vernazobres-Gregg. 2011.
29. Karagiannis T, Bekiari E, Manolopoulos K, Paletas K, Tsapas A. Gestational diabetes mellitus: why screen and how to diagnose. Hippokratia. 2010;14(3):151- 4.
30. Coustan Dr, Lowe Lp, Metzger Be, Dyer Ar. The HAPO Study: Paving The Way For New Diagnostic Criteria For GDM. Am J Obstet Gynecol. juin 2010;202(6):654.e1-654.e6.
31. Berlin I, Golmard J-L, Jacob N, Tanguy M-L, Heishman SJ. Cigarette Smoking During Pregnancy: Do Complete Abstinence and Low Level Cigarette Smoking Have Similar Impact on Birth Weight? Nicotine Tob Res. 1 mai 2017;19(5):518- 24.
32. CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : le retard de croissance intra-utérin.2003.
33. Ramos GA, Caughey AB. The interrelationship between ethnicity and obesity on obstetric outcomes. Am J Obstet Gynecol. 1 sept 2005;193(3):1089- 93.
34. Koyanagi A, Zhang J, Dagvadorj A, Hirayama F, Shibuya K, Souza JP, et al. Macrosomia in 23 developing countries: an analysis of a multicountry, facility-based, cross-sectional survey. Lancet Lond Engl. 9 févr 2013;381(9865):476- 83.
35. Ajala O, Chik C. Ethnic differences in antepartum glucose values that predict postpartum dysglycemia and neonatal macrosomia. Diabetes Res Clin Pract. 1 juin 2018;140:81- 7.
36. Zutshi A, Santhosh J, Sheikh J, Naeem F, Al-Hamed A, Khan S, et al. Implications of Early Pregnancy Obesity on Maternal, Fetal and Neonatal Health. Sultan Qaboos Univ Med J. févr 2018;18(1):e47- 53.
37. Galie S, Treglia C, Jannot-Lamotte M-F. La macrosomie Une complication périnatale fréquente chez les femmes enceintes obèses avec tolérance au glucose normale? Diabète Obésité. 2013;8(70):188- 92.
38. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Simhan HN, Himes KP, Abrams B. Severe obesity, gestational weight gain, and adverse birth outcomes. Am J Clin Nutr. juin 2010;91(6):1642- 8.
39. Hinkle SN, Sharma AJ, Dietz PM. Gestational weight gain in obese mothers and associations with fetal growth. Am J Clin Nutr. 1 sept 2010;92(3):644- 51.
40. Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? Obstet Gynecol. oct 2007;110(4):752- 8.

41. Bowers K, Laughon SK, Kiely M, Brite J, Chen Z, Zhang C. Gestational diabetes, pre-pregnancy obesity and pregnancy weight gain in relation to excess fetal growth: variations by race/ethnicity. *Diabetologia*. juin 2013;56(6):1263- 71.
42. Usta A, Usta CS, Yildiz A, Ozcaglayan R, Dalkiran ES, Savkli A, et al. Frequency of fetal macrosomia and the associated risk factors in pregnancies without gestational diabetes mellitus. *Pan Afr Med J*.2017; 26:62.
43. Weissmann-Brenner A, Simchen MJ, Zilberberg E, Kalter A, Weisz B, Achiron R, et al. Maternal and neonatal outcomes of macrosomic pregnancies. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 1 sept 2012;18(9):PH77- 81.
44. CNGOF. Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique : conséquences obstétricales de l'obésité maternelle. 2007.
45. Vendittelli F, Rivière O, Bréart G, physicians of the AUDIPOG Sentinel Network. Is prenatal identification of fetal macrosomia useful? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. avr 2012;161(2):170- 6.
46. Sexton H, Heal C, Banks J, Braniff K. Impact of new diagnostic criteria for gestational diabetes. *J Obstet Gynecol Res*. mars 2018;44(3):425- 31.
47. McIntyre HD, Metzger BE, Coustan DR, Dyer AR, Hadden DR, Hod M, et al. Counterpoint: Establishing Consensus in the Diagnosis of GDM Following the HAPO Study. *Curr Diab Rep*. juin 2014;14(6):497.
48. Bodmer-Roy S, Morin L, Cousineau J, Rey E. Pregnancy outcomes in women with and without gestational diabetes mellitus according to the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria. *Obstet Gynecol*. oct 2012;120(4):746- 52.
49. Maticot-Baptista D, Collin A, Martin A, Maillet R, Riethmuller D. Prévention de la dystocie des épaules par la sélection échographique en début de travail des fœtus à fort périmètre abdominal. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. févr 2007;36(1):42-9.
50. Koivunen S, Torkki A, Bloigu A, Gissler M, Pouta A, Kajantie E, et al. Towards national comprehensive gestational diabetes screening - consequences for neonatal outcome and care. *Acta Obstet Gynecol Scand*. janv 2017;96(1):106- 13.
51. Billionnet C, Mitanchez D, Weill A, Nizard J, Alla F, Hartemann A, et al. Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia*. 1 avr 2017;60(4):636- 44.
52. Fekete K, Berti C, Trovato M, Lohner S, Dullemeijer C, Souverein OW, et al. Effect of folate intake on health outcomes in pregnancy: a systematic review and meta-analysis on birth weight, placental weight and length of gestation. *Nutr J*. 19 sept 2012;11:75.

53. Bang SW, Lee SS. The factors affecting pregnancy outcomes in the second trimester pregnant women. *Nutr Res Pract.* 2009;3(2):134- 40.
54. Wang X, Guan Q, Zhao J, Yang F, Yuan Z, Yin Y, et al. Association of maternal serum lipids at late gestation with the risk of neonatal macrosomia in women without diabetes mellitus. *Lipids Health Dis.* 11 avr 2018;17(1):78.
55. Migda M, Migda Ms, Migda B, Wender-Ozegowska E. Maternal first trimester parameters in the prediction of excessive fetal growth in pregnant women with metabolic syndrome. :7.
56. F.J.Walther, L.H.J. Ramaekers. The ponderal index as a measure of the nutritional status at birth and its relation to some aspects of neonatal morbidity. *JPerinatMed.* 1982;10:42.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.



# Résumé

**Introduction :** La macrosomie est définie par un poids de naissance  $\geq 4000$  g à terme et est une complication fréquente et redoutée car potentiellement grave pour la mère et son enfant. Les facteurs de risques de macrosomie sont bien connus et le diabète gestationnel (DG) en reste la première cause. L'IADSPG s'est basée sur l'étude HAPO pour proposer en 2010 des nouveaux critères de dépistage du DG dans le but de diminuer la survenue de complications materno-fœtales et en particulier la macrosomie.

Le but de cette étude était donc d'une part de comparer l'évolution de la prévalence, des facteurs de risques et des complications materno-fœtales de la macrosomie dans des populations de femmes non diabétiques et diabétiques traitées par régime seul, ayant accouchées à 11 ans d'intervalle dans une maternité de niveau 3 et d'autre part, d'étudier sur la même durée d'évolution la prévalence de la macrosomie.

**Méthodes :** Les variables ont été recueillies de manière rétrospective par consultations des dossiers informatiques sélectionnés grâce aux codages PMSI.

**Résultats :** Le taux de macrosomie globale était stable en 11 ans (5,7% en 2006 vs 6,6% en 2017). Il n'existait pas de différence significative entre les 2 populations pour la plupart des facteurs de risques classiques. En revanche, la prévalence du DG a augmenté (4,8% vs 12,6%,  $p < 0,05$ ) et il était plus souvent associé à la macrosomie en 2017 (12,9% vs 4,8%,  $p < 0,03$ ) et à la survenue de complications néonatales. Le dépassement de terme était plus fréquent également en 2017 (50% vs 34,6%,  $p < 0,005$ ). De plus, en 2017, le taux de macrosomie était similaire chez les femmes non diabétiques et diabétiques traitées par régime seul (5,6% vs 5,4%). Le taux de macrosomie associé au DG a diminué de 20% en 2010 à 12,6% en 2017. Ainsi la réduction du taux de macrosomie et des complications fœto-maternelles attendue en accord avec les résultats de l'étude HAPO, n'était pas retrouvée dans notre étude.

**Conclusion :** Depuis la mise en place des nouvelles recommandations de dépistage du DG en 2010, la prévalence globale de la macrosomie reste stable mais elle diminue chez les femmes diabétiques. Il reste cependant encore 5,6% de macrosomie non expliquée par le diabète.

**Mots-clés :** macrosomie, diabète gestationnel, étude HAPO, complications maternelles et fœtales, obésité.