



HAL
open science

Evaluation des méthodes de dépistage de la macrosomie foetale par l'échographie du 3ème trimestre et ses conséquences sur la prise en charge obstétricales et la santé des nouveau-nés dans la cohorte EDEN à Nancy

Anabela Janela

► To cite this version:

Anabela Janela. Evaluation des méthodes de dépistage de la macrosomie foetale par l'échographie du 3ème trimestre et ses conséquences sur la prise en charge obstétricales et la santé des nouveau-nés dans la cohorte EDEN à Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01734159

HAL Id: hal-01734159

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734159>

Submitted on 14 Mar 2018

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2010

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Anabela JANELA

le 22 octobre 2010

**ÉVALUATION DES MÉTHODES DE DÉPISTAGE
DE LA MACROSOMIE FŒTALE
PAR L'ÉCHOGRAPHIE DU 3^{ème} TRIMESTRE
ET SES CONSÉQUENCES SUR LES PRISES EN CHARGE
OBSTÉTRICALES ET LA SANTÉ DES NOUVEAU-NÉS
DANS LA COHORTE EDEN À NANCY**

Examineurs de la thèse :

M. Philippe JUDLIN

Professeur

Président

M. J-Louis BOUTROY

Professeur

Juge

M. Olivier MOREL

Maître de Conférences

Juge

M. Olivier THIÉBAUGEORGES

Docteur en Médecine

Juge

Mme M-Laure ESZTO

Docteur en Médecine

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY –
Jean BEUREY - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE -
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ -
Jean-Bernard DUREUX – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER –
Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ –
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE -
Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ -
Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS –
Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD -
Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT Antoine RASPILLER –
Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT –
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX -
Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET –
Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER
=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE



PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO



PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - - Professeur Jean FLOQUET
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET



DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

À notre Président,

Monsieur le Professeur Philippe JUDLIN,

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Vous nous faites l'honneur de présider ce travail et nous vous en remercions.

Nous avons apprécié votre bienveillance tout au long de l'internat et vous remercions de la confiance que vous nous accordez. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre considération et de notre plus profond respect.

À nos Juges,

Monsieur le Professeur Jean-Louis BOUTROY,
Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissante pour votre accueil dans votre spécialité et pour votre soutien dans nos projets d'avenir.

Nous espérons être à la hauteur de votre confiance.

Monsieur le Docteur Olivier MOREL, *Co-directeur de thèse*
Maître de Conférences en Gynécologie-Obstétrique

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Vous étiez là à nos débuts : votre enthousiasme et votre implication nous ont servi de modèle. Nous espérons pouvoir encore profiter de votre enseignement.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre considération et de notre respect.

Monsieur le Docteur Olivier THIÉBAUGEORGES, *Directeur de thèse*
Docteur en Médecine

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.

Nous vous sommes reconnaissante pour votre aide précieuse et critique de l'exploitation des données et l'analyse statistique à la rédaction de ce travail.

Nous vous remercions pour votre enseignement, vos conseils avisés et votre soutien tout au long de l'internat.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude.

Docteur Marie-Laure ESZTO,
Docteur en Médecine

Vous avez accepté de juger ce travail et nous vous en remercions.

Vous étiez là à nos débuts, nous avons pu apprécier votre rigueur et votre dynamisme et vos conseils nous ont aidée à avancer... Nous espérons avoir gagné votre respect.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profonde admiration.

À l'ensemble de nos Maîtres,

qui, tout au long de notre cursus hospitalier, nous ont transmis leur savoir :

Messieurs les Professeurs A. AYAV, L. BRESLER, P. BOISSEL, L. BRUNAUD, M. CANIS, F. GUILLEMIN, B. JACQUETIN, G. MAGE, F. MARCHAL, J-L. POULY ET M. SCHWEITZER,

Aux Praticiens Hospitaliers et Chefs de Clinique qui ont participé à ma formation,

avec ma reconnaissance pour votre enseignement au quotidien,

Mesdames et messieurs les Docteurs F. ABEL, M. ACCOCEBERRY, A. AMROUSSI, A-S. AZUAR, N. BALLAY-VILLAUME, A. BARBARINO, R. BOTCHORISHVILI, N. BOURDEL, T. CASSIER, E. CHATELAIN, P. COLLIN, S. CORTESE, S. DAHLHOFF, N. DANDACHI, T. DARNAUD, M-O. DELAPORTE, K. DELEPLANCQUE, F. DEL PIANO, G. DOLIVET, P. DROULLE, B. FATTON, M. FAU, N. FERDILUS, J-P. FYAD, F. GALLON, P. GERBER, M. GUNTHER, C. HOULLE, K. JARDON, A. KOEBELE, E. LAGRANGE, C. LAMY, L. MAKKE, H. M'HAMDI, C. MASIAS, R. MASTRONICOLA, A. MITON, J. MUHLSTEIN, M. MULLER, M. MUNOZ, J. NIRO, J-B OLIVIER, K. POLET, G. POULIZAC, B. RABISCHONG, C. RAGAGE, J-P. RAGAGE, P. RAUCH, P. RENAUD, A-M. RIBON, R. RIEGER, A. ROUERS, T. ROUTIOT, D. SAVARY, M-L. SCHERRER, D.TISSERANT, M. TORTUYAUX, J-L. VERHAEGHE, S. VILLEROY DE GALHAU, E. WELTER, A. ZACCABRI .

À Amandine et Élise,

Merci pour tout ce que j'ai pu apprendre à vos côtés, pour vos conseils avisés, pour votre aide précieuse, pour votre soutien dans les moments de doute. La Maternité ne sera pas la même sans vous.

Avec toute mon amitié.

À Émilie,

Mon précieux binôme ! Que de chemin parcouru depuis notre premier semestre ! Que de larmes versées, de rires partagés ! Merci pour ta gentillesse et ton soutien permanents. Tu pourras toujours compter sur moi.

À notre amitié !

À Catherine,

Ce travail n'aurait pas abouti sans ton aide précieuse et tes encouragements...

À mes collègues internes,

Pour tous les moments partagés, de jour comme de nuit.

À la promo 2005, que de souvenirs depuis Thionville !!

À Séverine, que notre amitié traverse les frontières de la Lorraine ! Bonne chance !

À Aline, Cécile, Élise... que notre amitié perdure après l'internat !

Aux équipes soignantes des différentes équipes qui m'ont accueillie à l'occasion de mes différents stages : sages-femmes, infirmières, aide-soignantes...

À Anne, pour mon premier accouchement,

Aux infirmières du 3^{ème} droit au CAV, en particulier Delphine et Sandrine, merci pour votre professionnalisme et votre gentillesse, merci de m'avoir accordé votre confiance lors de la naissance de Anna et Jules,

Aux infirmières de gynécologie du CHU de Clermont-Ferrand, merci pour vos encouragements dans la dernière ligne droite.

À ma famille,

À mes parents,

Merci pour votre amour inconditionnel.

Merci pour votre confiance et votre soutien inépuisables...

À ma sœur,

Notre complicité n'a pas de prix, je serai toujours là pour toi. Je suis fière de toi.

Anaïs a ensoleillé mes journées ces six derniers mois.

À Thomas,

Ton dynamisme et ton enthousiasme sont ma source d'inspiration. Merci pour ta patience et tes encouragements permanents.

Avec tout mon amour.

À mon grand-père et mes regrettés grands-parents,

En espérant que vous soyez fiers de moi.

À mes amis,

À Marie, mon amie de toujours,

Notre amitié et notre complicité sont inestimables. Merci pour ta présence depuis notre enfance, dans les bons moments et dans les moins bons. Merci pour tout ce que nous avons partagé, pour ton soutien, tes encouragements, tes conseils...

À notre amitié, qu'elle dure toujours !

À Juliette, Sabrina et Marielle,

Déjà 10 ans depuis les bancs de la fac. Merci pour tous ces bons moments partagés, pour votre soutien de ces derniers mois, pour notre précieuse amitié.

Bonne chance à vous !

À tous les autres...

SERMENT

"Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES TABLEAUX ET FIGURES	20
LISTE DES ABBRÉVIATIONS	22
INTRODUCTION.....	23
GÉNÉRALITÉS ET POSITION DU PROBLÈME	26
LA MACROSOMIE FOETALE.....	27
1. Définition de la macrosomie fœtale	27
2. Facteurs de risque de la macrosomie fœtale.....	27
2.1. Facteurs de risque constitutionnels	27
2.1.1. Maternels.....	27
Poids de naissance et taille maternels.....	27
Obésité.....	28
Facteurs ethniques.....	28
2.1.2. Paternels	28
2.1.3. Fœtaux.....	29
2.2. Facteurs de risque acquis.....	29
2.2.1. Antécédents maternels.....	29
Âge maternel	29
Multiparité.....	29
Antécédent d'accouchement d'un macrosome.....	29
2.2.2. Grossesse en cours	30
Dépassement de terme.....	30
Prise de poids excessive	30
Diabète	30
Autres facteurs métaboliques de l'unité foeto-placentaire.....	31
2.2.3. Syndromes génétiques.....	31
3. Conséquences de la macrosomie fœtale.....	32
3.1. Conséquences sur le déroulement du travail et le mode d'accouchement	32
3.2. Dystocie des épaules	33
3.3. Complications fœtales.....	35
3.3.1. Élongation du plexus brachial	35
3.3.2. Fractures.....	36
3.3.3. Asphyxie néonatale	36
3.3.4. Troubles métaboliques	37
3.3.5. Conséquences à long terme	37
3.4. Complications maternelles	37
3.4.1. Traumatiques.....	37
3.4.2. Hémorragiques	38
3.4.3. Infectieuses.....	38

DÉPISTAGE DE LA MACROSOMIE FOETALE.....	39
1. Les principes du dépistage	39
1.1. Test de dépistage	39
1.2. Évaluation d'un test de dépistage.....	39
1.3. Impact en termes de santé	41
2. Principes du dépistage de la macrosomie fœtale.....	42
2.1. Moyens de dépistage	42
2.1.1. Examen clinique.....	42
2.1.2. Échographie.....	42
2.1.3. Choix d'une courbe de référence.....	43
2.2. Évaluation de la biométrie échographique	44
2.2.1. Évaluation technique	44
Reproductibilité des mesures	44
Choix d'une courbe de référence.....	45
2.2.2. Performance diagnostique	45

IMPACT DU DÉPISTAGE ÉCHOGRAPHIQUE DE LA MACROSOMIE FŒTALE EN TERMES DE SANTÉ PUBLIQUE	49
---	----

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE.....	52
ÉVALUATION DES MÉTHODES DE DÉPISTAGE DE LA MACROSOMIE FŒTALE PAR L'ÉCHOGRAPHIE DU 3^{ème} TRIMESTRE ET SES CONSÉQUENCES SUR LA PRISE EN CHARGE OBSTÉTRICALE ET LA SANTÉ DES NOUVEAUX-NÉS DANS LA COHORTE EDEN À NANCY	52

MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	53
1. Population étudiée	53
2. Méthodologie de l'étude.....	53
RÉSULTATS	56
1. Description de la population	56
1.1. Caractéristiques des patientes.....	56
1.2. Facteurs de risque de macrosomie fœtale.....	57
1.3. Déroulement du travail et de l'accouchement.....	58
1.4. État de santé des nouveau-nés	59
2. Conséquences de la macrosomie fœtale dans notre population	60
2.1. Conséquences sur le déroulement du travail et de l'accouchement.....	60
2.2. Complications fœtales	60
3. Évaluation du dépistage de la macrosomie fœtale	63
3.1. Clinique : hauteur utérine.....	63
3.2. Échographique.....	64
3.2.1. Différentes mesures de la biométrie fœtale.....	64
Diamètre Bipariétal – DBP	64
Périmètre crânien – PC.....	64
Longueur fémorale – LF	64
Périmètre abdominal – PA	64
3.2.2. Estimation du poids fœtal selon Hadlock.....	66
4. Conséquences du dépistage de la macrosomie fœtale dans notre population.....	67
4.1. Comparaison des groupes « suspicion de macrosomie fœtale » versus « pas de suspicion de macrosomie »	67

4.1.1. Conséquences de la suspicion de macrosomie fœtale sur le déroulement de l'accouchement.....	67
4.1.2. Conséquences de la suspicion de macrosomie fœtale sur l'état de santé des nouveau-nés.....	68
4.2. Chez les macrosomes : comparaison des « vrais positifs » versus « faux négatifs ».	70
4.2.1. Conséquences du dépistage sur le déroulement de l'accouchement.....	70
4.2.2. Conséquences du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés macrosomes ...	71
4.3. Chez les enfants de poids normal : comparaison des « faux positifs » versus « vrais négatifs »	72
4.3.1. Conséquences du dépistage sur le déroulement de l'accouchement.....	72
4.3.2. Conséquences du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés de poids normal	74
DISCUSSION	75
1. Rappel des principaux résultats.....	75
2. Validité interne de l'étude	76
3. Validité externe	78
CONCLUSION	84
BIBLIOGRAPHIE	85
RÉSUMÉ DE LA THÈSE	92

TABLE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1 – Facteurs prédisposants de la dystocie des épaules	34
Tableau 2 – Facteurs de risque de paralysie du plexus brachial	36
Tableau 3 – Sensibilité et spécificité de l'examen clinique et de l'échographie pour le dépistage de la macrosomie fœtale (d'après O'Reilly-Green et al [74]).....	46
Tableau 4 – Analyse des courbes de ROC d'une étude parallèle entre l'examen clinique et les données échographiques pour le diagnostic de macrosomie fœtale (d'après Chauhan et al [75]).....	47
Tableau 5 – Résultats obstétricaux et risque de dystocie des épaules selon que la macrosomie était prédite ou non avant la naissance (d'après Weeks et al [28]).	50
Tableau 6 – Caractéristiques de la population	56
Tableau 7 – Facteurs de risque de macrosomie fœtale retrouvés dans notre population	57
Tableau 8 – Déroulement du travail et de l'accouchement.....	58
Tableau 9 – État de santé des nouveau-nés	59
Tableau 10 – Déroulement de l'accouchement en fonction de l'existence d'une macrosomie fœtale avérée.....	61
Tableau 11 – Caractéristiques et état de santé des nouveau-nés en fonction de l'existence d'une macrosomie fœtale avérée.....	62
Tableau 12 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV de la HU au 8 ^{ème} mois, selon le seuil choisi	63
Tableau 13 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV du diamètre bipariétal mesuré au 3 ^{ème} trimestre.....	65
Tableau 14 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV du périmètre crânien mesuré au 3 ^{ème} trimestre.....	65
Tableau 15 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV de la longueur fémorale mesurée au 3 ^{ème} trimestre	65
Tableau 16 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV du périmètre abdominal mesuré au 3 ^{ème} trimestre	66
Tableau 17 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV de l'estimation de poids fœtal par la formule de Hadlock au 3 ^{ème} trimestre.....	66
Tableau 18 – Déroulement de l'accouchement en fonction du résultat de l'échographie T3 (suspicion de macrosomie fœtale ou non).....	68
Tableau 19 – État de santé des nouveau-nés en fonction du résultat de l'échographie T3 (suspicion de macrosomie fœtale ou non).....	69
Tableau 20 – Déroulement de l'accouchement des macrosomes en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90 ^{ème} percentile).....	71
Tableau 21 – État de santé des nouveau-nés macrosomes en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90 ^{ème} percentile).....	72
Tableau 22 – Déroulement de l'accouchement des nouveau-nés de poids normal en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90 ^{ème} percentile).....	73
Tableau 23 – État de santé des nouveau-nés de poids normal en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90 ^{ème} percentile).....	74

Figure 1 – Plans de coupe de référence pour les principales mesures de la biométrie fœtale (schémas extraits du CTE de 2005 [8]).....	44
Figure 2 – Courbe de ROC de la hauteur utérine, pour les différents seuils choisis.....	63

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

BMI - "Body Mass Index" (indice de masse corporelle)
CNGOF - Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français
DAT - Diamètre Abdominal Transverse
DBP - Diamètre BiPariétal
EDEN - Etude des Déterminants pré et post-nataux du développement et de la santé de l'ENfant
EPF - Estimation du Poids Foetal
FN - Faux-Négatifs
FP - Faux-Positifs
HAS - Haute Autorité de Santé
HU - Hauteur Utérine
LF - Longueur Fémorale
LGA - Large for Gestational Age
PA - Périmètre Abdominal
PC - Périmètre Céphalique
ROC - Receiver Operating Curve
RV - Rapport de Vraisemblance
SA - Semaines d'Aménorrhée
Se - Sensibilité
Sp - Spécificité
VN - Vrais-Négatifs
VP - Vrais-Positifs
VPN - Valeur Prédictive Négative
VPP - Valeur Prédictive Positive

INTRODUCTION

La croissance fœtale est un processus multifactoriel complexe mettant en jeu des facteurs génétiques et environnementaux, la masse maigre étant plutôt sous la dépendance de facteurs génétiques et la masse grasse soumise à l'influence de l'environnement [1].

La macrosomie fœtale est habituellement définie comme un poids de naissance supérieur ou égal à 4000g. Les enfants macrosomes sont en fait un groupe hétérogène en termes de phénotype et d'étiologies.

La macrosomie a principalement été étudiée dans un contexte de diabète maternel, mais celui-ci n'explique que 20% des macrosomies. D'autres facteurs sont en cause, génétiques et environnementaux [2].

La littérature rapporte des prévalences variables selon les séries et les pays, avec des chiffres de 1 à 28% dans la population générale et 20% chez les enfants de mères diabétiques [3]. En France, en 1995, la prévalence des enfants de poids de naissance compris entre 4000 et 4500g était de 6,1% et celle des enfants de plus de 4500g de 0,8% [4].

La macrosomie fœtale est associée à une augmentation significative de la morbidité maternelle avec une augmentation significative du nombre de césariennes, des lésions cervico-vaginales en cas d'accouchement par voie basse, des hémorragies de la délivrance et des infections du post-partum. La complication principale est périnatale : il s'agit de la dystocie des épaules et ses conséquences, élongation du plexus brachial et/ou asphyxie à l'expulsion. Les autres complications périnatales sont représentées par les fractures de la clavicule et l'humérus et l'hypoglycémie et hypocalcémie néonatales [5, 6].

Ces complications et leurs implications médico-légales ont conduit les obstétriciens à tenter de prédire la macrosomie fœtale, si ce n'est pour en diminuer l'incidence par un déclenchement avant terme, au moins pour en réduire les complications maternelles et périnatales par une prise en charge adaptée.

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 12 SA, 22 SA et 32 SA [7, 8]. L'échographie du 3^e trimestre a pour objectifs la vérification de la croissance fœtale, de 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 pôle céphalique, de l'abdomen et du fémur, selon diverses formules dont la plus couramment utilisée est celle de Hadlock [9]. Si aucune formule n'a montré sa supériorité dans le dépistage de la macrosomie, le périmètre abdominal est un des principaux paramètres diagnostiques utilisés en pratique [10].

La suspicion de macrosomie fœtale influence la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement, que ce soit pour en diminuer l'incidence ou surtout pour en éviter les complications. Mais sa prédiction s'avère difficile et imprécise, tant par l'examen clinique, l'échographie que par la mère elle-même [3]. Elle peut ainsi devenir source de iatrogénie en cas de suspicion de macrosomie fœtale chez des fœtus de poids normal.

La valeur diagnostique de la biométrie fœtale et de l'estimation de poids foetal appliquées au diagnostic de macrosomie doit encore être évaluée.

Dans une première partie, nous reviendrons sur l'étiopathogénie de la macrosomie fœtale et ses complications. Puis nous évoquerons les moyens de dépistage de la macrosomie fœtale et les principes de l'évaluation d'un test de dépistage appliqués à la biométrie échographique.

Dans une deuxième partie, nous évaluerons les différentes méthodes de dépistage de la macrosomie et analyserons ses conséquences sur la prise en charge obstétricale et l'état de santé maternel et néonatal à partir de données issues de la cohorte EDEN pour l'échantillon des patientes suivies à Nancy.

Dans un premier temps, nous verrons si le dépistage de la macrosomie fœtale par l'échographie du 3^e trimestre permet de diminuer les complications liées à la macrosomie et d'améliorer la santé des nouveaux-nés macrosomes.

Dans un deuxième temps, nous étudierons les conséquences du dépistage sur les conduites à tenir obstétricales, notamment en termes de déclenchements ou de césariennes avant travail. Nous évaluerons les éventuels effets iatrogènes du dépistage sur les faux positifs (FP) et les faux négatifs (FN).

Existe-t-il une diminution des complications liées à la macrosomie si celle-ci est diagnostiquée à la période anténatale ?

Existe-t-il des effets iatrogènes liés à la suspicion de macrosomie fœtale chez des enfants de poids normal ?

Au total, le dépistage de la macrosomie fœtale est largement utilisé en pratique courante, mais sa performance reste limitée. Il est donc légitime de se questionner sur son utilité.

Après une reprise de la littérature pour déterminer l'état des connaissances sur la macrosomie fœtale, nous tenterons d'évaluer chez les patientes nancéiennes de la cohorte EDEN la pertinence du dépistage de la macrosomie fœtale mais aussi son utilité en termes de santé et l'absence de iatrogénicité.

PREMIÈRE PARTIE :
GÉNÉRALITÉS ET POSITION DU PROBLÈME

LA MACROSOMIE FOETALE

1. Définition de la macrosomie fœtale

La macrosomie fœtale est habituellement définie par un poids de naissance supérieur ou égal à 4000 grammes. Un poids de naissance supérieur au 90^e percentile pour l'âge gestationnel sur une courbe de référence pour une population donnée est parfois utilisé, correspondant au terme anglosaxon « large for gestational age » (LGA), poids élevé pour l'âge.

Il s'agit en fait d'un cadre hétérogène car les nouveau-nés macrosomes ont des différences anthropométriques (macrosomes globaux et macrosomes segmentaires) et de composition corporelle (augmentation de la masse adipeuse ou de la masse maigre) [2].

Par analogie avec l'obésité et l'indice de masse corporelle, l'utilisation de l'index pondéral ($\text{poids} \times 100 / \text{taille}^3$) a été proposée pour définir la macrosomie. Cet indice permet de différencier les macrosomes globaux, dont l'index pondéral est inférieur au 90^e percentile, des macrosomes segmentaires, dont l'index pondéral est supérieur au 90^e percentile [11].

Une macrosomie segmentaire est plus souvent retrouvée chez les nouveau-nés de mère diabétique.

2. Facteurs de risque de la macrosomie fœtale

2.1. Facteurs de risque constitutionnels

2.1.1. Maternels

Poids de naissance et taille maternels

Le poids de naissance maternel semble influencer le poids de naissance du fœtus. Klebanoff a évalué le risque d'accoucher d'un enfant macrosome en fonction du poids de naissance maternel : il était deux fois moins élevé chez les femmes pesant entre 3000 et 4000 grammes à la naissance que chez les femmes pesant plus de 4000 g ($p = 0,007$) [12].

La taille maternelle est également un facteur déterminant pour le risque de macrosomie chez le fœtus. Boyd et al ont rapporté deux fois plus de macrosomes chez les mères mesurant plus d'1m70 que chez celles mesurant moins d'1m53 [13]. Ørskou a retrouvé 9,9% de macrosomes chez les mères de moins d'1m60 et 28,5% chez celles de plus de 1m91 [14].

Obésité

L'obésité maternelle est désignée par plusieurs auteurs comme un facteur de risque de macrosomie fœtale [15-20].

Ehrenberg a rapporté sur une cohorte de 12 950 accouchements 10,5% d'enfants macrosomes chez les mères de BMI normal, 12,3% chez les mères en surpoids et 16,8% chez les mères obèses [16].

Pour Jolly et al, le risque d'avoir un enfant macrosome était multiplié par 1,56 (IC 1,50-1,62) chez les patientes en surpoids (BMI compris entre 25 et 30 kg/m²) et multiplié par 2,08 (IC 1,99-2,17) chez les obèses (BMI supérieur à 30 kg/m²) par rapport aux patientes ayant un BMI préconceptionnel normal [17].

Les caractéristiques morphologiques maternelles sont des facteurs de risque classiquement admis de la macrosomie fœtale. Néanmoins elles ne suffisent pas à expliquer la variance du poids de naissance. D'autres facteurs sont en cause.

Facteurs ethniques

L'origine ethnique semble également influencer sur le poids de naissance.

Plusieurs des études qui se sont intéressées aux facteurs de risque de la macrosomie fœtale ont retrouvé une incidence de la macrosomie plus importante dans la population blanche par rapport à la population noire ou asiatique [16, 21].

2.1.2. Paternels

Les *caractéristiques paternelles* ne semblent pas avoir autant d'effet sur le poids de naissance du fœtus que les caractéristiques maternelles. Catalano, qui a étudié chez 183 fœtus les facteurs influant sur la croissance fœtale et la composition corporelle du fœtus, n'a pas montré d'influence de la taille paternelle sur le poids de naissance du fœtus. Par contre, elle semblait jouer un rôle dans la proportion de masse maigre [15].

2.1.3. Fœtaux

Le *sexe fœtal* est un facteur prédictif du poids de naissance: dans l'étude de Catalano, les fœtus masculins apparaissaient significativement plus lourds à la naissance que les fœtus féminins (3643 ± 468 g vs 3467 ± 433 g, $p=0,009$) [15]. Dans plusieurs études, le sexe masculin est associé à un risque accru de macrosomie fœtale : OR 1,62 à 1,85 selon les études [14, 16, 21].

2.2. Facteurs de risque acquis

2.2.1. Antécédents maternels

Âge maternel

L'âge maternel est souvent retrouvé comme facteur prédictif de macrosomie fœtale. Plus l'âge de la mère avance, plus le risque de macrosomie fœtale semble important : OR 1,22 à 1,34 selon les études [13, 14, 17, 21]. Ceci semble essentiellement en rapport avec les modifications métaboliques liées à l'âge.

Multiparité

De même le risque d'accoucher d'un enfant macrosome est majoré chez les femmes multipares : OR 1,35 à 2,88 selon les études [13, 14, 16, 17, 21].

Antécédent d'accouchement d'un macrosome

L'antécédent d'accouchement d'un enfant macrosome est classiquement considéré comme un facteur de risque de macrosomie pour les grossesses ultérieures. C'est le cas dans l'étude multicentrique cas-témoin menée par Batallan en Île de France, où 25,1% des patientes du groupe « macrosomes » avaient un antécédent de macrosomie fœtale versus 4,2% des patientes du groupe témoin ($p<0,0001$) [5].

2.2.2. Grossesse en cours

Dépassement de terme

Catalano a montré que l'âge gestationnel était le facteur le plus influent sur le poids de naissance [15]. Par ailleurs, Guihard-Costa, qui s'est intéressée aux variations des vitesses de croissance au cours de la vie fœtale, a observé une chute de la vitesse de croissance vers 35 SA mais une relance de la vitesse moyenne de croissance à partir de 38-39 SA [22]. Le dépassement de terme apparaît donc tout naturellement comme un facteur de risque de macrosomie fœtale. Plusieurs études confirment l'augmentation du risque de macrosomie fœtale en cas de dépassement de terme. Stotland a rapporté un risque multiplié par 3 pour une grossesse prolongée au-delà de 41 SA [21]. Boyd a observé deux fois plus d'enfants macrosomes chez les patientes ayant accouché entre 41 et 42 SA que chez celles ayant accouché avant 41 SA (16,0% versus 8,2%, $p < 0,001$) [13].

Prise de poids excessive

Si l'excès de poids en début de grossesse est un facteur prédictif de macrosomie fœtale, la prise de poids pendant la grossesse semble également influencer sur la croissance fœtale [15]. Certaines études ont montré une corrélation entre la prise de poids maternelle et le poids de naissance du fœtus et ce d'autant plus que le BMI en début de grossesse était élevé [19, 23]. Kabali a rapporté un risque de macrosomie 1,5 fois plus élevé en cas de prise de poids excessive par rapport à une prise de poids « normale » de 11 à 16 kg et 2,6 fois plus élevé en cas de prise de poids excessive chez une patiente en surpoids (défini par un BMI > 26 kg/m²) [19]. L'excès de prise de poids est reconnu comme étant pourvoyeur de complications pendant la grossesse, notamment une macrosomie fœtale.

Diabète

La croissance fœtale est influencée par les caractéristiques anthropométriques parentales. Néanmoins ces facteurs n'expliquent que 29% de la variance du poids de naissance. Il a été montré que le poids de naissance était fortement corrélé à la sensibilité à l'insuline en fin de grossesse [24].

En cas de diabète maternel, il existe un hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle. Cet hyperinsulinisme est un facteur majeur de la croissance fœtale [25]. Pour des glycémies maternelles moyennes comprises entre 0,85 et 1,05 g/l, la croissance fœtale est normale, alors que pour des glycémies moyennes de 1,10 g/l, 50% des fœtus sont

hyperinsulinémiques [26]. On comprend donc qu'un bon contrôle glycémique chez la femme diabétique, en diminuant l'hyperinsulinémie fœtale réactionnelle, puisse participer à prévenir la macrosomie fœtale [26, 27].

Autres facteurs métaboliques de l'unité foeto-placentaire

Le glucose est le principal substrat de l'unité foeto-placentaire. Son transfert placentaire est assuré par les protéines GLUT. Le rôle de GLUT 3 dans l'augmentation du flux de glucose placentaire et dans la macrosomie est évoqué. Son expression placentaire est corrélée à la glycémie maternelle [2].

Le glucose ne semble pas être le seul substrat dont les concentrations maternelles seraient corrélées à la croissance fœtale : le rôle de certains acides aminés, acides gras libres et triglycérides a aussi été évoqué, de même que celui d'autres facteurs de croissance comme l'IGF1 et ses protéines de liaison (IGFBP1, IGFBP3) [2].

La leptine est également une hormone majeure de la régulation du poids fœtal. L'existence d'une corrélation entre la concentration ombilicale en leptine et le poids de naissance d'une part, et la concentration en insuline d'autre part, suggère un rôle dans la croissance fœtale. La production de leptine est multipliée par 3 dans les grossesses diabétiques, suggérant que l'insuline joue un rôle dans la régulation de la production placentaire de leptine. Le rôle de la leptine est mal connu. Une hypothèse serait un effet rétro-contrôle négatif au niveau de la cellule β pancréatique fœtale, limitant ainsi l'hyperinsulinisme du fœtus de mère diabétique [2].

2.2.3. Syndromes génétiques

Certains syndromes génétiques sont associés à une macrosomie fœtale :

Syndrome de Wiedeman-Beckwith

Sporadique, il est lié à une anomalie d'un gène dans la région chromosomique 11p15, il est suspecté devant : macrosomie, omphalocèle, hémihypertrophie, macroglossie, incisure des lobes des oreilles, viscéromégalie, hypoglycémie néonatale, retard mental inconstant.

Syndrome de Sotos

Sporadique ou autosomique dominant, il se caractérise par : une avance staturo-pondérale à début prénatal, un risque accentué de tumeurs ecto et mésodermiques, une dolichocéphalie et

une macrocéphalie, une mégalencéphalie, une saillie des bosses frontales, un prognathisme, un hypertélorisme, des oreilles bas implantées, un cou court, une hypotonie, un retard léger de développement psychomoteur, une difficulté de langage.

Syndrome de Weaver

Sporadique, il est suspecté devant : une avance staturo-pondérale à début prénatal, un hypertélorisme, des anomalies des extrémités (campto-clinodactylie), une hypotonie.

Syndrome de Marshall-Smith

Rare, son étiologie est inconnue mais probablement sporadique sur une mutation dominante de novo. Il se caractérise par une avance staturale et une avance de l'âge osseux à la naissance. Les enfants atteints présentent des difficultés de prise alimentaire et une absence de prise de poids et sont particulièrement sensibles aux infections respiratoires.

Syndrome de Simpson-Golabi-Behmel

Il est suspecté devant une avance de croissance globale, pré et postnatale, une dysmorphie faciale, des malformations viscérales et squelettiques variées et inconstantes. Sa transmission est récessive liée à l'X.

3. Conséquences de la macrosomie fœtale

3.1. Conséquences sur le déroulement du travail et le mode d'accouchement

Plusieurs études rapportent dans la population de macrosomes un taux d'induction du travail plus important que chez les mères de fœtus de poids normal [5, 17, 28].

La macrosomie fœtale est associée à un risque accru de dystocie : dystocie mécanique par disproportion foeto-pelvienne et dystocie dynamique. Elle est associée à un travail plus long et un recours plus important aux ocytociques.

Batallan a retrouvé une stagnation de la dilatation ≥ 3 h chez 16,9% des macrosomes et 4,8% de la population témoin non macrosome ($p < 0,0001$), une durée du travail moyenne de $6,8 \pm 3,0$ h chez les macrosomes versus $5,9 \pm 3,1$ h chez les témoins ($p < 0,0001$) et une utilisation d'ocytociques chez 74,6% des macrosomes et 57,2% des témoins ($p = 0,0001$) [5]. La

corrélation entre poids de naissance et durée totale du travail est plus marquée chez les primipares [29].

Le risque de dystocie est plus important en cas de macrosomie fœtale, entraînant une augmentation du risque de césarienne, d'extraction instrumentale [5, 13, 29] et d'épisiotomie [5]. Batallan a rapporté un taux de césarienne de 29,2% chez les macrosomes (19,0% avant travail et 10,2% en cours de travail) contre 13,0% chez les non macrosomes ($p < 0,0001$). Chez les macrosomes, 54,8% des césariennes étaient réalisées pour stagnation, contre 39,3% chez les enfants de poids normal ($p = 0,07$) [5].

Pourtant les Recommandations pour la Pratique Clinique établies par le CNGOF en 2000 concluent qu'il n'existe aucune donnée en faveur d'un bénéfice à utiliser la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale (clinique et ou échographique) dans les décisions de déclenchement ou de césarienne [30]. De même, l'HAS ne recommande pas l'induction du travail pour suspicion de macrosomie fœtale [31].

3.2. Dystocie des épaules

Bien que rare, il s'agit d'une complication redoutée des obstétriciens.

Selon les auteurs, l'incidence rapportée varie de 0,13 à 2,1%, cette différence résidant notamment dans la définition variable de la dystocie des épaules, et qui n'est pas toujours précisée dans les études. Il peut s'agir de la nécessité de recourir à une manœuvre obstétricale pour le dégagement des épaules (Mac Roberts, pression sus-pubienne, manœuvre de Wood, dégagement du bras postérieur, voire manœuvre de Zavanelli) [32]. Mais la définition peut être encore plus large puisque pour les auteurs anglo-saxons la dystocie des épaules est liée à un « head-to-body interval » supérieur à 60 secondes, ne préjugant pas de l'engagement des épaules dans l'excavation pelvienne et aboutissant à une incidence de 6,4 à 13,7% [33].

Dans une étude rétrospective analysant 14 cas de dystocie des épaules traités par manœuvre de Jacquemier, Collin et al utilisent une définition plus restrictive : il s'agit de l'enclavement des épaules au-dessus du détroit supérieur et ne pouvant être résolue que par une manœuvre sur le bras postérieur. L'incidence de cette complication tombe ainsi à 1/1394 [34]. Chez les fœtus macrosomes elle est estimée à 10% [35].

L'analyse de la littérature a permis l'identification des principaux facteurs de risque de cette complication redoutable. Pour Sheiner et al, il s'agit en premier lieu de la macrosomie fœtale

avec une relation linéaire entre le poids de naissance et la dystocie des épaules (OR 22,3 pour les Fœtus LGA) [32]. Sur leur série, on peut cependant constater que 43,4% des dystocies des épaules surviennent chez des fœtus pesant moins de 4000g.

Le diabète apparaît également comme un facteur de risque de dystocie des épaules (OR 2,8), et ce indépendamment de la macrosomie souvent associée. On sait en effet que le diabète modifie la répartition des graisses chez le fœtus avec notamment une augmentation du diamètre bi-acromial, ce qui augmenterait le risque de dystocie des épaules. Sheiner retrouve également un risque plus important en cas d'extraction par ventouse (OR 4,8) et de manque de suivi pendant la grossesse (mais ceci pourrait s'expliquer par la non identification d'autres facteurs de risque comme le diabète).

Collin et al se sont intéressés à la dystocie « vraie » des épaules, définie par l'enclavement des épaules au-dessus du détroit supérieur. Ils retrouvent globalement les mêmes facteurs prédisposants que ceux précédemment cités, à savoir une macrosomie fœtale avec 53% d'enfants de plus de 4000 g dans les cas étudiés, 46% de HU supérieure à 35 cm à l'entrée en travail et une extraction instrumentale par ventouse dans 80% des cas. Ils constatent des anomalies du déroulement du travail chez 73% des patientes [34].

D'autres facteurs prédisposants ont été identifiés : l'obésité maternelle, la prise de poids excessive pendant la grossesse, le dépassement de terme, un allongement de la phase active de la première phase du travail ou une deuxième phase prolongée [36].

Tableau 1 – Facteurs prédisposants de la dystocie des épaules

Antepartum
- Macrosomie
- Diabète maternel
- Dépassement de terme
- Obésité maternelle
- Prise de poids excessive
- Antécédent de dystocie des épaules
Perpartum
- Première phase du travail prolongée
- Deuxième phase du travail prolongée
- Extraction instrumentale

Il existe donc des facteurs de risque identifiés de dystocie des épaules. Mais s'agit-il pour autant d'une complication prévisible et par conséquent évitable ?

Dans la littérature, la macrosomie apparaît comme le principal facteur de risque de dystocie des épaules. Or, nous le verrons ultérieurement, la plupart des études concluent à une fiabilité médiocre de l'estimation de poids fœtal échographique.

Dans une étude prospective menée à la Maternité du CHU de Besançon, Mathicot-Baptista et al ont tenté de prévenir la dystocie des épaules par le dépistage des fœtus les plus à risque par une mesure du périmètre abdominal (PA) à l'entrée en travail.

Cette étude a permis d'établir une valeur seuil du périmètre abdominal fixée à 350 mm permettant de dépister avec une sensibilité de 100% les nouveau-nés de plus de 4250 g. Une valeur prédictive négative de 100% permettait de sélectionner une population non à risque de dystocie des épaules. A l'inverse, un PA supérieur ou égal à 350 mm permettait d'alerter l'équipe obstétricale sur le risque de macrosomie fœtale et par conséquent de dystocie des épaules [37].

Une prédiction de la dystocie des épaules permettrait d'en éviter les complications :

- fœtales : fracture de clavicule ou de l'humérus, élongation du plexus brachial, hypoxie fœtale,
- maternelles : lésions vaginales et périnéales, hémorragie du post-partum.

La dystocie des épaules demeure cependant souvent imprévisible, puisqu'elle concerne des fœtus de moins de 4000 g dans 43,4% des cas [32].

3.3. Complications fœtales

3.3.1. Élongation du plexus brachial

L'élongation du plexus brachial est une complication rare mais redoutée. Elle survient dans 0,42 à 5,1‰ des naissances (0,42 à 1,5 ‰ dans les plus grandes séries).

Elle résulte d'une traction excessive sur le plexus brachial, souvent consécutive à une dystocie des épaules, mais peut survenir également in utero ou pendant le travail. L'hypothèse de lésions survenues in utero est sous-tendue par l'existence d'élongations du plexus brachial chez des enfants nés par césarienne.

La première cause d'élongation du plexus brachial est la dystocie des épaules : OR 340 (IC 47-897). Les autres facteurs de risque sont rapportés dans le tableau 2.

La situation la plus à risque est l'extraction instrumentale d'un enfant pesant plus de 4500 g né de mère diabétique avec 7,8% de risque d'élongation du plexus brachial. Néanmoins dans 92% des cas dans cette situation, l'accouchement pourra se produire par voie basse sans complication.

Tableau 2 – Facteurs de risque de paralysie du plexus brachial

dystocie des épaules	OR 340 (IC 47-897)
antécédent de paralysie du plexus brachial	risque multiplié par 220
poids de naissance >4500 g	OR 17,9 (IC 10,3-31,3)
diabète maternel	OR 3,2 (IC 1,6-6,2),
extraction instrumentale	OR 18,3 (IC 5,7-59,3)

Le pronostic d'une élongation du plexus brachial est variable selon le type et la gravité de la lésion, du simple étirement rapidement résolutif à la section responsable d'une paralysie définitive. 75% des élongations du plexus brachial récupèrent dans le premier mois de vie [38].

3.3.2. Fractures

La fracture de la clavicule est la complication la plus fréquemment retrouvée en cas de macrosomie fœtale. La fracture humérale est plus rare. Elle est souvent associée à une dystocie des épaules [6].

3.3.3. Asphyxie néonatale

Plusieurs études rapportent un risque d'asphyxie néonatale significatif en cas de macrosomie fœtale avec des scores d'Apgar à 1 min <6 significativement plus importants chez les enfants macrosomes par rapport aux non macrosomes [39, 40].

Zhang et al souligne un excès de risque à partir de 4500g et croissant avec le poids de naissance, l'asphyxie néonatale étant la première cause de mortalité chez l'enfant macrosome [41].

La dystocie des épaules est le principal facteur de risque d'asphyxie néonatale [32].

3.3.4. Troubles métaboliques

Une hypoglycémie néonatale peut survenir chez les enfants macrosomes, le plus souvent né de mère diabétique (50 à 77 % des nouveau-nés de mères ayant un diabète de type 1 et 25% des nouveau-nés de mères traitées pour un diabète gestationnel) [42]. Elle est souvent asymptomatique et impose une surveillance glycémique dès la naissance et une alimentation précoce.

Le nouveau-né macrosome peut également présenter *une hypocalcémie*, liée au sevrage brutal en calcium de ces enfants de poids élevé. Elle est présente chez 20 à 50% des enfants de mère diabétique. Sa prévention repose sur l'administration de vitamine D en fin de grossesse et dès les premiers jours de vie, associée aux apports de calcium contenus dans le lait.

3.3.5. Conséquences à long terme

Les enfants de mère diabétique ont un risque accru d'obésité et d'intolérance au glucose. Ce risque est plus marqué chez les enfants dont la mère avait un diabète de type 1 qu'en cas de diabète gestationnel, notamment si ce dernier était bien équilibré [43].

Dans la population générale, un poids de naissance élevé est associé à un risque accru d'obésité, avec un risque relatif de 1,5 pour les poids de naissance compris entre 3850 et 4500 g, ce risque s'élevant à 2,08 pour les poids de naissance supérieurs à 4500g. Un risque ultérieur de diabète ou d'hypertension artérielle n'a pas été rapporté en cas de macrosomie isolée [43].

3.4. Complications maternelles

3.4.1. Traumatiques

Les déchirures périnéales, en particulier de degré 3 et 4 (avec atteinte du sphincter anal), sont une complication bien connue de la macrosomie fœtale. Le risque de lésion sphinctérienne est multiplié par 2,17 à 2,73 chez un enfant de plus de 4000 g par rapport à un enfant de poids normal [17, 44-46], et ce d'autant plus que le poids de naissance est important (jusqu'à 7,27 pour un nouveau-né de plus de 5000 g) [21].

Ce risque est majoré en cas d'allongement de la deuxième phase du travail, d'extraction instrumentale ou de dystocie des épaules qui sont encore plus fortement associés à un risque de lésion sphinctérienne que la macrosomie foetale [47].

3.4.2. Hémorragiques

La macrosomie fœtale est associée à une fréquence plus élevée d'hémorragies du post-partum : OR 2,01 (1,93-2,10). Les étiologies présumées sont les déchirures périnéales plus fréquentes, une surdistension utérine responsable d'atonie utérine et une surface de décollement placentaire plus étendue [17].

3.4.3. Infectieuses

Plusieurs études rapportent une augmentation du risque d'infection du post-partum en cas de macrosomie fœtale [21, 48, 49]. Elle est favorisée par le diabète, un travail prolongé, l'hémorragie de la délivrance, les lésions de la filière génitale ou les manœuvres endo-utérines.

DÉPISTAGE DE LA MACROSOMIE FOETALE

1. Les principes du dépistage

Le dépistage consiste à identifier à l'aide d'un test ou d'un examen les sujets atteints d'une maladie ou d'une anomalie passée jusque-là inaperçue.

1.1. Test de dépistage

Un test de dépistage doit permettre de différencier :

- les personnes apparemment en bonne santé mais probablement atteintes de la maladie
- les personnes probablement exemptes.

Il s'agit le plus souvent d'un test qualitatif (dont le résultat est normal ou anormal), mais il existe également des tests quantitatifs dont le résultat est une variable continue.

Un test de dépistage doit être :

- acceptable (simple, non douloureux, non dangereux),
- accessible,
- peu coûteux,
- fiable,
- reproductible,
- de bonne qualité (bonne sensibilité, spécificité et valeur prédictive positive).

1.2. Évaluation d'un test de dépistage

L'évaluation de l'efficacité d'un test de dépistage peut se faire à partir d'essais comparatifs (enquête de cohorte), où une population est randomisée entre deux groupes : un groupe surveillé bénéficiant du dépistage et un groupe non surveillé.

L'évaluation peut se faire également par une étude rétrospective, type cas / témoins, avec deux groupes, l'un de sujets atteints et l'autre de sujets non atteints, pour lesquels on vérifie l'efficacité du test.

Le test qualitatif est considéré comme négatif si son résultat est normal, ou positif si son résultat est anormal.

Pour le test évalué, on calcule ainsi sa sensibilité (Se), sa spécificité (Sp), les rapports de vraisemblance (RV), ainsi que les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN):

- La **sensibilité** est la probabilité pour que le test soit positif quand le sujet est malade :

$$Se = \text{nombre de tests positifs} / \text{nombre de malades}$$

$$Se = \text{Vrais Positifs (VP)} / [\text{Vrais Positifs (VP)} + \text{Faux Négatifs (FN)}]$$

- La **spécificité** est la probabilité pour que le test soit négatif quand le sujet n'est pas malade :

$$Sp = \text{nombre de tests négatifs chez les non malades} / \text{nombre de non malades}$$

$$Sp = \text{Vrais Négatifs (VN)} / [\text{Vrais Négatifs (VN)} + \text{Faux Positifs (FP)}]$$

- Le **rapport de vraisemblance positif** est défini par le rapport entre la probabilité d'avoir un test positif chez un sujet malade et la probabilité d'avoir un test positif chez un non malade :

$$RV+ = \text{Probabilité (T+/M+)} / \text{Probabilité (T+/M-)}$$

$$RV+ = Se / (1-Sp)$$

- Le **rapport de vraisemblance négatif** est défini par le rapport entre la probabilité d'avoir un test négatif chez un malade et la probabilité d'avoir un test négatif chez un non malade :

$$RV- = \text{Probabilité (T-/M+)} / \text{Probabilité (T-/M-)}$$

$$RV- = (1-Se) / Sp$$

- La **valeur prédictive positive** est définie par la probabilité d'être malade quand le test est positif :

$$VPP = \text{Probabilité (M+/T+)}$$

$$VPP = VP / (VP+FP)$$

- La **valeur prédictive négative** est définie par la probabilité d'être non malade quand le test est négatif :

$$VPN = \text{Probabilité (M-/T-)}$$

$$VPN = VN / (VN+FN)$$

En pratique clinique, on s'intéresse à la probabilité que le sujet soit malade quand le test est positif (VPP) ou indemne quand le test est négatif (VPN). Ces valeurs prédictives sont liées à la sensibilité et la spécificité mais aussi à la prévalence de la maladie dans la population étudiée, selon le théorème de Bayes :

$$\text{VPP} = \text{Se} \times p / [\text{Se} \times p + (1-p)(1-\text{Sp})]$$

$$\text{VPN} = \text{Sp} \times (1-p) / [\text{Sp} \times (1-p) + (1-\text{Se}) \times p]$$

La sensibilité et la spécificité ne dépendent pas de la prévalence, mais sont peu intéressantes en pratique clinique. C'est pourquoi on utilise plutôt les rapports de vraisemblance qui rendent compte à la fois de la valeur intrinsèque du test et de son intérêt clinique. Un résultat positif du test est jugé très pertinent pour un RV+ supérieur à 10 et moyennement pertinent pour un RV+ entre 5 et 10. Un résultat négatif est jugé très pertinent pour un RV- inférieur à 0,1 et moyennement pertinent pour un RV- entre 0,2 et 1 [50].

L'évaluation de la performance diagnostique d'un test quantitatif (dont le résultat est une variable continue) se fait à l'aide de courbes de ROC (*Receiver Operating Curve*) qui permettent de déterminer le meilleur seuil diagnostique pour un bon compromis entre sensibilité et spécificité. La courbe de ROC montre la variation pour chaque valeur seuil de la sensibilité en fonction de 1-Sp. La valeur seuil optimale correspond au point de la courbe le plus proche de l'angle supérieur gauche du graphique.

1.3. Impact en termes de santé

Le dépistage a pour but :

- de diminuer la mortalité en cas de maladie létale,
- de diminuer la morbidité en cas de maladie non létale,
- d'améliorer la qualité de vie,
- de diminuer les dépenses de santé.

2. Principes du dépistage de la macrosomie fœtale

2.1. Moyens de dépistage

Les différents moyens d'appréciation du gabarit fœtal ont fait l'objet de nombreuses études afin d'en améliorer la fiabilité pour une meilleure prise en charge de la macrosomie et de ses complications.

2.1.1. Examen clinique

L'examen clinique permet une estimation indirecte du poids fœtal par la palpation utérine et la mesure de la hauteur utérine (HU). Mais elle comporte de nombreux facteurs limitants que sont l'obésité maternelle, la variation de quantité du liquide amniotique et l'expérience du clinicien. Ong et al ont montré que la précision de l'estimation du poids fœtal par l'examen clinique était de 500 g dans 82% des cas mais seulement de 35,3% en cas de poids de naissance supérieur à 4500 g [51]. On a donc pensé que l'échographie serait plus précise dans l'estimation du poids fœtal.

2.1.2. Échographie

La reconnaissance anténatale de la macrosomie repose sur les différentes mesures de la biométrie fœtale réalisées lors des échographies obstétricales systématiques, essentiellement au troisième trimestre : mensurations céphaliques (diamètre bipariétal – DBP, périmètre céphalique – PC), abdominales (diamètre abdominal transverse – DAT, périmètre abdominal – PA) et longueur fémorale – LF. La macrosomie fœtale est suspectée devant des biométries supérieures au 90^e percentile pour un âge gestationnel donné, reportées sur une courbe de référence.

Les différentes mesures peuvent être intégrées dans des formules mathématiques, comme celle de Hadlock [9] ou de Shepard [52], utilisant de manière variable les différents paramètres de la biométrie fœtale pour estimer le poids foetal.

À côté des méthodes « classiques » se sont développées de nouvelles techniques, notamment échographiques [53, 54]. Il s'agit notamment de la mesure échographique des tissus mous : l'épaisseur des joues du fœtus (« cheek-to-cheek » diameter), l'épaisseur du tissu sous-cutané fémoral, le rapport du tissu sous-cutané fémoral à la longueur fémorale, l'épaisseur du tissu sous-cutané huméral...

2.1.3. Choix d'une courbe de référence

Le diagnostic de macrosomie fœtale est porté par rapport à un percentile donné, fourni par une courbe de référence.

En France, diverses courbes de poids de naissance sont disponibles. Elles sont variables en fonction des caractéristiques de la population ou de l'échantillon étudié [55]. Les plus anciennes sont celles de Lubchenco et de Leroy-Lefort [56, 57]. Elles ne sont plus utilisées du fait de l'évolution des caractéristiques anthropométriques des populations et de l'amélioration de la méthodologie de construction d'une courbe de croissance. Il est par exemple préférable de différencier les courbes de poids des filles et des garçons car le sexe fœtal est un critère majeur de variation du poids de naissance. Les courbes de Mamelle, construites à partir des données de la base AUDIPOG concernant 97 222 naissances entre 28 et 44 SA, sont établies séparément pour les filles et les garçons [58].

Plus récemment, le concept de courbe de poids individuelle (tenant compte de la taille et du poids maternels, de la parité, de l'ethnie et du sexe du nouveau-né) est apparu comme une alternative intéressante [59]. Mais ces courbes sont plus difficiles d'utilisation.

De même, de nombreuses courbes permettent pour l'appréciation de la biométrie fœtale. On dispose de courbes d'équipes de référence comme celle de Nicolaïdes [60], ainsi que de courbes françaises comme celles de Bessis et al (1982), Collet et al (1983) ou Guihart-Costa et al (1991) [61]. Plus récemment, le Collège Français d'Échographie Fœtale (CFEF) a publié des courbes établies à partir de 35 456 examens réalisés selon les recommandations du CFEF [62].

Certaines équipes ont développé des courbes locales, plus adaptées aux populations suivies. C'est le cas à la Maternité Régionale Universitaire où nous utilisons des courbes réalisées à partir d'un échantillon de la population locale (1359 fœtus, âgés de 10 à 42 SA, mesurés à la Maternité Régionale de Nancy entre 1995 et 1997) [61, 63, 64].

2.2. Évaluation de la biométrie échographique

2.2.1. Évaluation technique

Reproductibilité des mesures

Le dépistage de la macrosomie fœtale repose sur les mesures échographiques fœtales. Des variations de ces mesures peuvent exister et dépendent à la fois de l'opérateur et de la patiente :

- elles sont observées lors de mesures itératives réalisées par un même opérateur ou par un opérateur différent, témoignant ainsi d'une variabilité intra et interobservateur,
- des facteurs maternels tels que la multiparité, l'âge gestationnel, l'épaisseur pariétale ainsi que la quantité de liquide amniotique entraînent une erreur dans la mesure,
- la position fœtale peut aussi limiter la validité de certaines mesures [64].

Harstadt et al ont étudié la variabilité et la fiabilité des différentes mesures biométriques. Ils ont montré que la mesure la moins reproductible est celle du PA, alors que la plus fiable était celle du fémur [65].

La fiabilité de la biométrie fœtale suppose le respect des techniques de mesure afin de limiter la variabilité intra et interobservateur. Ces mesures doivent donc être réalisées dans les plans de coupe de référence, en respectant des points de repères précis, afin d'en améliorer la reproductibilité.



Figure 1 – Plans de coupe de référence pour les principales mesures de la biométrie fœtale (schémas extraits du CTE de 2005 [8])

Choix d'une courbe de référence

Le diagnostic de macrosomie fœtale est établi par comparaison des biométries fœtales ou l'estimation pondérale avec des valeurs de référence pour un terme donné. Nous avons vu qu'il existe de nombreuses courbes de référence établies pour les différents paramètres de la biométrie fœtale et le poids de naissance [55].

Le choix de courbes locales permet de s'affranchir de la variabilité liée aux caractéristiques de la population et à la technique de mesure.

2.2.2. Performance diagnostique

Les différents moyens d'appréciation du gabarit fœtal ont fait l'objet de nombreuses études afin d'évaluer leur fiabilité.

L'estimation du poids fœtal selon diverses formules intégrant les mesures systématiques du pôle céphalique, abdominal et du fémur demeure imprécise. L'erreur moyenne à terme serait d'environ 15% à terme [66].

Benacerraf a évalué la précision de l'EPF chez 1301 patientes ayant bénéficié d'une échographie dans la semaine précédant l'accouchement. Pour 74% des patientes le poids de naissance se situait dans les $\pm 10\%$ du poids fœtal estimé par l'échographie, pour 42% d'entre elles dans les $\pm 5\%$. Pour le dépistage de la macrosomie fœtale, la sensibilité de l'examen était de 65% et sa spécificité de 90%, pour un seuil à 4000 g. Pour un seuil à 3800 g, la sensibilité était alors de 82%, pour une spécificité de 79% [67].

Parmi les formules proposées pour l'estimation du poids foetal, aucune n'a fait la preuve de sa supériorité [68, 69].

La mesure du périmètre abdominal est un bon marqueur de la croissance fœtale, notamment en fin de grossesse [70, 71]. Le seuil habituellement retenu de 350 mm permet le dépistage de plus de 90% des macrosomes à terme [72]. La mesure du périmètre abdominal est aussi efficace que l'estimation du poids fœtal dans le dépistage de la macrosomie [73].

Néanmoins, quelle que soit la méthode, il persiste un taux important de faux-positifs.

L'évaluation échographique du gabarit foetal n'apparaît pas plus fiable que l'examen clinique. Dans une revue de la littérature sur les moyens de dépistage de la macrosomie foetale, O'Reilly-Green rapporte les résultats de plusieurs études ayant comparé l'examen clinique et l'échographie pour le dépistage de la macrosomie foetale. L'échographie n'est pas plus efficace que l'examen clinique pour le dépistage de la macrosomie [74] (tableau 3).

Tableau 3 – Sensibilité et spécificité de l'examen clinique et de l'échographie pour le dépistage de la macrosomie foetale (d'après O'Reilly-Green et al [74]).

	sensibilité	spécificité
Examen clinique		
- EPF \geq 4000 g	24-97%	82-98%
- EPF \geq 4500 g	10-100%	92-100%
Échographie		
- EPF \geq 4000 g	11-100%	48-100%
- EPF \geq 90 ^e percentile	6,7-89%	62-98%

EPF – Estimation du Poids Foetal

Chauhan a établi pour 602 patientes les courbes de ROC pour l'examen clinique et pour les paramètres biométriques échographiques pour le dépistage de la macrosomie. Il ne retrouve pas de différence significative entre l'estimation du poids foetal par l'échographie et l'évaluation par l'examen clinique [75] (tableau 4).

Chez la multipare, l'estimation du poids foetal par la mère elle-même s'avère comparable à l'examen clinique par le praticien, avec une spécificité de 94% et une VPP de 77% [76].

Tableau 4 – Analyse des courbes de ROC d’une étude parallèle entre l’examen clinique et les données échographiques pour le diagnostic de macrosomie fœtale (d’après Chauhan et al [75]).

	aire sous la courbe	erreur standard
Estimation clinique	0,84	0,03
PC, PA, LF	0,83	0,03
DBP, PC, PA, LF	0,82	0,03
PC, PA	0,76	0,04
DBP, PA, LF	0,75	0,03
PA	0,75	0,03
LF	0,72	0,04
PA, LF	0,69	0,05
DBP, PA	0,52	0,04

*DBP – Diamètre BiPariétal ; PC – Périmètre Céphalique
PA – Périmètre Abdominal ; LF – Longueur Fémoral*

Devant ces résultats insuffisants, d’autres techniques, notamment la mesure de l’épaisseur des tissus mous, ont été évaluées pour la prédiction de la macrosomie. Elles n’ont pas montré leur supériorité [54].

De même, l’intégration dans les formules d’EPF de paramètres maternels tels que la taille, le poids ou la prise pondérale n’est pas plus efficace que l’échographie seule pour le dépistage de la macrosomie fœtale [77].

Chez la patiente diabétique, le dépistage de la macrosomie fœtale revêt une importance particulière dans la mesure où elle peut être le signe d’un mauvais contrôle glycémique. Par ailleurs, plus encore chez la mère diabétique, la macrosomie fœtale est un facteur de risque de dystocie des épaules. De nombreuses études ont évalué la prédiction échographique de la macrosomie fœtale chez les diabétiques, retrouvant une sensibilité de 70 à 96% et une

spécificité de 77 à 100% [74]. La précision de l'échographie pour l'EPF semble identique, que la mère soit diabétique ou non [78].

Qu'il soit clinique ou échographique, le diagnostic anténatal de la macrosomie fœtale demeure très imprécis. Pourtant, en pratique clinique, il est fréquent que la « suspicion de macrosomie » intervienne dans les prises de décisions pour la conduite du travail ou de l'accouchement.

Quelles sont les implications du diagnostic anténatal de macrosomie fœtale en termes de santé publique ?

IMPACT DU DÉPISTAGE ÉCHOGRAPHIQUE DE LA MACROSOMIE FŒTALE EN TERMES DE SANTÉ PUBLIQUE

Le principal objectif de la prise en charge de la macrosomie fœtale serait d'en diminuer les complications, essentiellement la dystocie des épaules et l'élongation du plexus brachial.

Rouse et al ont étudié, grâce à un modèle théorique, l'efficacité qu'aurait une politique de césarienne systématique en cas de suspicion de macrosomie fœtale, en vue d'éviter l'élongation du plexus brachial permanente. Pour une politique de césarienne systématique pour une EPF au-delà de 4000 g, le taux de césariennes passerait aux Etats-Unis de 19,1 à 30,6% et il faudrait réaliser 3695 césariennes pour éviter un cas d'élongation du plexus brachial. Pour une politique de césarienne systématique au-delà de 4500 g, le taux de césariennes passerait à 27,6% et il faudrait 2345 césariennes pour éviter un cas de d'élongation du plexus brachial.

Les auteurs concluaient qu'une telle politique de santé publique n'était pas défendable en raison de son coût et de l'excès de morbidité maternelle engendré par un surcroît de césariennes [79]. Ceci est d'autant plus vrai que la moitié des cas de dystocie des épaules et d'élongation du plexus brachial survient chez des fœtus non macrosomes [80].

Dans la population diabétique, le risque de dystocie des épaules et d'élongation du plexus brachial est nettement supérieur. Le nombre de césariennes à réaliser pour éviter un cas d'élongation du plexus brachial serait alors de 489 pour un seuil de 4000 g et de 443 pour un seuil de 4500 g [79]. Pour Langer et al, une telle politique pourrait se justifier dans ce cas au-delà de 4250 g [81], car plus efficace, moins coûteuse et moins risquée.

La réalisation d'une césarienne prophylactique pour suspicion de macrosomie fœtale ne semble donc pas justifiée à titre systématique.

Pourtant, de nombreuses études sur les effets de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale rapportent une augmentation significative du nombre de césariennes avant travail, de déclenchements et d'échecs de déclenchement en cas de suspicion anténatale de macrosomie, sans bénéfice néonatal [28] (tableau 5).

Tableau 5 – Résultats obstétricaux et risque de dystocie des épaules selon que la macrosomie était prédite ou non avant la naissance (d’après Weeks et al [28]).

	Macrosomie prédite, n=102 %	Macrosomie non prédite, n=402 %	P
Césarienne (taux global)	52,0	30,0	<0,01
Césarienne avant travail	14,7	10,2	NS
Césarienne avant 4 cm (sur les tentatives de voie basse)	49,0	16,5	<0,01
Déclenchement	42,5	26,6	<0,01
Echec de déclenchement	59,5	33,4	0,01
Dystocie des épaules	11,8	11,7	NS

Pourtant, jusqu’à ce jour, aucune étude n’a montré de bénéfice à un déclenchement avant terme pour suspicion de macrosomie, afin d’en diminuer les complications.

Dans une étude prospective, Gonen et al ont randomisé 273 patientes non diabétiques à terme ayant une EPF échographique comprise entre 4000 et 4500 g en 2 groupes : déclenchement du travail et expectative. Ils ne retrouvaient pas de différence significative dans le nombre de césariennes ni dans le taux de dystocie des épaules. En l’absence de bénéfice, les auteurs concluaient à l’absence d’indication de déclenchement du travail en cas de suspicion de macrosomie fœtale à l’échographie [82].

Ces résultats sont confirmés par une revue de la Cochrane qui rapporte les résultats des 2 essais randomisés publiés comparant le déclenchement à l’expectative en cas de suspicion de macrosomie et en l’absence de diabète et d’un 3^e essai non publié [83].

Ces 3 essais avaient des effectifs faibles (372 patientes au total). L’absence de bénéfices périnataux, en particulier l’absence de réduction du taux de dystocie des épaules et d’élargissement du plexus brachial dans les groupes déclenchés par rapport à l’expectative, peut donc résulter du manque de puissance de ces études. Un essai randomisé multicentrique de plus large effectif est en cours, il s’agit de l’étude DAME (Déclencher ou Attendre en cas de Macrosomie Estimée) dont les résultats ne sont pas encore publiés.

Si le déclenchement n’a pas, à ce jour, fait la preuve de son efficacité à réduire le taux de complications liées à la macrosomie fœtale, il a par contre été largement montré dans la littérature qu’il est associé à une augmentation significative du taux de césariennes. Dans une

revue de la littérature sur l'intérêt du déclenchement comparativement à l'expectative en cas de suspicion de macrosomie, Sanchez-Ramos retrouve un taux de césariennes réduit de manière significative en cas d'expectative comparativement à l'attitude interventionniste (OR 0,39 ; IC 0,30-0,50) [84].

Par ailleurs, la prolongation du travail liée à un déclenchement, avec de surcroît un risque de césarienne en cours de travail accru, pourraient aboutir à une morbidité maternelle surajoutée, d'ordre infectieux ou hémorragique [85].

Les Recommandations du CNGOF de 2000 sur la pratique des césariennes concluent donc qu'en l'absence de diabète, il n'existe aucune donnée en faveur d'un bénéfice à utiliser la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale dans les décisions de déclenchement ou de césarienne [30].

En cas de diabète ou de macrosomie importante ≥ 4500 g, les données sont plus discutables car le risque de dystocie des épaules et d'élongation du plexus brachial est nettement supérieur.

L'HAS a établi en 2007 des recommandations sur les indications et les modalités du déclenchement à partir de 37 SA. La suspicion de macrosomie fœtale ne compte pas parmi les indications formelles de déclenchement car les données actuelles ne permettent pas d'affirmer que le déclenchement artificiel du travail chez une femme non diabétique, avec suspicion de macrosomie fœtale, contribue à réduire la morbidité maternelle et néonatale [31].

Pourtant la littérature rapporte une augmentation des taux de déclenchement et de césarienne liée à la reconnaissance anténatale d'une macrosomie fœtale. Devant de telles constatations, nous avons souhaité étudier nos pratiques centrées autour du dépistage de la macrosomie fœtale. Nous avons souhaité évaluer la performance du dépistage de la macrosomie fœtale et en mesurer l'impact sur les pratiques obstétricales.

En conclusion, l'objectif principal de notre étude est d'évaluer les différentes méthodes de dépistage de la macrosomie fœtale au troisième trimestre par l'examen clinique (mesure de la hauteur utérine) et par l'échographie obstétricale (mesure du périmètre abdominal et estimation du poids fœtal). L'objectif secondaire est de déterminer les conséquences de ce dépistage sur la prise en charge obstétricale et la morbidité maternelle et néonatale.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE

ÉVALUATION DES MÉTHODES DE DÉPISTAGE DE LA MACROSOMIE FŒTALE PAR L'ÉCHOGRAPHIE DU 3^{ème} TRIMESTRE ET SES CONSÉQUENCES SUR LA PRISE EN CHARGE OBSTÉTRICALE ET LA SANTÉ DES NOUVEAU- NÉS DANS LA COHORTE EDEN À NANCY

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Population étudiée

Pour réaliser cette étude, nous avons utilisé les données de la cohorte EDEN (Etude des Déterminants pré et post-nataux du développement et de la santé de l'ENfant). L'étude EDEN correspond à une étude prospective longitudinale multicentrique ayant recruté 2000 femmes avant la 20^e SA et suivies à partir de 24 SA et jusqu'à l'âge de 5 ans chez l'enfant, dans deux centres, Nancy et Poitiers, entre septembre 2003 et janvier 2006.

Avaient alors été exclues les patientes ayant un diabète préexistant à la grossesse, les grossesses multiples, les patientes présentant une barrière linguistique ou une difficulté de suivi.

Le recueil d'informations avait été fait par questionnaires et examens spécifiques à l'étude au cours de la grossesse et à la naissance. Les patientes avaient notamment bénéficié d'une échographie obstétricale au 3^{ème} trimestre, entre 30 et 34 SA.

Notre étude a porté sur un échantillon de 962 naissances suivies à la Maternité Régionale et Universitaire de Nancy, après exclusion des grossesses multiples, des grossesses ayant abouti à une fausse-couche tardive ou mort fœtale in utero, des patientes présentant un diabète préexistant et de celles ayant été perdues de vue.

2. Méthodologie de l'étude

Pour notre étude, les caractéristiques de la population ainsi que les données cliniques et échographiques du 3^e trimestre, le déroulement de l'accouchement, le devenir périnatal des enfants ont été relevées et analysées rétrospectivement.

Les données recueillies portent sur :

- les caractéristiques maternelles (âge maternel, BMI préconceptionnel, prise de poids pendant la grossesse),

- les antécédents obstétricaux (parité, antécédent de diabète gestationnel, de macrosomie, de césarienne),
- le dépistage éventuel d'un diabète au cours de la grossesse,
- les données biométriques fœtales mesurées à l'échographie du 2^e et 3^e trimestres et la mesure de la HU à la consultation du 8^e mois,
- le mode d'entrée en travail et la voie d'accouchement,
- l'état néonatal : Apgar, pH,
- les complications fœtales : paralysie du plexus brachial, fracture de clavicule.

Dans un premier temps, nous avons analysé les performances diagnostiques des différentes méthodes de dépistage de la macrosomie.

Nous avons retenu comme macrosomes les nouveau-nés pesant 4000 g ou plus à la naissance. Les paramètres de la biométrie fœtale échographique (DBP, le PC, le PA et la LF) mesurés lors de l'échographie du 3^e trimestre selon les recommandations d'Hadlock [9] ont été analysés pour les seuils du 90^e et du 95^e percentiles des courbes de référence : à Nancy, les courbes locales établies par Pineau [63]. La pertinence diagnostique de l'EPF selon Hadlock (équation ci-dessous) a été étudiée.

$$\text{Log}_{10}(\text{EPF}) = 1,3596 - (0,00386 \text{ PA} \times \text{LF}) + (0,0064 \text{ PC}) + (0,00061 \text{ DBP} \times \text{PA}) + 0,0424 \text{ PA} + 0,174 \text{ LF}$$

La hauteur utérine relevée lors de la consultation du 8^e mois a été analysée pour différents seuils.

La performance diagnostique de la HU, des mesures biométriques échographiques et de l'EPF a été évaluée par le calcul de la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative, le rapport de vraisemblance pour les valeurs seuils choisies.

Puis nous avons analysé l'influence du dépistage de la macrosomie fœtale sur les prises en charge obstétricales et sur le devenir néonatal. Un fœtus était suspecté d'être macrosome pour un PA >90^{ème} percentile des courbes locales de Pineau.

Nous avons étudié la conduite du travail et de l'accouchement et le devenir néonatal, en comparant :

- les patientes chez qui l'on avait suspecté une macrosomie fœtale à l'échographie du 3^{ème} trimestre à celles chez qui le dépistage était négatif,

La prise en charge obstétricale est-elle influencée par le dépistage de la macrosomie ?

- chez les enfants avérés macrosomes : ceux qui étaient suspectés macrosomes (VP) et ceux qui ne l'étaient pas (FN),

Le dépistage permet-il de diminuer les complications liées à la macrosomie ?

- chez les enfants non macrosomes : ceux qui étaient suspectés macrosomes (FP) et ceux qui ne l'étaient pas (VN),

Le dépistage de la macrosomie est-il iatrogène, en particulier chez les fœtus de poids normal ?

Les critères de jugement principaux pour l'analyse de la conduite du travail et de l'accouchement étaient le nombre de déclenchements et le nombre de césariennes. Pour le devenir néonatal, les critères de jugement étaient l'élongation du plexus brachial, les fractures de la clavicule ou l'humérus, l'Apgar et le pH à la naissance, le transfert en réanimation néonatale.

Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne \pm écart-type (σ) [étendue]. Les variables discrètes sont exprimées en nombre absolu (n) et pourcentage (%). Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé le test de Cochran-Mantel-Haenszel et pour les échantillons de petite taille ($n < 100$), nous avons utilisé le test de Fisher exact. Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé le test de Fisher exact. Pour les variables quantitatives, nous avons employé le test t de Student.

Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS (version 9).

RÉSULTATS

1. Description de la population

1.1. Caractéristiques des patientes

Nous avons inclus dans notre étude 962 grossesses uniques ayant abouti à la naissance d'un enfant vivant. Les caractéristiques des patientes sont rapportées dans le tableau 6.

Les mères étaient âgées en moyenne de 29 ans, mesuraient 1,64 m pour 62,2 kg en début de grossesse et un BMI de 22,6 kg/m². 42% des patientes étaient nullipares, 11% avaient un antécédent de césarienne.

Pendant la grossesse, elles ont pris en moyenne 13 kg. 25,0% des mères ont pris plus de 16 kg pendant la grossesse. 6,8% ont présenté un diabète gestationnel : sous régime chez 3,5% des mères, sous insuline pour 3,3 % d'entre elles.

Tableau 6 – Caractéristiques de la population

Caractéristiques de la population	effectif (%) ou moyenne±écart-type [étendue]
<i>Age (années)</i>	29,3 ±4,9 [16 - 45]
16 – 25 ans	205 (22,0%)
26 – 35 ans	622 (66,7%)
36 – 45 ans	105 (11,3%)
<i>Poids initial (kg)</i>	62,2 ±12,7 [38 - 149]
<i>Taille (m)</i>	1,64 ±0,06 [1,44 - 1,86]
<i>BMI (kg/m²)</i>	22,6 ±4,6 [14 - 60]
≤25	801 (77,5%)
>25	232 (22,5%)
<i>Parité</i>	
Nullipare	405 (42,0%)
Primipare	380 (39,4%)
Multipare	179 (18,6%)
<i>Antécédent de césarienne</i>	114 (11,0%)
<i>Prise de poids</i>	13,1 ±4,6 [-2 - 33]
≤15 kg	765 (74,1%)
>15 kg	268 (25,9%)
<i>Diabète gestationnel</i>	
Absence	899 (93,2%)
Sous régime	32 (3,3%)
Sous insuline	34 (3,5%)

1.2. Facteurs de risque de macrosomie fœtale

51 enfants pesaient 4000 g ou plus à la naissance. Dans notre population, l'incidence de la macrosomie fœtale était donc de 5,3%.

Nous avons étudié l'influence de différents facteurs dans la survenue d'une macrosomie fœtale. L'âge maternel supérieur à 35 ans, la multiparité (définie par plus de 2 grossesses antérieures), l'antécédent de macrosomie fœtale lors d'un précédent accouchement, l'existence d'un diabète gestationnel et le sexe fœtal masculin apparaissent comme des facteurs de risque significatif de macrosomie fœtale. L'antécédent de macrosomie fœtale multiplie par 6,6 le risque d'accoucher à nouveau d'un bébé de plus de 4000 g, l'existence d'un diabète gestationnel multiplie ce risque par 3, la multiparité par 2,7, le sexe fœtal masculin par 2,4 et l'âge maternel supérieur à 35 ans par 2,1.

La prise de poids supérieur à 15 kg et un BMI supérieur à 25 kg/m² au début de la grossesse ne sont pas des facteurs de risque significatifs de macrosomie fœtale.

Les différents facteurs de risque de macrosomie fœtale observés sont résumés dans le tableau 7.

Tableau 7 – Facteurs de risque de macrosomie fœtale retrouvés dans notre population

Facteurs de risque	Macrosomes	Non macrosomes	p	OR [IC 95%]
Taille maternelle (m)	1,66 ±0,06	1,64 ±0,06	0,10	
Poids initial (kg)	64,4 ±10,8	62,1 ±12,8	0,23	
BMI (kg/m ²)	23,1 ±4,4	22,6 ±4,6	0,44	
≥25	14 (29,2%)	203 (21,4%)	0,20	1,52 [0,80-2,88]
Prise de poids ≥15 kg	17 (35,4%)	239 (25,1%)	0,11	1,63 [0,88-3,00]
Age maternel ≥35 ans	11 (21,6%)	118 (12,4%)	0,03	2,10 [1,04-4,23]
Multiparité (>2 enfants)	6 (12,5%)	47 (4,9%)	0,02	2,74 [1,11-6,79]
Antécédent de macrosomie	8 (15,7%)	25 (2,7%)	<0,0001	6,59 [2,81-15,47]
HU ≥31 (cm)	24 (53,3%)	163 (20,2%)	<0,0001	4,08 [2,29-7,25]
Diabète gestationnel	4 (8,3%)	28 (2,9%)	0,04	3,00 [1,01-8,92]
Sexe fœtal masculin	33 (68,8%)	415 (47,2%)	0,004	2,46 [1,32-4,60]

Résultats exprimés en effectifs (%) ou moyenne ±écart-type

1.3. **Déroulement du travail et de l'accouchement**

Les patientes ont accouché en moyenne à 39 SA révolues, entre 28 et 42 SA. 68, 8% sont entrées en travail spontanément. Les autres ont bénéficié soit d'un déclenchement du travail pour 22,3% d'entre elles, soit d'une césarienne programmée pour 8,9%. 71,1% des femmes ont accouché par voie basse spontanée, 10% ont bénéficié d'une extraction instrumentale et 18,9% d'une césarienne. Le poids de naissance moyen des enfants était de 3263 g. 94,7% des nouveau-nés avaient un poids inférieur à 4000 grammes, 5,3% étaient macrosomes. Les modalités du travail et de l'accouchement sont détaillées dans le tableau 8.

Tableau 8 – Déroulement du travail et de l'accouchement

Déroulement du travail et des accouchements	
<i>Terme à l'accouchement (SA révolues)</i>	39,2 ± 1,7 [28 - 42]
<i>Mode d'entrée en travail</i>	
Spontané	662 (68,8%)
Déclenchement	214 (22,3%)
Césarienne avant travail	86 (8,9%)
<i>Mode d'accouchement</i>	
Voie basse spontanée	684 (71,1%)
Extraction instrumentale	96 (10,0%)
Césarienne	182 (18,9%)
<i>Sexe du nouveau-né</i>	
Filles	497 (51,7%)
Garçons	465 (48,3%)
<i>Poids de naissance</i>	3263,3 ± 494,4 [1180,0 - 5010]
Normal	911 (94,7%)
Macrosomes	51 (5,3%)

*Résultats exprimés en effectifs (%) ou moyenne ±écart-type
SA – Semaines d'Aménorrhée*

1.4. État de santé des nouveau-nés

Le tableau 9 rapporte l'état de santé des nouveau-nés à la naissance.

À la naissance, 10,2% des nouveau-nés avaient un Apgar <7 à 5 minutes de vie, 7,9% avaient un pH artériel <7,15. 127 (13,2%) nouveau-nés ont bénéficié d'une réanimation néonatale, 32 (3,3%) ont été transférés en réanimation néonatale et 45 (4,7%) en médecine néonatale.

Nous avons relevé des traumatismes néonataux chez 9,2% des nouveau-nés, les plus fréquents étant la fracture claviculaire (20,7%) et l'instabilité de hanches (19,5%). Il n'a pas été rapporté de cas de paralysie du plexus brachial.

La majorité des enfants (91,4%) ont été immédiatement transférés en suites de couches, dès la sortie de salle d'accouchement.

Tableau 9 – État de santé des nouveau-nés

État de santé des nouveau-nés	Effectif (%)
<i>Score d'Apgar à 5 min <7</i>	102 (10,2%)
<i>pH au cordon <7,15</i>	76 (7,9%)
<i>Césarienne pour souffrance foetale</i>	58 (6,0%)
<i>Traumatisme néonatal</i>	88 (9,2%)
Traumatisme crânio-facial	1 (1,15%)
Paralysie faciale	0
Céphalématome	8 (9,2%)
Fracture claviculaire	18 (20,7%)
Paralysie du plexus brachial	0
Instabilité de hanches	17 (19,5%)
Hernie	1 (1,15%)
Autres lésions	7 (8,1%)
Autres anomalies	35 (40,2%)
<i>Réanimation néonatale</i>	
Globale	127 (13,2%)
Assistance ventilatoire	119 (12,4%)
Intubation trachéale	14 (1,5%)
<i>Transfert immédiat</i>	
Suite de couches	880 (91,4%)
Réanimation néonatale	32 (3,3%)
Médecine néonatale	45 (4,7%)
<i>Décès</i>	1 (0,2%)

2. Conséquences de la macrosomie fœtale dans notre population

2.1. Conséquences sur le déroulement du travail et de l'accouchement

Lorsque l'on compare les nouveau-nés macrosomes à ceux de poids de naissance inférieur à 4000 g, on ne constate pas de différence statistiquement significative ni pour le mode d'entrée en travail (spontané, déclenché ou césarienne avant travail), ni pour le mode d'accouchement (voie basse spontanée, extraction instrumentale ou césarienne).

Dans le groupe macrosomes, le travail a été déclenché dans 31,4% des cas contre 22% chez les non macrosomes, ($p=0,07$). Le taux de césarienne était de 15,7% chez les macrosomes contre 19,1% chez les non macrosomes, ($p=0,50$). On constate cependant plus de césariennes pour dystocie chez les macrosomes (5,9% versus 1,2%).

Les données concernant le déroulement du travail et de l'accouchement pour le groupe « macrosomes » et « non macrosomes » sont résumées dans le tableau 10.

2.2. Complications fœtales

Il n'existe pas non plus de différence statistiquement significative au niveau de l'état de santé des nouveau-nés entre les groupes « macrosomes » et « non macrosomes ».

Dans les deux groupes, macrosomes et non macrosomes, le score d'Apgar à 5 minutes était comparable (9,4 versus 9,5, $p=0,77$), de même que la proportion de nouveau-nés ayant un score d'Apgar à 5 minutes <7 (2% versus 3,5%, $p=0,06$) et un pH artériel $<7,15$ (7,8% versus 7,9%).

La proportion d'enfants ayant bénéficié d'une réanimation néonatale n'était pas non plus significativement différente : 12,5% versus 13%, $p=0,92$.

Nous n'avons pas rencontré plus de lésions traumatiques chez les nouveau-nés macrosomes que chez les non macrosomes, en particulier pas plus de fractures de clavicule ni de paralysies du plexus brachial. Aucun cas de paralysie du plexus brachial n'est rapporté dans notre série.

L'état de santé des nouveau-nés macrosomes et non macrosomes est résumé dans le tableau 11.

Tableau 10 – Déroulement de l'accouchement en fonction de l'existence d'une macrosomie fœtale avérée

	Macrosomes PN ≥4000g n= 51 (5,3%)	Non macrosomes PN < 4000g n= 910 (94,7%)	p	OR [IC 95%]
<i>Diabète gestationnel</i>				
Non	44 (86,3%)	852 (93,5%)		
Sous régime	4 (7,8%)	28 (3,1%)		
Sous insuline	3 (5,9%)	31 (3,4%)		
<i>Mode de début de travail</i>				
Spontané	31 (60,8%)	631 (69,3%)	0,27	
Déclenchement	16 (31,4%)	197 (21,6%)		
Césarienne avant travail	4 (7,8%)	82 (9,0%)		
Déclenchement	16 (31,4%)	194 (22,0%)	0,07	1,76 [0,95-3,30]
<i>Césarienne avant travail</i>	4 (7,8%)	82 (9,0%)		
<i>Terme moyen d'accouchement (SA)</i>	40,3 ±1,0	39,2±1,6	<0,0001	
<i>Accouchements <38 SA</i>	3 (5,9%)	90 (9,9%)		
<i>Mode d'accouchement</i>				
Voie basse spontanée	36 (79,6%)	647 (71,1%)	0,59	
Extraction instrumentale	7 (13,7%)	89 (9,8%)		
Césarienne	8 (15,7%)	174 (19,1%)		
dont césarienne pour souffrance fœtale	3 (36,5%)	55 (31,6%)		
dont césarienne pour dystocie	3 (36,5%)	11 (6,3%)		
Taux de césarienne global	8 (15,7%)	174 (19,1%)	0,50	0,76 [0,33-1,71]

Résultats exprimés en effectifs (%) ou moyenne ±écart-type

SA – Semaines d'Aménorrhée

Tableau 11 – Caractéristiques et état de santé des nouveau-nés en fonction de l'existence d'une macrosomie fœtale avérée

	Macrosomes PN ≥4000g n= 51 (5,3%)	Non macrosomes PN < 4000g n= 910 (94,7%)	p	OR [IC 95%]
<i>Poids de naissance (g)</i>	4241,6 ±256,6	3208,5 ±444,9	<0,0001	
<i>Sexe du nouveau-né</i>				
• fille	15 (29,4%)	482 (53,0%)		
• garçon	36 (70,6%)	428 (46,9%)		
<i>Score d'Apgar à 5 min</i>	9,4 ±0,98	9,5 ±0,74	0,77	
<i>Score d'Apgar à 5 min <7</i>	1 (2,0%)	101 (10,62%)	0,06	0,18 [0,02-1,31]
<i>pH au cordon <7,15</i>	4 (7,8%)	72 (7,9%)		
<i>Réanimation néonatale</i>	6 (12,5%)	114 (13,0%)	0,92	0,96 [0,40-2,30]
<i>Lésions du nouveau-né</i>	5 (10,4%)	77 (8,8%)	0,70	1,21 [0,46-3,14]
Traumatisme crânio-facial	0	1 (0,1%)		
Paralysie faciale	0	0		
Céphalématome	0	8 (0,9%)		
Fracture claviculaire	0	18 (2,0%)		
Paralysie du plexus brachial	0	0		
Instabilité de hanches	2 (3,9%)	14 (1,5%)		
Hernie	0	1 (0,1%)		
Autres lésions	0	7 (8,0%)		
Autres anomalies	3 (5,8%)	27 (3,0%)		

Résultats exprimés en effectifs (%) ou moyenne ±écart-type

3. Évaluation du dépistage de la macrosomie fœtale

3.1. Clinique : hauteur utérine

Nous avons évalué la performance diagnostique de la hauteur utérine au 8^{ème} mois pour différents seuils. Les valeurs de la sensibilité, la spécificité, la VPP, la VPN et les rapports de vraisemblance sont rapportés dans le tableau 12.

Selon le seuil choisi, de 28 à 32 cm, la sensibilité varie de 84,3 à 27,5%. La spécificité varie de 31,2 à 90,7%.

Le seuil de 31 cm a le meilleur compromis entre sensibilité et spécificité, avec une Se de 47% pour une Sp de 82,1%. La valeur prédictive positive n'est que de 12,8%, traduisant un nombre élevé de faux-positifs. En effet, sur 187 fœtus suspectés macrosomes par une HU >31cm, 163 pesaient moins de 4000 g (87,2%) et l'ont donc été à tort.

Tableau 12 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV de la HU au 8^{ème} mois, selon le seuil choisi

paramètres	HU >28 cm	HU >29 cm	HU >30 cm	HU >31 cm	HU >32 cm
prévalence	69,7	54,1	38,5	19,4	10,3
Se	84,3	72,6	64,7	47,0	27,5
Sp	31,2	47,0	63,0	82,1	90,7
VPP	6,4	7,1	8,9	12,8	14,1
RV +	1,2	1,4	1,8	2,6	2,7
VPN	97,3	96,8	97,0	96,5	95,7
RV-	0,5	0,6	0,6	1,6	1,2

Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ; VPN – Valeur Prédictive Négative ; RV – Rapport de Vraisemblance

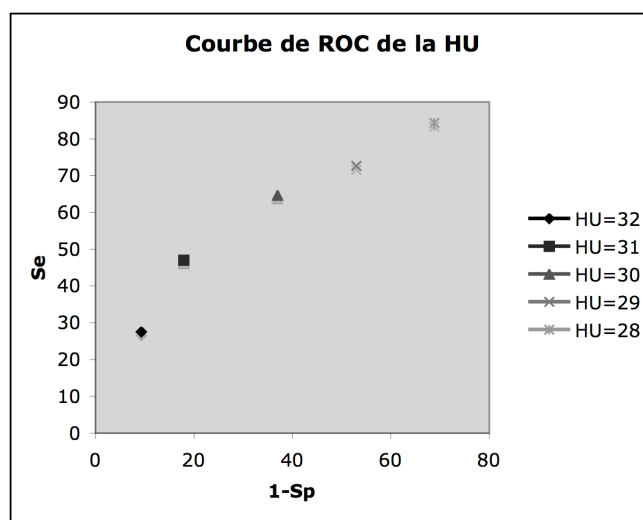


Figure 2 – Courbe de ROC de la hauteur utérine, pour les différents seuils choisis

3.2. Échographique

3.2.1. Différentes mesures de la biométrie fœtale

Nous avons évalué la performance diagnostique des différentes mesures de la biométrie fœtale pour différents seuils. Les valeurs de la sensibilité, la spécificité, la VPP, la VPN et les rapports de vraisemblance sont rapportés dans les tableaux 13 à 16.

Diamètre Bipariétal – DBP

Pour le DPB, la sensibilité n'excède pas 40%, pour une spécificité de 88,1 à 93,9%. La VPP n'excède pas 21,3%, traduisant un nombre élevé de faux-positifs. Chez le garçon, sur 47 fœtus ayant un DBP >90^{ème} percentile à l'échographie du 3^{ème} trimestre, 37 (78,7%) avaient un poids normal. Il en est de même chez la fille (tableau 13).

Périmètre crânien – PC

Le PC n'est pas plus performant, avec une sensibilité n'excédant pas 40% et une VPP n'excédant pas 8,3% (tableau 14).

Longueur fémorale – LF

Pour la LF, la sensibilité n'est que de 15,7% pour un seuil au 90^{ème} percentile pour une VPP de 9,9% (tableau 15).

Périmètre abdominal – PA

Le PA est la plus performante des mesures échographiques pour le dépistage de la macrosomie fœtale par l'échographie du 3^{ème} trimestre avec une sensibilité de 64,7% et une spécificité de 74,9% pour un seuil au 90^{ème} percentile. Mais sa VPP n'excède pas 12,6% (tableau 16). Sur les 962 fœtus ayant bénéficié de l'échographie du 3^{ème} trimestre, 261 avaient un PA >90^{ème} percentile. Parmi eux, seuls 33 étaient macrosomes. Les 228 autres (87,4%) avaient un poids de naissance inférieur à 4000 g et avaient donc été suspectés à tort comme étant macrosomes.

Pour un seuil au 95^{ème} percentile, la sensibilité est abaissée, n'étant plus que de 58,8%, la VPP atteint alors 15,2% avec 84,9% de faux-positifs.

Tableau 13 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV du diamètre bipariétal mesuré au 3^{ème} trimestre

paramètres	DBP garçon		DBP fille	
	> 90 ^e p	> 95 ^e p	> 90 ^e p	> 95 ^e p
<i>Prévalence</i>	10,1	6,5	12,7	8,0
<i>Se</i>	27,8	11,1	40,0	26,7
<i>Sp</i>	91,4	93,9	88,1	92,5
<i>VPP</i>	21,3	13,3	9,5	10,0
<i>RV+</i>	3,1	2,2	3,3	3,9
<i>VPN</i>	93,8	92,6	97,9	97,6
<i>RV-</i>	1,3	1,1	1,5	1,3

*Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ; VPN – Valeur Prédictive Négative ;
RV – Rapport de Vraisemblance
DBP – Diamètre BiPariétal*

Tableau 14 – Description de la Se, Sp, VPP,VPN et RV du périmètre crânien mesuré au 3^{ème} trimestre

paramètres	PC garçon		PC fille	
	> 90 ^e p	> 95 ^e p	> 90 ^e p	> 95 ^e p
<i>Prévalence</i>	15,5	10,1	13,9	8,5
<i>Se</i>	16,7	5,6	26,7	6,7
<i>Sp</i>	84,6	89,5	86,5	91,5
<i>VPP</i>	8,3	4,3	5,8	2,4
<i>RV+</i>	1,1	0,5	2,1	0,9
<i>VPN</i>	92,4	91,9	97,4	91,5
<i>RV-</i>	1,0	0,9	1,2	1,0

*Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ; VPN – Valeur Prédictive Négative ;
RV – Rapport de Vraisemblance
PC – Périmètre Crânien*

Tableau 15 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV de la longueur fémorale mesurée au 3^{ème} trimestre

paramètres	LF	
	> 90 ^e p	> 95 ^e p
<i>Prévalence</i>	8,4	7,3
<i>Se</i>	15,7	13,7
<i>Sp</i>	92,0	93,1
<i>VPP</i>	9,9	10,0
<i>RV+</i>	2,0	2,0
<i>VPN</i>	95,1	95,1
<i>RV-</i>	1,1	1,1

*Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ;
VPN – Valeur Prédictive Négative ; RV – Rapport de Vraisemblance
LF – Longueur Fémorale*

Tableau 16 – Description de la Se, Sp, VPP, VPN et RV du périmètre abdominal mesuré au 3^{ème} trimestre

paramètres	PA	
	> 90 ^e p	> 95 ^e p
<i>Prévalence</i>	27,1	20,6
<i>Se</i>	64,7	58,8
<i>Sp</i>	74,9	81,6
<i>VPP</i>	12,6	15,2
<i>RV+</i>	2,6	3,3
<i>VPN</i>	97,4	97,3
<i>RV-</i>	2,1	2,0

*Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ;
VPN – Valeur Prédictive Négative ; RV – Rapport de Vraisemblance
PA – Périmètre Abdominal*

3.2.2. Estimation du poids fœtal selon Hadlock

L'EPF selon la formule d'Hadlock à partir des mesures échographiques de l'échographie du 3^{ème} trimestre n'est pas plus performante que chaque mesure prise individuellement, en particulier le périmètre abdominal.

Sa sensibilité pour un seuil au 90^{ème} percentile n'est que de 29,4%, contre 64,7% pour le PA.

L'EPF dépiste donc moins de macrosomes que le PA.

Sa VPP est meilleure que celle du PA, atteignant 19,7%. Dans notre série, le dépistage de la macrosomie fœtale par l'EPF compterait donc moins de faux-positifs que par le PA.

Tableau 17 – Description de la Se, Sp, VPP,VPN et RV de l'estimation de poids fœtal par la formule de Hadlock au 3^{ème} trimestre

	EPF selon Hadlock
	> 90 ^e percentile
<i>Prévalence</i>	7,9
<i>Se</i>	29,4
<i>Sp</i>	93,3
<i>VPP</i>	19,7
<i>RV+</i>	4,1
<i>VPN</i>	95,9
<i>RV-</i>	1,3

*Se – Sensibilité ; Sp – Spécificité ; VPP – Valeur Prédictive Positive ;
VPN – Valeur Prédictive Négative ; RV – Rapport de Vraisemblance
EPF – Estimation du Poids Foetal*

4. Conséquences du dépistage de la macrosomie fœtale dans notre population

4.1. Comparaison des groupes « suspicion de macrosomie fœtale » versus « pas de suspicion de macrosomie »

4.1.1. Conséquences de la suspicion de macrosomie fœtale sur le déroulement de l'accouchement

Nous avons analysé les implications du dépistage de la macrosomie fœtale sur le mode d'entrée en travail et le mode d'accouchement, en comparant 2 groupes : les fœtus chez qui une macrosomie fœtale était suspectée et ceux chez qui nous n'avions pas suspecté de macrosomie lors de l'échographie du 3^{ème} trimestre. Les résultats sont rapportés dans le tableau 18.

Concernant le mode d'entrée en travail, il n'existe pas de différence significative selon que l'on a suspecté ou non une macrosomie fœtale ($p=0,91$). On constate, dans le groupe « suspicion de macrosomie », 68,6% d'entrée en travail spontanée, 23% de déclenchements et 8,4% de césariennes programmées versus 68,9%, 22% et 9,1% respectivement dans le groupe « pas de suspicion de macrosomie ».

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre des déclenchements induits par une « suspicion de macrosomie » : 23% versus 22% ($p=0,74$), soit un OR à 1,06 [0,76-1,49].

Le terme à l'accouchement était d'ailleurs comparable dans les 2 groupes : 39,2 versus 39,1 SA ($p=0,13$).

Concernant le mode d'accouchement, il n'existe pas non plus de différence statistiquement significative entre les 2 groupes, $p=0,18$. Dans le groupe « suspicion de macrosomie fœtale », nous avons comptabilisé 70,4% de voies basses spontanées, 12,7% d'extractions instrumentales et 16,9% de césariennes, contre 71,4%, 9% et 19,7% respectivement dans le groupe « pas de suspicion de macrosomie fœtale ».

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre de césariennes dans le groupe « suspicion de macrosomie fœtale » : 16,9% versus 19,7% ($p=0,34$), soit un OR à 0,83 [0,57-1,21].

Par contre, concernant les indications des césariennes, on constate une augmentation statistiquement significative des césariennes pour dystocie dans le groupe « suspicion de macrosomie fœtale » : 18,2% versus 4,3% (p=0,001).

Tableau 18 – Déroulement de l'accouchement en fonction du résultat de l'échographie T3 (suspicion de macrosomie fœtale ou non)

	PA > 90 ^e percentile n= 261 (27,1%)	PA ≤ 90 ^e percentile n= 701 (72,9%)	p	OR [IC 95%]
<i>Mode de début de travail</i>			0,91	
Spontané	179 (68,6%)	483 (68,9%)		
Déclenchement	60 (23,0%)	154 (22,0%)		
Césarienne avant travail	22 (8,4%)	64 (9,1%)		
<i>Déclenchement</i>	60 (23,0%)	154 (22,0%)	0,74	1,06 [0,76-1,49]
<i>Césarienne avant travail</i>	22 (8,4%)	64 (9,1%)		
<i>Terme moyen d'accouchement (SA)</i>	39,2 ±1,2	39,1 ±1,8	0,13	
<i>Accouchements <37 SA</i>	16 (6,1%)	76 (10,8%)	0,43	
<i>Mode d'accouchement</i>			0,18	
Voie basse spontanée	183 (70,4%)	501 (71,4%)		
Extraction instrumentale	33 (12,7%)	63 (9,0%)		
Césarienne	44 (16,9%)	138 (19,7%)		
dont césarienne pour souffrance fœtale	12 (27,3%)	46 (33,3%)	0,61	
dont césarienne pour dystocie	8 (18,2%)	6 (4,3%)	0,001	
<i>Taux de césarienne global</i>	44 (16,9%)	138 (19,7%)	0,34	0,83 [0,57-1,21]

Les résultats sont exprimés en effectifs (%)

SA – Semaines d'Aménorrhée

4.1.2. Conséquences de la suspicion de macrosomie fœtale sur l'état de santé des nouveau-nés

Nous avons analysé les implications du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés, par l'étude du devenir néonatal des nouveau-nés chez qui une macrosomie fœtale était suspectée à l'échographie et des nouveau-nés chez qui l'échographie ne suspectait pas de macrosomie. Les résultats sont résumés dans le tableau 19.

Les nouveau-nés suspectés macrosomes à la période anténatale pesaient en moyenne 370,5 g de plus que dont le PA était inférieur au 90^{ème} percentile à l'échographie du 3^{ème} trimestre, soit 3533,3 ±439,8 g versus 3162,8 ±475,9 g.

La proportion d'enfants ayant un score d'Apgar à 5 minutes <7 était significativement plus faible dans le groupe « suspicion de macrosomie » : 1,5% versus 13%. La proportion d'enfants ayant bénéficié d'une réanimation néonatale était également significativement plus faible dans ce groupe : 9,6% versus 14,6%. Mais on constate également que dans le groupe « suspicion de macrosomie », la proportion de nouveau-nés prématurés nés avant 37 SA était moindre : 6,1% versus 10,8%.

Nous n'avons pas constaté de différence statistiquement significative en ce qui concerne les lésions traumatiques chez les nouveau-nés.

Tableau 19 – État de santé des nouveau-nés en fonction du résultat de l'échographie T3 (suspicion de macrosomie fœtale ou non)

	PA> 90 ^e percentile n= 261 (27,1%)	PA≤ 90 ^e percentile n= 701 (72,9%)	p	OR [IC 95%]
<i>Poids de naissance (g)</i>	3533,3 ±439,8 [2230-5010]	3162,8 ±475,9 [1180-4600]		
<i>Sexe du nouveau-né</i>				
filles	118 (45,2%)	379 (54,1%)		
garçons	143 (54,8%)	322 (45,1%)		
<i>Score d'Apgar à 5 min <7</i>	4 (1,5%)	100 (13,0%)	<0,0001	0,10 [0,04-0,29]
<i>Réanimation néonatale</i>	25 (9,6%)	102 (14,6%)	0,04	0,62 [0,39-0,98]
<i>Lésions du nouveau-né</i>	26 (9,7%)	62 (8,9%)	0,61	1,13 [0,70-1,83]
Traumatisme crânio-facial	0	1 (0,1%)		
Paralysie faciale	0	0		
Céphalématome	1 (0,4%)	7 (1,0%)		
Fracture claviculaire	6 (2,3%)	12 (1,7%)		
Paralysie du plexus brachial	0	0		
Instabilité de hanches	4 (1,5%)	13 (1,9%)		
Hernie	0	1 (0,1%)		
Autres lésions	3 (1,1%)	4 (0,6%)		
Autre anomalies	12 (4,6%)	23 (3,3%)		

Les résultats sont exprimés en effectif (%) ou en moyenne ±écart-type

4.2. Chez les macrosomes : comparaison des « vrais positifs » versus « faux négatifs »

4.2.1. Conséquences du dépistage sur le déroulement de l'accouchement

Nous avons analysé les implications du dépistage de la macrosomie fœtale sur le mode d'entrée en travail et le mode d'accouchement chez les nouveau-nés macrosomes en comparant 2 groupes: les fœtus chez qui une macrosomie fœtale était suspectée (vrais positifs, VP) et ceux chez qui la macrosomie fœtale n'avait pas été suspectée (faux-négatifs, FN), lors de l'échographie du 3^{ème} trimestre. Les résultats sont rapportés dans le tableau 20.

Concernant le mode d'entrée en travail, il n'existe pas de différence significative selon que l'on a suspecté ou non la macrosomie fœtale ($p=0,81$). On constate, chez les VP, 60,6% d'entrée en travail spontanée, 33,3% de déclenchements et 11,1% de césariennes programmées versus 61,1%, 27,8% et 6,1% respectivement chez les FN.

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre des déclenchements induits par une « suspicion de macrosomie » : 33,3% versus 27,8% ($p=0,69$), soit un OR à 1,30 [0,36-4,58].

Le terme à l'accouchement était d'ailleurs comparable dans les 2 groupes : 40,2 versus 40,5 SA ($p=0,22$).

Concernant le mode d'accouchement, il n'existe pas non plus de différence statistiquement significative entre les 2 groupes ($p=0,41$). Chez les VP, nous avons comptabilisé 66,7% de voies basses spontanées, 15,2% d'extractions instrumentales et 18,2% de césariennes, contre 77,8%, 11,1% et 11,1% respectivement chez les FN.

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre de césariennes induites par la « suspicion de macrosomie fœtale » : 18,2% versus 11,1% ($p=0,51$), soit un OR à 1,78 [0,32-9,88].

Par contre, concernant les indications des césariennes, on constate une augmentation significative des césariennes pour dystocie dans le groupe « suspicion de macrosomie fœtale » : 50% versus 0.

Tableau 20 – Déroulement de l'accouchement des macrosomes en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90^{ème} percentile)

	Macrosomes n=51		p	OR [IC 95%]
	VP n= 30 (58,8%)	FN n=21(42,2%)		
<i>Mode de début de travail</i>			0,81	
Spontané	20 (60,6%)	11 (61,1%)		
Déclenchement	11 (33,3%)	5 (27,8%)		
Césarienne avant travail	2 (11,1%)	2 (6,1%)		
<i>Déclenchement</i>	11 (33,3%)	5 (27,8%)	0,69	1,3 [0,36-4,58]
<i>Césarienne avant travail</i>	2 (11,1%)	2 (6,1%)	0,52	0,53 [0,06-4,01]
<i>Terme moyen d'accouchement (SA)</i>	40,2 ±1,1	40,5 ±0,7	0,22	
<i>Accouchements ≤ 37 SA</i>	0	0		
<i>Mode d'accouchement</i>			0,41	
Voie basse spontanée	22 (66,7%)	14 (77,8%)		
Extraction instrumentale	5 (15,2%)	2 (11,1%)		
Césarienne	6 (18,2%)	2 (11,1%)		
dont césarienne pour souffrance fœtale	0	0		
dont césarienne pour dystocie	3 (50,0%)	0		
<i>Taux de césarienne global</i>	6 (18,2%)	2 (11,1%)	0,51	1,78 [0,32-9,88]

Les résultats sont exprimés en effectif (%) ou en moyenne ±écart-type

SA – Semaines d'Aménorrhée

4.2.2. Conséquences du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés macrosomes

Nous avons analysé les implications du dépistage anténatal de la macrosomie foetale sur l'état de santé des nouveau-nés macrosomes. Nous avons étudié le devenir néonatal des nouveau-nés chez qui la macrosomie foetale était suspectée à l'échographie (VP) et des nouveau-nés chez qui l'échographie n'avait pas permis de suspecter cette macrosomie (FN). Les résultats sont résumés dans le tableau 21.

Les nouveau-nés de poids ≥ 4000 g suspectés macrosomes à la période anténatale pesaient en moyenne 115 g de plus que ceux qui n'étaient pas suspectés macrosomes à l'échographie du 3^{ème} trimestre, soit 4282,1 ±292,3 g versus 4167,2 ±154,3 g (p=0,07).

Nous n'avons pas constaté de différence statistiquement significative en ce qui concerne les lésions traumatiques chez les nouveau-nés dans les 2 groupes : 12,1% chez les VP et 11,1% chez les FN (p=0,92).

Nous n'avons pas constaté non plus de différence statistiquement significative en ce qui concerne la morbidité néonatale. Nous avons comptabilisé 1 seul enfant avec un Apgar à 5 min <7 chez les VP, 0 chez les FN (p=0,18), 6,1% de pH artériels <7,15 chez les VP contre 11,1% chez les FN (p=0,53) et 12,1% de réanimation néonatale chez les VP contre 16,7 % chez les FN (p=0,66).

Tableau 21 – État de santé des nouveau-nés macrosomes en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90^{ème} percentile)

	Macrosomes n=51			
	VP n= 30 (58,8%)	FN n=21 (42,2%)	p	OR [IC 95%]
<i>Poids de naissance (grammes)</i>	4282,1 ±292,3	4167,2 ±154,3	0,07	
<i>Sexe du nouveau-né</i>			0,28	
<i>filles</i>	8 (24,2%)	7 (38,9%)		0,50 [0,15-1,73]
<i>garçon</i>	25 (75,8%)	11 (61,1%)		
<i>Score d'Apgar à 5 min <7</i>	1 (5,6%)	0	0,18	
<i>pH au cordon <7,15</i>	2 (6,1%)	2 (11,1%)	0,53	0,52 [0,06-4,01]
<i>Réanimation néonatale</i>	4 (12,1%)	3 (16,7%)	0,66	0,69 [0,14-3,49]
<i>Assistance ventilatoire</i>	2	2		
<i>Intubation trachéale</i>	1	0		
<i>Lésions du nouveau-né</i>	4 (12,1%)	2 (11,1%)	0,92	

Les résultats sont exprimés en effectif (%) ou en moyenne ±écart-type

4.3. Chez les enfants de poids normal : comparaison des « faux positifs » versus « vrais négatifs »

4.3.1. Conséquences du dépistage sur le déroulement de l'accouchement

Nous avons analysé les implications du dépistage de la macrosomie fœtale sur le mode d'entrée en travail et le mode d'accouchement chez les nouveau-nés de poids normal en comparant 2 groupes: les fœtus chez qui une macrosomie fœtale était suspectée (faux-positifs, FP) et ceux chez qui la macrosomie fœtale n'avait pas été suspectée (vrais-négatifs, VN), lors de l'échographie du 3^{ème} trimestre. Les résultats sont rapportés dans le tableau 22.

Concernant le mode d'entrée en travail, il n'existe pas de différence significative selon que l'on a suspecté ou non une macrosomie fœtale (p=0,88). On constate, chez les FP, 69,7% d'entrée en travail spontanée, 21,5% de déclenchements et 8,8% de césariennes programmées versus 69,2%, 21,7% et 9,1% respectivement chez les VN.

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre des déclenchements induits par une « suspicion de macrosomie » : 21,5% versus 21,7% (p=0,95), soit un OR à 0,99 [0,69-1,42]. Le terme à l'accouchement était d'ailleurs comparable dans les 2 groupes : 39,2 versus 39,1 SA (p=0,63). Néanmoins on constate plus d'accouchements prématurés (avant 37 SA) chez les VN.

Concernant le mode d'accouchement, il n'existe pas non plus de différence statistiquement significative entre les 2 groupes (p=0,63). Chez les FP, nous avons comptabilisé 70,9% de voies basses spontanées, 12,3% d'extractions instrumentales et 16,7% de césariennes, contre 71,2%, 8,9% et 19,9% respectivement chez les VN.

Nous n'avons pas constaté de majoration du nombre de césariennes induites par une « suspicion de macrosomie fœtale » : 16,7% versus 19,9% (p=0,29), soit un OR à 0,81 [0,54-1,20]. Par contre, concernant les indications des césariennes, on constate une augmentation des césariennes pour dystocie dans le groupe « suspicion de macrosomie fœtale » : 13,2% versus 4,4%.

Tableau 22 – Déroulement de l'accouchement des nouveau-nés de poids normal en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90^{ème} percentile)

	Poids normal n=911			OR [IC 95%]
	FP n=228 (25%)	VN n=683 (75%)	p	
<i>Mode de début de travail</i>			0,99	
Spontané	159 (69,7%)	472 (69,2%)		
Déclenchement	49 (21,5%)	148 (21,7%)		
Césarienne avant travail	20 (8,8%)	62 (9,1%)		
<i>Déclenchement</i>	49 (21,5%)	148 (21,7%)	0,95	0,99 [0,69-1,42]
<i>Césarienne avant travail</i>	20 (8,8%)	62 (9,1%)	0,88	0,96 [0,57-1,63]
<i>Terme moyen d'accouchement (SA)</i>	39,2 ±1,2	39,1 ±1,8	0,63	
<i>Accouchements ≤ 37 SA</i>	16 (7,0%)	74 (10,8%)		
<i>Mode d'accouchement</i>			0,63	
Voie basse spontanée	161 (70,9%)	486 (71,2%)		
Extraction instrumentale	28 (12,3%)	61 (8,9%)		
Césarienne	38 (16,7%)	136 (19,9%)		
dont césarienne pour souffrance fœtale	0	15 (11%)		
dont césarienne pour dystocie	5 (13,2%)	6 (4,4%)		
<i>Taux de césarienne global</i>	38 (16,7%)	136 (19,9%)	0,29	0,81 [0,54-1,20]

Les résultats sont exprimés en effectif (%) ou en moyenne ±écart-type

FP – Faux-Positifs ; VN – Vrais-Négatifs

SA – Semaines d'Aménorrhée

4.3.2. Conséquences du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés de poids normal

Nous avons analysé les implications du dépistage anténatal de la macrosomie foetale sur l'état de santé des nouveau-nés de poids normal. Nous avons étudié le devenir néonatal des nouveau-nés chez qui une macrosomie foetale était suspectée à l'échographie (FP) et des nouveau-nés chez qui l'échographie n'avait pas suspecté de macrosomie (VN). Les résultats sont résumés dans le tableau 23.

Les nouveau-nés de poids normal chez qui une macrosomie a été suspectée à la période anténatale pesaient en moyenne 289 g de plus que ceux qui n'étaient pas suspectés de macrosomie à l'échographie du 3^{ème} trimestre, soit 3424,9 ±340,9 g versus 3136,3 ±452,3 g ($p < 0,0001$).

Nous n'avons pas constaté de différence statistiquement significative en ce qui concerne les lésions traumatiques chez les nouveau-nés dans les 2 groupes : 9,7% chez les FP et 8,8% chez les VN ($p = 0,71$).

On ne constate pas de différence statistiquement significative entre les Apgar à 5 minutes et les pH artériels des 2 groupes. On compte 1,8% d'Apgar <7 à 5 minutes chez les FP contre 4,1% chez les VN ($p = 0,10$) et 7,9% de pH artériels <7,15 dans les 2 groupes ($p = 0,10$).

Néanmoins on compte moins de nouveau-nés ayant bénéficié d'une réanimation néonatale chez les FP que chez les VN (9,2% versus 14,5%, $p = 0,04$), probablement en raison de la proportion plus importante de prématurés chez les VN (tableau 22).

Tableau 23 – État de santé des nouveau-nés de poids normal en fonction du résultat de l'échographie T3 (seuil 90^{ème} percentile)

	Poids normal n=911			OR [IC 95%]
	FP n=228 (25%)	VN n=683 (75%)	p	
<i>Poids de naissance (g)</i>	3424,9 ±340,9	3136,3 ±452,3	<0,0001	
<i>Sexe du nouveau-né</i>			0,10	
<i> fille</i>	110 (48,3%)	372 (54,6%)		
<i> garçon</i>	118 (51,8%)	310 (45,4%)		0,78 [0,58-1,05]
<i>Score d'Apgar à 5 min <7</i>	4 (1,8%)	28 (4,1%)	0,10	0,42 [0,15-1,20]
<i>pH au cordon <7,15</i>	18 (7,9%)	54 (7,9%)	0,10	0,10 [0,57-1,74]
<i>Réanimation néonatale</i>	21 (9,2%)	99 (14,5%)	0,04	0,60 [0,36-0,98]
<i> Assistance ventilatoire</i>	18	97		
<i> Intubation trachéale</i>	2	11		
<i>Lésions du nouveau-né</i>	22 (9,7%)	60 (8,8%)	0,71	

*Les résultats sont exprimés en effectif (%) ou en moyenne ±écart-type
FP – Faux-Positifs ; VN – Vrais-Négatifs*

DISCUSSION

La macrosomie fœtale semble associée à un excès de morbidité maternelle et fœtale. Son dépistage est largement utilisé, mais sa performance reste limitée.

Par ce travail, nous avons voulu évaluer la pertinence diagnostique de l'échographie du 3^{ème} trimestre pour le dépistage de la macrosomie fœtale et la comparer à l'évaluation clinique par la mesure de la hauteur utérine au 8^{ème} mois.

Nous avons ensuite voulu évaluer l'impact du dépistage de la macrosomie fœtale sur nos pratiques, en particulier sur les déclenchements et les césariennes.

Puis nous avons voulu déterminer si le dépistage était utile pour les nouveau-nés macrosomes en diminuant les complications liées à la macrosomie fœtale et s'il n'était pas iatrogène pour les nouveau-nés de poids normal ayant été faussement dépistés macrosomes.

1. Rappel des principaux résultats

L'évaluation du dépistage de la macrosomie dans notre étude a montré que ni l'estimation clinique, ni l'estimation échographique n'étaient très performantes dans la détection d'une macrosomie fœtale. Pour un seuil à 31 cm, la mesure de la HU a une sensibilité de 47%, une spécificité de 82,1% et une VPP de 12,8%. La mesure du PA a une sensibilité de 64,4%, une spécificité de 74,9% et une VPP de 12,6% pour un seuil au 90^{ème} percentile. Les autres mesures (DBP, PC et LF) apparaissent moins performantes. L'EPF selon Hadlock supérieure au 90^{ème} percentile a une sensibilité de 29,4%, une spécificité de 93,3% et une VPP de 19,7%.

En ce qui concerne l'impact du dépistage de la macrosomie fœtale sur les pratiques obstétricales dans notre Maternité, nous n'avons pas constaté d'augmentation des déclenchements (23% vs 22%, $p=0,74$) ni des césariennes (16,9% vs 19,7%, $p=0,34$) en cas de suspicion de macrosomie fœtale. La proportion de césariennes pour « dystocie » était par contre significativement plus élevée en cas de suspicion de macrosomie fœtale (18,2% vs 4,3%, $p=0,001$).

Chez les macrosomes, le fait d'avoir suspecté la macrosomie fœtale à la période anténatale n'a pas modifié les prises en charges obstétricales : nous n'avons pas constaté d'augmentation

significative des déclenchements (33,3% vs 27,8%, $p=0,69$) ni des césariennes (18,2 vs 11,1%, $p=0,51$).

Le dépistage n'a pas influé sur l'état de santé des nouveau-nés macrosomes : nous n'avons pas observé de diminution des lésions traumatiques chez les nouveau-nés dépistés (VP) par rapport aux non dépistés (FN) (12,1% vs 11,1%, $p=0,92$), ni d'amélioration de l'adaptation néonatale.

Nous n'avons pas observé d'effet iatrogène du dépistage d'une macrosomie fœtale chez les nouveau-nés qui se sont avérés non macrosomes à la naissance (FP). Nous n'avons pas mis en évidence d'augmentation du nombre de déclenchements (21,5% vs 21,7%, $p=0,95$) ni des césariennes (16,7% vs 19,9%, $p=0,29$) lorsqu'une macrosomie fœtale avait été dépistée à tort à la période anténatale. Mais nous avons constaté une élévation des césariennes pour « dystocie » (13,2% vs 4,4%) en cas de suspicion de macrosomie fœtale chez des nouveau-nés qui se sont avérés de poids normal.

2. Validité interne de l'étude

Dans notre étude, l'utilisation des données de la cohorte EDEN nous permet de disposer d'une série dans laquelle la qualité des mesures dans le cadre du dépistage échographique est optimisée. En effet, les échographistes participant à l'étude avaient au préalable reçu une formation afin de respecter les critères de mesure définis par Hadlock [9] et leurs cinq premières séries de clichés avaient fait l'objet d'un audit de qualité. Ceci avait pour but de limiter la variabilité inter-observateur des mesures.

Un autre avantage de la méthodologie de notre étude est de disposer d'un effectif relativement important (962 patientes) ce qui n'est pas le cas dans la majorité des études ayant évalué la performance du dépistage échographique de la macrosomie fœtale [72, 75, 86].

Cet effectif semble cependant être insuffisant pour mettre en évidence un bénéfice du dépistage sur l'état de santé des nouveau-nés macrosomes ou une iatrogénicité sur les nouveau-nés non macrosomes. En effet, nous n'avons pas mis en évidence de complications fœtales en lien avec la macrosomie, en particulier nous n'avons pas observé plus de lésions traumatiques chez les nouveau-nés macrosomes. Nous n'avons comptabilisé aucune élévation du plexus brachial ni aucune fracture de clavicule chez les 51 nouveau-nés de plus

de 4000 g de notre étude, peut-être par manque de puissance. Mais l'élongation du plexus brachial est une complication rare (0,42 à 5,1% des naissances) [38].

Il aurait fallu inclure comme critère de jugement la survenue d'une « dystocie des épaules », qui est une des complications principales de la macrosomie fœtale et constitue une issue plus fréquente. Mais l'item « dystocie des épaules » n'était pas codé dans l'étude EDEN et nous n'avons donc pas pu disposer des données la concernant. Par ailleurs, rappelons que la définition de la dystocie des épaules n'est pas univoque, ce qui rend difficile sa dénomination dans les dossiers médicaux et le codage de cette issue.

Par ailleurs, nous pouvons également déplorer l'absence de données concernant les éventuelles complications maternelles liées à l'accouchement d'un enfant macrosome. Nous n'avons ainsi pas pu étudier l'impact de la macrosomie fœtale et de son dépistage sur les déchirures périnéales ou les hémorragies de la délivrance.

Nous n'avons pas mis en évidence d'impact du dépistage de la macrosomie fœtale sur les pratiques obstétricales, en particulier sur le nombre de déclenchements et de césariennes. Nous avons observé une augmentation des césariennes pour « dystocie » quand une macrosomie avait été suspectée. Cette augmentation est à considérer avec prudence car, dans l'étude EDEN, les critères décisionnels pour les extractions et les césariennes n'étaient pas toujours renseignés. En particulier, on constate un manque de données sur l'indication pour un grand nombre de césariennes. Par ailleurs, si nous avons observé parmi les nouveau-nés de poids normal, une proportion plus importante de césariennes pour « dystocie » chez les enfants ayant été suspectés macrosomes à l'échographie du 3^{ème} trimestre (FP), nous avons constaté également que ces derniers avaient un poids de naissance significativement plus important que les nouveau-nés VN (3424,9 g vs 3136,3 g, $p < 0,0001$). Même en l'absence de macrosomie fœtale, l'excès de poids pourrait expliquer une proportion plus importante de disproportion foeto-pelvienne chez les FP. Ce résultat est donc difficilement interprétable et on ne peut pas conclure que le dépistage de la macrosomie fœtale augmente de façon significative les césariennes pour dystocie.

Un autre point positif de notre étude est d'avoir inclus une population à bas risque (cf critères d'inclusion). Cela rend mieux compte de la pertinence du dépistage en population générale et diminue l'effet « centre » lié à la population prise en charge dans une maternité de niveau III.

Cependant cela suppose l'exclusion des patientes ayant un diabète antérieur à la grossesse qui sont encore plus concernées par le dépistage de la macrosomie fœtale puisque le diabète constitue un des principaux facteurs de risque de macrosomie. Une étude spécifique serait intéressante afin d'évaluer la pertinence diagnostique du dépistage de la macrosomie dans ce groupe particulièrement à risque. Mais cela suppose qu'il n'y ait pas d'intervention susceptible de modifier l'incidence de la macrosomie fœtale entre la réalisation du test et l'accouchement car il serait alors impossible d'évaluer le test diagnostique. Cela est impossible, car le traitement d'un diabète préalable à la grossesse ou d'un diabète gestationnel fait partie de la pratique courante.

Dans notre étude, les patientes ayant développé un diabète gestationnel ont été incluses. Elles ont été traitées par régime ou par insuline. On peut donc supposer que l'institution d'un régime ou d'une insulinothérapie, en rétablissant un équilibre glycémique, a diminué l'incidence de la macrosomie dans ce groupe. Cela constitue donc un biais pour l'évaluation de la performance diagnostique du dépistage de la macrosomie fœtale.

Le seul moyen de contourner ce biais aurait été d'évaluer la pertinence diagnostique de l'examen clinique ou de l'échographie juste avant l'accouchement, afin qu'aucune intervention médicale ne vienne modifier l'incidence de la macrosomie entre la réalisation du test et la naissance. C'est ce qui est fait dans la majorité des études sur le sujet [87-89].

Nous avons délibérément choisi d'étudier la performance diagnostique du dépistage de la macrosomie fœtale par l'échographie du 3^{ème} trimestre car c'est ce mode de dépistage qui reflète le mieux nos pratiques. En effet, en France, l'échographie du 3^{ème} trimestre fait partie des examens recommandés. Par contre, peu de patientes bénéficient d'échographies complémentaires au-delà de celle du 3^{ème} trimestre, notamment en l'absence de facteurs de risque ou de pathologie identifiée.

3. Validité externe

L'évaluation du dépistage de la macrosomie fœtale a montré que, ni l'estimation clinique, ni l'estimation échographique, n'étaient très performantes dans la détection d'une macrosomie fœtale. Si le PA semble être la plus pertinente des mesures échographiques, sa VPP demeure assez faible (12,6%), avec de nombreux faux-positifs. L'EPF selon Hadlock a une VPP un peu plus élevée (19,7%) mais est moins sensible. L'estimation clinique par la HU

a une pertinence diagnostique comparable à celle de l'échographie pour un seuil à 31 cm à la consultation du 8^{ème} mois.

Peu d'auteurs se sont intéressés à la performance de l'échographie du 3^{ème} trimestre pour le dépistage de la macrosomie fœtale. L'échographie du 3^{ème} trimestre est une spécificité française. Dans les pays anglosaxons, seules 2 échographies sont recommandées en routine : celle du 1^{er} trimestre avant 13 SA et 6 jours et une échographie morphologique vers 18-20 SA. Une échographie complémentaire peut être réalisée au 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre en cas de point d'appel identifié [90].

Ben Haroush et al ont évalué la valeur prédictive de l'estimation du poids fœtal selon l'équation d'Hadlock par une échographie unique, réalisée entre 28 et 34 SA, chez 259 patientes d'une population à bas risque (exclusion des femmes fumeuses, hypertendues ou diabétiques) [86]. Ils ont ainsi évalué la performance de l'estimation du poids fœtal par l'échographie du 3^{ème} trimestre pour le dépistage des nouveau-nés de poids élevé (LGA), supérieur au 90^{ème} percentile pour l'âge gestationnel. Ils retrouvent une sensibilité de 56,5%, une spécificité de 81,8% et une VPP de 23,2%, pour une prévalence de LGA de 8,9% (23/259).

Il s'agit là de résultats comparables à ceux de notre étude, mais avec des effectifs moindres.

On peut ainsi mettre en avant un des points forts de notre travail qui est d'être une des seules études à s'intéresser à la pertinence diagnostique de l'échographie du 3^{ème} trimestre pour le dépistage de la macrosomie fœtale. La majorité des études que nous avons pu recenser ont étudié la performance de l'échographie à proximité de l'accouchement.

Si la pertinence de l'échographie pour l'estimation du poids fœtal et le dépistage de la macrosomie fœtale a été très étudiée, la performance de la mesure de la hauteur utérine dans la dépistage de la macrosomie n'est pas rapportée dans les études anglo-saxonnes. Une étude française compare la mesure de la hauteur utérine et la mesure échographique du périmètre abdominal pour la prédiction de la macrosomie et des enfants de petit poids à terme, à partir des données issues de l'étude PREMODA (étude observationnelle prospective, multicentrique, sur l'accouchement par le siège à terme, comparé avec un groupe témoin en présentation céphalique) [89]. Kayem et al ont évalué l'efficacité de la hauteur utérine, de la hauteur utérine associée à certains paramètres cliniques (présentation fœtale, âge gestationnel lors de la mesure, sexe fœtal et parité) et du périmètre abdominal, mesurés moins de 8 jours avant l'accouchement, pour l'estimation du poids fœtal chez 1689 patientes à terme (sur les

19 415 patientes de l'étude). L'estimation du poids fœtal à partir du PA était mieux corrélée au poids de naissance que l'EPF à partir de la hauteur utérine ou de la HU associée aux autres paramètres cliniques. Pour la prédiction de la macrosomie fœtale, la sensibilité de l'EPF à partir du PA, pour un seuil à 363 mm, était de 54%, la spécificité 95,2% et la VPP 47,2%. L'EPF à partir de la HU, pour un seuil à 37 cm, avait une sensibilité de 37,1%, une spécificité de 95% et une VPP de 36,8%.

Le dépistage de la macrosomie fœtale apparaît plus performant dans cette étude, probablement en lien avec une prévalence plus importante de la macrosomie fœtale que dans notre centre (7,3% vs 5,3%). Par ailleurs, les caractéristiques de la population étudiée et la méthodologie de l'étude ne sont pas superposables. Notamment, dans l'étude PREMODA, la HU n'avait pas été mesurée chez 27% des patientes, probablement celles à bas risque d'anomalies de la croissance, et seules 8,7% avaient bénéficié d'une échographie dans les 8 jours précédant l'accouchement, probablement celles chez qui l'on suspectait une anomalie de croissance. Ceci constitue un biais de sélection notable, que l'on peut reprocher à l'étude de Kayem et al.

D'autre part, le délai entre l'échographie et l'accouchement, dans notre étude, peut expliquer que des fœtus suspectés macrosomes soient en fait de poids normal à la naissance du fait d'interventions médicales dans l'intervalle, visant à réduire le risque de macrosomie, telles que le régime ou l'insulinothérapie. Ceci a pu augmenter le nombre de FP dans notre étude, donc diminuer la VPP. Mais ce biais était incontournable car certaines conduites à tenir sont admises, comme le traitement d'un diabète gestationnel par exemple.

Néanmoins, rappelons que la réalisation d'une échographie à proximité du terme ne fait pas partie des examens recommandés. Notre étude a donc l'avantage d'évaluer un examen recommandé et faisant partie de la pratique quotidienne en France.

Dans la littérature anglosaxonne, 2 études avec des effectifs importants ont comparé la performance de l'échographie et de l'examen clinique dans la détection de la macrosomie fœtale.

Sherman et al, dans une étude portant sur 1717 patientes, comparaient l'évaluation du poids fœtal par la palpation abdominale à l'entrée en travail à l'EPF obtenue par une échographie dans la semaine précédente. Ils ont observé que, chez les nouveau-nés de poids supérieur à 4000 g, les deux méthodes avaient sous-estimé le poids de naissance, sans pour autant mettre en évidence de supériorité de l'une ou l'autre des techniques [87].

Chauhan et al ont évalué chez 1034 patientes en début de travail la performance diagnostique de l'estimation de poids fœtal échographique par la formule de Hadlock et clinique par la palpation abdominale. Ils ont constaté une marge d'erreur plus importante pour l'estimation clinique que pour l'estimation échographique, tous âges gestationnels confondus. Mais chez les patientes à terme ou ayant dépassé le terme, les deux méthodes étaient équivalentes. Notamment pour le dépistage d'une macrosomie fœtale, ils retrouvaient pour l'EPF échographique une sensibilité de 71%, une spécificité de 92% et une VPP de 55% et pour l'estimation clinique 54%, 95% et 60% respectivement [91]. Ces chiffres vont dans le même sens que nos résultats, à savoir que l'estimation clinique et échographique semblent équivalentes pour le dépistage de la macrosomie fœtale.

Néanmoins, dans notre étude, le dépistage est moins performant. La principale explication est le délai entre l'échographie et la mesure de la HU et l'accouchement, pour les raisons que nous avons expliquées plus haut.

Pour conclure, si l'on constate dans la littérature une grande variabilité des moyens de dépistage de la macrosomie fœtale, la majorité des auteurs s'accordent pour dire que les différentes méthodes, cliniques ou échographiques, sont équivalentes [73, 74]. Ces résultats sont concordants avec ceux de notre étude. Malgré une performance significative des différentes méthodes de dépistage, il ressort surtout de notre étude et de la revue de la littérature le nombre important de faux-positifs du dépistage de la macrosomie fœtale (dans notre étude, 87,2% pour la mesure de la HU et 87,4% pour la mesure du PA).

La faible performance du dépistage de l'échographie du 3^{ème} trimestre dans la population générale (population à bas risque) nous pousse à nous interroger sur l'utilité de cet examen, en particulier pour dépister une macrosomie fœtale. On peut penser que le dépistage échographique de la macrosomie fœtale n'a pas sa place en pratique courante mais plutôt en deuxième intention devant une HU élevée au 8^{ème} mois ou dans une population à risque comme la population diabétique où la prévalence de la macrosomie fœtale est plus importante. Dans la population diabétique, la littérature rapporte pour le dépistage échographique de la macrosomie fœtale une sensibilité de 70 à 96% et une spécificité de 77 à 100% [74]. Il est donc plus performant que dans la population générale. Mais là encore l'examen clinique apparaît au moins aussi performant que l'échographie pour l'évaluation du poids foetal [92].

Le dépistage d'une macrosomie fœtale n'a pas influencé les prises en charge obstétricales, ni pour le mode d'entrée en travail, ni pour le mode d'accouchement, excepté les césariennes pour « dystocie ».

Chez les macrosomes, le fait d'avoir dépisté la macrosomie à la période anténatale n'a pas amélioré leur état de santé néonatal. Chez les nouveau-nés de poids normal, le dépistage à tort d'une macrosomie fœtale en anténatal n'a pas été iatrogène pour les faux-positifs.

Ces résultats diffèrent de ceux rapportés dans la littérature. Levine et al ont évalué la performance de l'EPF selon Hadlock en fin de grossesse pour le diagnostic des fœtus LGA, définis par une EPF $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile pour l'âge, et son impact sur les prises en charge obstétricales [93].

Ils ont mené une étude rétrospective portant sur 406 patientes ayant bénéficié d'une échographie entre 37 et 42 SA. Parmi ces 406 patientes, l'incidence de la macrosomie fœtale était de 17 % (68/406). 22% des patientes avaient un diabète, gestationnel ou antérieur à la grossesse. Dans cette étude, l'EPF avait une sensibilité de 50%, une spécificité de 90%, une VPP de 51,5% et une VPN de 89,6%. La VPP était plus élevée que dans notre série, probablement liée à l'incidence plus élevée de nouveau-nés macrosomes, elle-même expliquée par la proportion plus importante de mères diabétiques.

Les auteurs ont évalué l'impact du dépistage de la macrosomie fœtale sur leurs pratiques et ont retrouvé, en cas de suspicion de fœtus LGA, une augmentation significative du nombre de césariennes (53 vs 32%, $p=0,004$), essentiellement des césariennes programmées (19 vs 7%, $p=0,04\%$). Les césariennes pour dystocie n'étaient pas augmentées (36 vs 34%), ni les déclenchements (25 vs 21%).

Néanmoins on constate que le taux de césariennes est élevé par rapport à nos données. Cela s'explique peut-être par l'incidence plus importante du diabète dans cette série. Rappelons que dans notre étude nous avons exclu les patientes ayant un diabète antérieur à la grossesse et que seulement 6,8% des patientes avaient un diabète gestationnel.

Levine et al ont évalué les conséquences du dépistage de la macrosomie fœtale chez les fœtus de poids normal. Ils ont constaté, en cas de suspicion de LGA chez des fœtus de poids normal (FP), une augmentation des anomalies du travail et des césariennes programmées (25 vs 8%, $p=0,04$). Chez les fœtus LGA, ils ont constaté une augmentation non significative du nombre de déclenchements (17 vs 6, $p>0,05$) et des césariennes programmées (15 vs 6, $p>0,05$), sans observer d'augmentation des césariennes pour stagnation (35 vs 33%), ni du nombre global de césariennes (57 vs 51%). Cette étude montre donc que la performance du dépistage de la

macrosomie est limitée. Même si cette étude, rétrospective et de faible effectif, manque de puissance pour l'affirmer, les auteurs concluent à une association entre l'EPF à terme et la conduite du travail et de l'accouchement et recommandent d'utiliser avec précaution l'EPF échographique pour guider nos décisions.

Weeks et al ont cherché à déterminer si la prédiction anténatale de la macrosomie fœtale influençait le déroulement du travail et l'issue de l'accouchement chez 504 patientes ayant accouché de nouveau-nés pesant 4200 g et plus [28]. Chez 102 patientes, la macrosomie avait été suspectée en anténatal (VP), chez 402 patientes elle n'avait pas été dépistée (FN).

La suspicion anténatale était associée à une augmentation significative des déclenchements du travail (42,5 vs 26,6%, $p=0,005$), des césariennes (52 vs 30%, $p=0,0001$) et des césariennes pour stagnation (49,0 vs 16,5%, $p=0,001$), sans diminution de la dystocie des épaules (24,5 vs 16,7%) ni des traumatismes néonataux.

Ce n'est pas le cas dans notre série. Mais les études précédemment citées sont plus anciennes. Depuis, des recommandations ont été publiées en France par le CNGOF et l'HAS en 2000 et 2007, rappelant que la suspicion anténatale de macrosomie fœtale, en l'absence de diabète, ne constitue pas une indication formelle de déclenchement ou de césarienne [30, 31].

On peut penser que, notre étude portant sur une période ultérieure aux recommandations, celles-ci ont été suivies par nos praticiens.

CONCLUSION

Dans notre étude, nous avons pu montrer d'une part, que le dépistage de la macrosomie fœtale a une performance très limitée, tant par l'échographie du troisième trimestre que par l'examen clinique au 8^{ème} mois.

D'autre part, il n'a pas montré de bénéfice sur l'état de santé néonatal des nouveau-nés macrosomes. Même si ce n'est pas le cas dans notre étude, la suspicion de macrosomie fœtale s'est souvent avérée iatrogène, notamment par l'augmentation des déclenchements et césariennes. Néanmoins ces résultats sont à pondérer par le manque de puissance de notre étude.

Devant ces constatations, on peut s'interroger sur l'utilité de l'échographie du 3^{ème} trimestre dans la population générale pour l'évaluation de la croissance foetale, en l'absence de point d'appel clinique pour une anomalie de la croissance. Peut-être qu'une échographie plus proche du terme, vers 38 SA, non systématique mais réalisée devant une hauteur utérine élevée ou dans une population à risque, s'avérerait plus pertinente pour le dépistage de la macrosomie fœtale.

Il serait donc utile de compléter ce travail par une étude plus importante, prospective, évaluant cette stratégie de dépistage de la macrosomie fœtale et son impact sur le devenir néonatal et maternel.

Par contre, même si l'on parvenait à améliorer la qualité du dépistage de la macrosomie fœtale, l'attitude à adopter devant une suspicion de macrosomie en l'absence de diabète n'est pas univoque.

La seule certitude réside dans la nécessité d'une bonne connaissance des manœuvres à réaliser en cas de dystocie des épaules à l'accouchement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lepercq J. and Boileau P., *Physiologie de la croissance foetale*. Elsevier ed. Paris: Encycl Med Chir, Gynécologie/Obstétrique. **5-005-A-15, 2005**.
- [2] Lepercq J., Timsit J., and Hauguel-de Mouzon S., [*Etiopathogeny of fetal macrosomia*]. Journal de gynécologie, obstetrique et biologie de la reproduction, 2000. **29**(1 Suppl): p. 6-12.
- [3] Chauhan S.P., et al., *Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: a review*. American journal of obstetrics and gynecology, 2005. **193**(2): p. 332-46.
- [4] Blondel B., et al., [*The perinatal situation in France. Trends between 1981 and 1995*]. Journal de gynécologie, obstetrique et biologie de la reproduction, 1997. **26**(8): p. 770-80.
- [5] Batallan A., et al., [*Fetal macrosomia: management, obstetrical and neonatal results. Multicenter case-control study in 15 maternity hospitals in Paris and the Ile de France area*]. Gynecologie, obstetrique & fertilité, 2002. **30**(6): p. 483-91.
- [6] Berard J., et al., *Fetal macrosomia: risk factors and outcome. A study of the outcome concerning 100 cases >4500 g*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 1998. **77**(1): p. 51-9.
- [7] Mandelbrot L. and Ceccaldi P.-F., *Surveillance de la grossesse normale*. Elsevier ed. Paris: Encycl Med Chir, Gynécologie/ Obstétrique. **5-007-M-10, 2006**.
- [8] Sureau C. and Henrion R., *Rapport du Comité National Technique de l'Échographie de Dépistage Prénatal*. Paris; 2005, avril.
- [9] Hadlock F.P., et al., *Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements--a prospective study*. American journal of obstetrics and gynecology, 1985. **151**(3): p. 333-7.
- [10] Boog G., *Performances et limites de l'échographie obstétricale*. Elsevier ed. Paris: Encycl Med Chir, Gynécologie/ Obstétrique. **5-003-A-10, 2002**.
- [11] Miller H.C. and Hassanein K., *Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants*. Pediatrics, 1971. **48**(4): p. 511-22.
- [12] Klebanoff M.A., Mills J.L., and Berendes H.W., *Mother's birth weight as a predictor of macrosomia*. American journal of obstetrics and gynecology, 1985. **153**(3): p. 253-7.
- [13] Boyd M.E., Usher R.H., and McLean F.H., *Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management*. Obstetrics and gynecology, 1983. **61**(6): p. 715-22.
- [14] Orskou J., et al., *Maternal characteristics and lifestyle factors and the risk of delivering high birth weight infants*. Obstetrics and gynecology, 2003. **102**(1): p. 115-20.
- [15] Catalano P.M., Drago N.M., and Amini S.B., *Factors affecting fetal growth and body composition*. American journal of obstetrics and gynecology, 1995. **172**(5): p. 1459-63.
- [16] Ehrenberg H.M., Mercer B.M., and Catalano P.M., *The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia*. American journal of obstetrics and gynecology, 2004. **191**(3): p. 964-8.
- [17] Jolly M.C., et al., *Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2003. **111**(1): p. 9-14.

- [18] Getahun D., et al., *Changes in prepregnancy body mass index between the first and second pregnancies and risk of large-for-gestational-age birth*. American journal of obstetrics and gynecology, 2007. **196**(6): p. 530 e1-8.
- [19] Kabali C. and Werler M.M., *Pre-pregnant body mass index, weight gain and the risk of delivering large babies among non-diabetic mothers*. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 2007. **97**(2): p. 100-4.
- [20] Usha Kiran T.S., et al., *Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index*. Bjog, 2005. **112**(6): p. 768-72.
- [21] Stotland N.E., et al., *Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia*. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 2004. **87**(3): p. 220-6.
- [22] Guihard-Costa A.M. and Larroche J.C., *Growth velocity of some fetal parameters. II. Body weight, body length and head circumference*. Biology of the neonate, 1992. **62**(5): p. 317-24.
- [23] Frederick I.O., et al., *Pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain, and other maternal characteristics in relation to infant birth weight*. Maternal and child health journal, 2008. **12**(5): p. 557-67.
- [24] Catalano P.M., Drago N.M., and Amini S.B., *Maternal carbohydrate metabolism and its relationship to fetal growth and body composition*. American journal of obstetrics and gynecology, 1995. **172**(5): p. 1464-70.
- [25] Schwartz R., et al., *Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother*. Diabetes care, 1994. **17**(7): p. 640-8.
- [26] Langer O. and Mazze R., *The relationship between large-for-gestational-age infants and glycemic control in women with gestational diabetes*. American journal of obstetrics and gynecology, 1988. **159**(6): p. 1478-83.
- [27] Langer O., et al., *Intensified versus conventional management of gestational diabetes*. American journal of obstetrics and gynecology, 1994. **170**(4): p. 1036-46; discussion 1046-7.
- [28] Weeks J.W., Pitman T., and Spinnato J.A., 2nd, *Fetal macrosomia: does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome?* American journal of obstetrics and gynecology, 1995. **173**(4): p. 1215-9.
- [29] Siggelkow W., et al., *The influence of macrosomia on the duration of labor, the mode of delivery and intrapartum complications*. Archives of gynecology and obstetrics, 2008. **278**(6): p. 547-53.
- [30] Goffinet F., *[Is cesarean section indicated for suspected macrosomia?]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2000. **29**(2 Suppl): p. 22-9.
- [31] *Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 SA*, in *Recommandations pour la pratique professionnelle*. 2008, Haute Autorité de Santé.
- [32] Sheiner E., et al., *Determining factors associated with shoulder dystocia: a population-based study*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2006. **126**(1): p. 11-5.
- [33] Spong C.Y., et al., *An objective definition of shoulder dystocia: prolonged head-to-body delivery intervals and/or the use of ancillary obstetric maneuvers*. Obstetrics and gynecology, 1995. **86**(3): p. 433-6.
- [34] Collin A., et al., *[Severe shoulder dystocia: study of 14 cases treated by Jacquemier's maneuver]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2008. **37**(3): p. 283-90.

- [35] Langer O., et al., *Shoulder dystocia: should the fetus weighing greater than or equal to 4000 grams be delivered by cesarean section?* American journal of obstetrics and gynecology, 1991. **165**(4 Pt 1): p. 831-7.
- [36] Baskett T.F., *Shoulder dystocia*. Best practice & research, 2002. **16**(1): p. 57-68.
- [37] Maticot-Baptista D., et al., *[Prevention of shoulder dystocia by an ultrasound selection at the beginning of labour of fetuses with large abdominal circumference]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2007. **36**(1): p. 42-9.
- [38] Andersen J., et al., *Perinatal brachial plexus palsy*. Paediatrics & child health, 2006. **11**(2): p. 93-100.
- [39] Spellacy W.N., et al., *Macrosomia--maternal characteristics and infant complications*. Obstetrics and gynecology, 1985. **66**(2): p. 158-61.
- [40] Ju H., et al., *Fetal macrosomia and pregnancy outcomes*. The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology, 2009. **49**(5): p. 504-9.
- [41] Zhang X., et al., *How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia*. American journal of obstetrics and gynecology, 2008. **198**(5): p. 517 e1-6.
- [42] Carlus C., et al., *[The macrosomic newborn in the maternity ward: practical attitude]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2000. **29**(1 Suppl): p. 25-32.
- [43] Polak M., *[Long-term consequences of fetal macrosomia]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2000. **29**(1 Suppl): p. 36-7.
- [44] Sheiner E., et al., *Third degree perineal tears in a university medical center where midline episiotomies are not performed*. Archives of gynecology and obstetrics, 2005. **271**(4): p. 307-10.
- [45] Handa V.L., Danielsen B.H., and Gilbert W.M., *Obstetric anal sphincter lacerations*. Obstetrics and gynecology, 2001. **98**(2): p. 225-30.
- [46] Dahlen H.G., et al., *An Australian prospective cohort study of risk factors for severe perineal trauma during childbirth*. Midwifery, 2007. **23**(2): p. 196-203.
- [47] Barbier A., et al., *[Is primiparity, the only risk factor for type 3 and 4 perineal injury, during delivery?]*. Gynecologie, obstétrique & fertilité, 2007. **35**(2): p. 101-6.
- [48] Panel P., et al., *[Delivery of large infants. Management and results of 198 cases]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1991. **20**(5): p. 729-36.
- [49] Oral E., et al., *Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2001. **99**(2): p. 167-71.
- [50] Jaeschke R., Guyatt G.H., and Sackett D.L., *Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group*. Jama, 1994. **271**(9): p. 703-7.
- [51] Ong H.C. and Sen D.K., *Clinical estimation of fetal weight*. American journal of obstetrics and gynecology, 1972. **112**(7): p. 877-80.
- [52] Shepard M.J., et al., *An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound*. American journal of obstetrics and gynecology, 1982. **142**(1): p. 47-54.
- [53] Sood A.K., Yancey M., and Richards D., *Prediction of fetal macrosomia using humeral soft tissue thickness*. Obstetrics and gynecology, 1995. **85**(6): p. 937-40.
- [54] Chauhan S.P., et al., *Antepartum detection of macrosomic fetus: clinical versus sonographic, including soft-tissue measurements*. Obstetrics and gynecology, 2000. **95**(5): p. 639-42.

- [55] Ego A., Blondel B., and Zeitlin J., *[Birthweight curves: a review of the literature]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 2006. **35**(8 Pt 1): p. 749-61.
- [56] Leroy B. and Lefort F., *[The weight and size of newborn infants at birth]*. Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 1971. **66**(6): p. 391-6.
- [57] Lubchenco L.O., et al., *Intrauterine Growth as Estimated from Liveborn Birth-Weight Data at 24 to 42 Weeks of Gestation*. Pediatrics, 1963. **32**: p. 793-800.
- [58] Mamelle N., et al., *[Fetal growth from the AUDIPOG study. II. Application for the diagnosis of intrauterine growth retardation]*. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction, 1996. **25**(1): p. 71-7.
- [59] Gardosi J., et al., *Customised antenatal growth charts*. Lancet, 1992. **339**(8788): p. 283-7.
- [60] Snijders R.J. and Nicolaides K.H., *Fetal biometry at 14-40 weeks' gestation*. Ultrasound Obstet Gynecol, 1994. **4**(1): p. 34-48.
- [61] Guihard-Costa A.M., Droulle P., and Larroche J.C., *Growth velocity of the biparietal diameter, abdominal transverse diameter and femur length in the fetal period*. Early human development, 1991. **27**(1-2): p. 93-102.
- [62] Crequat J., Duyme M., and Brodaty G., *[Biometry 2000. Fetal growth charts by the French College of fetal ultrasonography and the Inserm U 155]*. Gynecologie, obstétrique & fertilité, 2000. **28**(6): p. 435-45.
- [63] Pineau J.C., Thiebaugeorges O., and Guihard-Costa A.M., *Optimal standards for fetal biometry: to each measurement its fitting model*. Fetal diagnosis and therapy, 2006. **21**(4): p. 396-9.
- [64] Guihard-Costa A.M., Thiebaugeorges O., and Droulle P., *Biométrie foetale: standards de croissance et croissance individuelle*. Elsevier ed. Paris: Encycl Med Chir, Gynécologie/ Obstétrique. **5-013-C-10, 1999**.
- [65] Harstad T.W., et al., *Ultrasound anthropometric reliability*. J Clin Ultrasound, 1994. **22**(9): p. 531-4.
- [66] Hadlock F.P., et al., *Sonographic estimation of fetal weight. The value of femur length in addition to head and abdomen measurements*. Radiology, 1984. **150**(2): p. 535-40.
- [67] Benacerraf B.R., Gelman R., and Frigoletto F.D., Jr., *Sonographically estimated fetal weights: accuracy and limitation*. American journal of obstetrics and gynecology, 1988. **159**(5): p. 1118-21.
- [68] Combs C.A., et al., *Sonographic EFW and macrosomia: is there an optimum formula to predict diabetic fetal macrosomia?* The Journal of maternal-fetal medicine, 2000. **9**(1): p. 55-61.
- [69] Chien P.F., Owen P., and Khan K.S., *Validity of ultrasound estimation of fetal weight*. Obstetrics and gynecology, 2000. **95**(6 Pt 1): p. 856-60.
- [70] Smith G.C., et al., *The relation between fetal abdominal circumference and birthweight: findings in 3512 pregnancies*. British journal of obstetrics and gynaecology, 1997. **104**(2): p. 186-90.
- [71] Henrichs C., et al., *Detecting fetal macrosomia with abdominal circumference alone*. The Journal of reproductive medicine, 2003. **48**(5): p. 339-42.
- [72] Jazayeri A., et al., *Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more*. Obstetrics and gynecology, 1999. **93**(4): p. 523-6.
- [73] Coomarasamy A., et al., *Accuracy of ultrasound biometry in the prediction of macrosomia: a systematic quantitative review*. Bjog, 2005. **112**(11): p. 1461-6.
- [74] O'Reilly-Green C. and Divon M., *Sonographic and clinical methods in the diagnosis of macrosomia*. Clinical obstetrics and gynecology, 2000. **43**(2): p. 309-20.

- [75] Chauhan S.P., et al., *Intrapartum detection of a macrosomic fetus: clinical versus 8 sonographic models*. The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology, 1995. **35**(3): p. 266-70.
- [76] Chauhan S.P., et al., *Parous patients' estimate of birth weight in postterm pregnancy*. J Perinatol, 1995. **15**(3): p. 192-4.
- [77] Halaska M.G., et al., *Predicting term birth weight using ultrasound and maternal characteristics*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2006. **128**(1-2): p. 231-5.
- [78] Alsulyman O.M., Ouzounian J.G., and Kjos S.L., *The accuracy of intrapartum ultrasonographic fetal weight estimation in diabetic pregnancies*. American journal of obstetrics and gynecology, 1997. **177**(3): p. 503-6.
- [79] Rouse D.J., et al., *The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound*. Jama, 1996. **276**(18): p. 1480-6.
- [80] Gonen R., Spiegel D., and Abend M., *Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable?* Obstetrics and gynecology, 1996. **88**(4 Pt 1): p. 526-9.
- [81] Conway D.L. and Langer O., *Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries*. American journal of obstetrics and gynecology, 1998. **178**(5): p. 922-5.
- [82] Gonen O., et al., *Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study*. Obstetrics and gynecology, 1997. **89**(6): p. 913-7.
- [83] Irion O. and Boulvain M., *Induction of labour for suspected fetal macrosomia*. Cochrane database of systematic reviews (Online), 2000(2): p. CD000938.
- [84] Sanchez-Ramos L., Bernstein S., and Kaunitz A.M., *Expectant management versus labor induction for suspected fetal macrosomia: a systematic review*. Obstetrics and gynecology, 2002. **100**(5 Pt 1): p. 997-1002.
- [85] Sentilhes L. and Verspyck E., *[Fetal macrosomia and labor induction: we are definitely against it]*. Gynecologie, obstetrique & fertilité, 2006. **34**(12): p. 1186-9.
- [86] Ben-Haroush A., et al., *Predictive value of a single early fetal weight estimate in normal pregnancies*. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2007. **130**(2): p. 187-92.
- [87] Sherman D.J., et al., *A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight*. Obstetrics and gynecology, 1998. **91**(2): p. 212-7.
- [88] Rosati P., et al., *Ultrasound diagnosis of fetal macrosomia*. Ultrasound Obstet Gynecol, 1992. **2**(1): p. 23-9.
- [89] Kayem G., et al., *Comparison of fundal height measurement and sonographically measured fetal abdominal circumference in the prediction of high and low birth weight at term*. Ultrasound Obstet Gynecol, 2009. **34**(5): p. 566-71.
- [90] *ACOG Practice Bulletin No. 101: Ultrasonography in pregnancy*. Obstetrics and gynecology, 2009. **113**(2 Pt 1): p. 451-61.
- [91] Chauhan S.P., et al., *Limitations of clinical and sonographic estimates of birth weight: experience with 1034 parturients*. Obstetrics and gynecology, 1998. **91**(1): p. 72-7.
- [92] Johnstone F.D., et al., *Clinical and ultrasound prediction of macrosomia in diabetic pregnancy*. British journal of obstetrics and gynaecology, 1996. **103**(8): p. 747-54.
- [93] Levine A.B., et al., *Sonographic diagnosis of the large for gestational age fetus at term: does it make a difference?* Obstetrics and gynecology, 1992. **79**(1): p. 55-8.

VU

NANCY, le 20 septembre 2010
Le Président de Thèse

NANCY, le 23 septembre 2010
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

Professeur Ph. JUDLIN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 30 septembre 2010

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

TITLE

Sonographic prediction of macrosomia at the third trimester : assessment of its performance and its consequences on obstetrical care and newborns' health of patients from the cohort EDEN treated in Nancy

ABSTRACT

Introduction : Fetal macrosomia is associated with maternal and fetal morbidity. Sonographic prediction of macrosomia is currently used but its performance is quite poor. So it is important to question about its usefulness.

Objectives : Evaluate the diagnosis of macrosomia and its consequences on perinatal outcomes.

Methods : We retrospectively included 962 women from the prospective cohort EDEN with a third trimester ultrasound examination. First we evaluated how performant we were to predict macrosomia by sonographic measurement of BPD, HC, AC and LF, by sonographic EFW and by clinical fundal height measurement at the third trimester. Then we determined if the sonographic diagnosis of macrosomia defined by AC $\geq 90^{\text{e}}$ percentile altered the management of labor and delivery and newborns' health.

Results : The diagnosis of macrosomia is not very efficient, whichever the technique we use. For the AC $\geq 90^{\text{th}}$ percentile, sensitivity is 64,7%, specificity 74,9% and positive predictive value 12,6%. Other sonographic measures are less efficient. EFW by Hadlock's equation has a better positive predictive value but is less sensitive than AC.

The diagnosis of macrosomia did not alter obstetrical management. We did not observe more induction of labor (23% vs 22%, $p=0,74$; OR 1,06 [0,76-1,49]) or cesarean section (16,9% vs 19,7%, $p=0,34$; OR 0,83 [0,57-1,21]) when fetal macrosomia was suspected.

We didn't notice a reduction of neonatal morbidity of newborns weighting 4000 g or more when macrosomia was suspected at antenatal period. We did not notice as well iatrogenic effects of a diagnosis of macrosomia in normal weight newborns.

Conclusion : The diagnosis of macrosomia is not proved to be efficient. It doesn't improve newborns' health even if, in our study, it does not appear to be iatrogenic. So we may use it with caution in obstetrical management.

KEY WORDS

Fetal macrosomia – Prénatal diagnosis – Sonographic prediction – Cesarean section – Induction of labor

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : La macrosomie fœtale (MF) est associée à un excès de morbidité maternelle et fœtale. Son dépistage est largement utilisé, mais sa performance reste limitée. Il est donc légitime de se questionner sur son utilité.

Objectifs : Notre étude a pour but d'évaluer la pertinence diagnostique du dépistage de la MF, son utilité en termes de santé et l'absence de iatrogénicité.

Méthode : À partir de la cohorte prospective EDEN, nous avons rétrospectivement étudié 962 grossesses suivies à la Maternité Régionale de Nancy.

Nous avons d'abord évalué la performance de la biométrie fœtale, l'estimation de poids fœtal (EPF) et la hauteur utérine au 3^{ème} trimestre pour le diagnostic de la MF. Puis nous avons analysé l'influence du dépistage de la MF sur la prise en charge obstétricale et le devenir néonatal.

Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS (version 9).

Résultats : Le dépistage de la MF est peu performant, quelle que soit la méthode utilisée. Nous obtenons une sensibilité de 64,7%, une spécificité de 74,9% et une valeur prédictive positive de 12,6% pour un PA au 90^{ème} percentile. Les autres mesures échographiques ne sont pas plus performantes. L'EPF selon Hadlock a une meilleure VPP mais une sensibilité moindre.

Le dépistage d'une MF n'a pas influencé la prise en charge obstétricale. Nous n'observons pas d'excès de déclenchements (23% vs 22%, $p=0,74$; OR 1,06 [0,76-1,49]) ou de césariennes (16,9% vs 19,7%, $p=0,34$; OR 0,83 [0,57-1,21]) en cas de suspicion de MF.

Nous n'observons pas de diminution de la morbidité néonatale chez les nouveau-nés macrosomes dépistés par rapport à ceux non dépistés, ni d'effets iatrogènes du dépistage chez les fœtus de poids normal suspectés macrosomes à tort.

Conclusion : Le dépistage de la MF n'a pas fait la preuve de sa pertinence diagnostique. Son utilisation en pratique courante n'améliore pas l'état de santé néonatal même si, dans notre étude, il n'apparaît pas non plus iatrogène.

Il est donc à utiliser avec parcimonie dans les prises de décision.

TITRE EN ANGLAIS

Sonographic prediction of macrosomia at the third trimester : assessment of its performance and its consequences on obstetrical care and newborns' health of patients from the cohort EDEN treated in Nancy

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2010

MOTS CLEFS :

Macrosomie fœtale – Diagnostic prénatal – Dépistage échographique – Césariennes – Déclenchements

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex