

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire 2019 -2020

MEMOIRE

Mémoire N° :... /

LES NOUVEAU-NES MACROSOMES : ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS

Présentée et Soutenue publiquement le 29 / 04 /2021 devant le jury de la Faculté
de médecine par :

Dr Laoita IDRIS BARKAT

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Pédiatrie

JURY

Président : Pr. Mariam SYLLA

Membres : Pr. Fatoumata DICKO et Pr Abdoul Aziz DIAKITE

Co-directeur : Dr. Fousseyni TRAORE

Directeur : Pr. Boubacar TOGO

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail

A Allah, Le Tout Puissant, le Miséricordieux pour nous avoir permis de mener bien ce travail.

A notre prophète Mohamed paix et salut sur lui.

– **A ma très chère mère : Sitani Barkat Abdallah**

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ton encouragement a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

– **A mon très cher père : Idriss Barkat Abdallah**

Tu as toujours été un exemple à suivre pour moi. Tu as été toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

– **A ma très chère épouse : Idil Ahmed Bock**

Merci pour ton amour, ta patience, tes encouragements pendant toute cette période de formation et ta présence à mes cotés dans les moments de peine et de joie. Je prie Allah le tout puissant de préserver notre attachement mutuel et d'exaucer tous nos vœux.

– **A mes enfants Mariam et Neima** pour l'espoir que vous gravez de jour en jour dans mon cœur.

– **A mes grands parents maternels et paternels :Barkat Loita, Barkat Abdallah, Alboli Loita, Hemeda Idriss**

Votre amour, vos prières et encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

– **A mes frères et sœurs :Tambo, Hemeda , Mohamed, Hasna, Fatouma et Amina**

L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous tous l'objectif premier. Pour tout votre soutien et en témoignage de notre amour, je vous dédie ce travail.

– **A ma belle famille**

Merci pour vos prières et votre soutien pendant ces dernières années de formation.

– **A tous mes oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces.**

Vous êtes si nombreux que je ne peux vous citer individuellement mais, sachez que je vous témoigne ici ma gratitude.

- **A mes amis Hassan Ibrahim (Baka), Abdallah Witt, Houmed Ahmed, Moussa Abass, Ahmed Mohamed (pif), Sami Doualeh, Daoud Abdoukader, Helem Arbahim, Abdoukader Dabale, Omar Mirgan, Hassan Mouhoumed, Kamil Ahmed....**

En souvenir des moments heureux passés ensemble, avec mes vœux sincères de réussite, bonheur, santé et de prospérité.

- **A mes collègues de promotion**

Aucun mot ne saurait exprimer ou résumer ce qu'on a passé ensemble. Puisse chacun de nous apporter une pierre à l'édifice à son pays. Qu'ALLAH nous donne santé, bonheur et succès dans vos vies respectives.

- **A tous les personnels de département de pédiatrie du CHU GT**

Veillez accepter ma profonde gratitude.

- **A tous ceux qui œuvrent pour la paix au Mali et en Afrique.**

Je dédie également ce travail à tous ceux qui m'ont soutenu de loin et de près durant tous ces années de mes études.

REMERCIEMENTS

A notre maitre et présidente du jury

Professeure Mariam SYLLA

- Professeure Titulaire en Pédiatrie à la FMOS
- Vice doyenne de la FMOS
- Présidente de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED)
- Coordinatrice du DES de Pédiatrie

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples et importantes occupations. Votre Modestie, votre dynamisme, votre esprit communicatif et votre culture scientifique font de vous un maître admiré de tous. Veuillez trouver ici Chère Maître, l'expression de notre profonde gratitude, et soyez assuré de notre attachement indéfectible.

A notre maitre et directeur de mémoire

Professeur Boubacar TOGO

- Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE
- Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique
- Membre de l'union internationale contre le cancer (UICC)
- Membre du groupe Franco-africain d'oncologie pédiatrique

Nous avons le privilège d'être parmi vos élèves. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre compétence, et votre habileté de perfection font de vous un exemple à suivre. Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse de nous confier ce travail. Nous ne vous remercierons jamais assez pour l'assistance que vous nous avez si aimablement apportée tout au long de la réalisation de ce mémoire, ne ménageant ni votre temps, ni vos efforts, ni vos conseils. Vos talents pédagogiques, votre respect du travail méthodique, aussi bien que votre modestie, votre soutien et votre sympathie nous ont comblé tout au long de ce travail et ont toujours suscité notre respect et notre admiration. Sachez, cher Maitre, qu'aucune dédicace ne saurait vous exprimer notre reconnaissance, veuillez trouver, ici l'assurance de notre sincère reconnaissance, de notre profonde gratitude et de notre vif remerciement.

A notre maître et membre du jury

Professeure Fatoumata DICKO

- Professeure Titulaire de Pédiatrie à la FMOS
- Chef de service de la néonatalogie du CHU Gabriel TOURE
- Coordinatrice des études de médecine communautaire
- Secrétaire générale de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED)
- Secrétaire générale de l'association des pédiatres d'Afrique Noir Francophone (APANF)
- Membre du collège Ouest Africain des Médecins

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordez en acceptant de siéger parmi nos juges. Nous admirons votre compétence, votre savoir scientifique et vos qualités humaines. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de nos vifs remerciements.

A notre maitre et juge

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- Maître de conférences agrégé de pédiatrie
- Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel TOURE
- Spécialiste en hématologie pédiatrique
- Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales
- Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel TOURE

Vous nous faites un immense honneur, en acceptant de juger ce travail. Nous avons été marqué par votre accueil, disponibilité et votre culture scientifique. Vos remarques et suggestions ont contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail. Soyez en assurez de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de mémoire

Dr Fousseyni TRAORE

- Maître-assistant à la FMOS
- Pédiatrie et hémato-oncologue
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger. Ce travail, est le fruit du suivi sans relâche dont vous avez fait preuve à notre égard. Notre séjour dans votre service nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait et votre ponctualité font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude et soyez assuré de notre perpétuel dévouement.

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|--------------|---|
| ATCD | : antécédents |
| CHU | : centre hospitalo-universitaire |
| CSCOM | : centre de santé communautaire |
| CSREF | : centre de santé de référence |
| CRP | : protéine C réactive |
| ETF | : échographie transfontanellaire |
| GT | : Gabriel TOURE |
| IGF1 | : insulin-like growth factor |
| M | : mois |
| NFS | : numération de la formule sanguine |
| PC | : périmètre crânien |
| POPB | : paralysie obstétricale du plexus brachial |
| SA | : semaine d'aménorrhée |
| SG | : sérum glucosé |
| Vitk1 | : vitamine K1 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|-------------------------------------|
| Tableau I :Répartition des mères selon l'âge | 7 |
| Tableau II :Répartition des mères selon la gestité | 7 |
| Tableau III :Répartition des mères selon la parité : | Error! Bookmark not defined. |
| Tableau IV :Répartition selon les pathologies maternelles..... | 8 |
| Tableau V :Répartition selon le diabète gestationnel..... | 9 |
| Tableau VI :Répartition selon le suivi du diabète..... | 9 |
| Tableau VII :Répartition selon le suivi de la grossesse | 10 |
| Tableau VIII :Répartition selon le terme de la grossesse..... | 10 |
| Tableau IX :Répartition selon le lieu de l'accouchement | 11 |
| Tableau X :Répartition selon la voie d'accouchement | 11 |
| Tableau XI :Répartition selon l'instrumentation de l'accouchement | 12 |
| Tableau XII :Répartition selon la dystocie..... | 12 |
| Tableau XIII :Répartition selon l'anomalie du cordon | 12 |
| Tableau XIV :Répartition selon l'aspect du liquide amniotique..... | 13 |
| Tableau XV :Répartition selon le sexe..... | 13 |
| Tableau XVI :Répartition en fonction du score d'Apgar..... | 14 |
| Tableau XVII :Répartition selon le poids, PC et la taille..... | 15 |
| Tableau XVIII :Répartition selon le motif d'hospitalisation | 15 |
| Tableau XIX :Répartition selon la réanimation à la naissance | 16 |
| Tableau XX :Répartition selon les complications périnatale..... | 16 |
| Tableau XXI :Répartition selon la glycémie..... | 16 |
| Tableau XXII :Répartition selon la durée d'hospitalisation | 17 |
| Tableau XXIII :Répartition selon l'évolution | 17 |
| Tableau XXIV :Répartition selon l'examen à la sortie..... | 17 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| I. OBJECTIFS | 3 |
| 1.1. Objectif général | 3 |
| 1.2. Objectifs spécifiques..... | 3 |
| II. METHODOLOGIE..... | 4 |
| 2.1. Cadre de l'étude..... | 4 |
| 2.2. Type d'étude | 4 |
| 2.3. Période d'étude | 4 |
| 2.4. Population d'étude | 4 |
| 2.5. Collecte des données..... | 5 |
| 2.6. Saisie et analyse des données | 6 |
| 2.7. Définitions des opérateurs | 6 |
| 2.8. Ethique | 6 |
| III. Résultats | 7 |
| 3.1. Fréquence..... | 7 |
| 3.2. Caractéristiques maternelles | 7 |
| 3.3. Facteurs de risque | 8 |
| 3.4. Grossesse | 10 |
| 3.5. Accouchement | 11 |
| 3.6. Nouveau-né..... | 13 |
| 3.7. Morbidité et mortalité néonatale..... | 16 |
| IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES | 18 |

| | |
|--|----|
| 4.1. Fréquence..... | 18 |
| 4.2. Facteurs de risque | 18 |
| 4.3. Accouchement | 20 |
| 4.4. Morbidité et mortalité néonatale..... | 21 |
| 4.5. Hypoglycémie..... | 25 |
| 4.6. Mortalité néonatale | 26 |
| V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 27 |
| Conclusion..... | 27 |
| Recommandations | 28 |
| VI. REFERENCES..... | 29 |
| ANNEXES | 36 |

INTRODUCTION

La macrosomie est définie par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000 g ou supérieur au 90 percentile des courbes de croissance intra-utérine [1]. Elle constitue, non seulement une préoccupation permanente dans la pratique quotidienne de l'obstétricien, mais aussi dans celle du néonatalogiste [2]. L'accouchement d'un macrosome comporte des complications qui sont bien connues : la dystocie des épaules avec une élévation du plexus brachial, l'asphyxie lors de l'expulsion et les fractures des os. Sur le plan métabolique, Il peut y avoir une hypoglycémie et hypocalcémie chez le nouveau-né macrosome. La macrosomie représente un réel problème de santé publique dans les pays développés, ainsi que dans les pays en voie de développement. En Asie, elle se situe entre 4,1 % et 13,4 % selon les provinces [3]. En Amérique, des grandes variantes sont également observées allant de 1,7 % à 7 % aux USA [4]. En Europe, par contre, la fréquence de la macrosomie est presque homogène autour de 5 % malgré les petites variations que présentent certains pays : 4,5 % en France et 4,7 % en Italie [5]. En Afrique, bien que cette prévalence varie avec le niveau socio-économique et les autres critères de définition selon chaque pays, elle reste néanmoins élevée à celles rapportées à travers certains pays européens : entre 5-10,2 % en Algérie, 15,8 % en Tunisie, 6,87 % au Maroc et entre 1,58 -5,02 % au Mali [6, 7, 8, 9,10]. La cause de macrosomie n'est habituellement pas identifiée dans les études épidémiologiques et les méta-analyses [11]. Les facteurs prédisposant à la macrosomie ne sont pas tous élucidés. Parmi ces facteurs, les causes constitutionnelles (obésité maternelle, indice de masse corporel de la mère, facteurs raciaux, sexe ratio etc.) ont une part importante dans l'étiologie de macrosomie. Les facteurs les plus incriminés dans la macrosomie sont : la multiparité, l'âge maternel supérieur à 35 ans, ATCD de macrosomie, le surpoids, le dépassement de terme, l'hydramnios idiopathique et le diabète. Cependant l'association entre chacun des facteurs de risque identifiés et la macrosomie est variable.

Parmi ces facteurs de risque identifiés le diabète maternel semble être l'un des facteurs de risque les plus fréquemment associées à la macrosomie [12].

La rareté de travaux de recherche clinique portant sur les nouveau-nés macrosomes au sein du service de néonatalogie du CHU-Gabriel Touré justifie de faire une étude.

I. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Etudier les aspects sociodémographiques, cliniques et évolutifs des nouveau-nés macrosomes au service de néonatalogie du CHU-Gabriel Touré.

1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la macrosomie dans le service de néonatalogie du CHU-GT.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et évolutives des nouveau-nés macrosomes.
- Enumérer les complications néonatales de la macrosomie.
- Formuler des recommandations visant à améliorer la qualité de la prise en charge des nouveau-nés macrosomes.

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée dans le service de néonatalogie du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur les dossiers des nouveau-nés macrosomes.

2.3. Période d'étude

Cette étude s'est déroulée du 01/01/2017 au 31/12/2019, soit sur une période de deux ans.

2.4. Population d'étude

L'étude a portée sur les nouveau-nés macrosomes hospitalisé en néonatalogie.

2.4.1. Critères d'inclusion

Tous les nouveau-nés macrosomes hospitalisés au service de néonatalogie durant la période d'étude.

2.4.2. Critères de non inclusion

- Age \geq 28 jours
- Les nouveau-nés macrosomes non hospitalisés
- Les nouveau-nés de poids inférieur à 4000 g
- Les nouveau-nés ayant des dossiers inexploitable

2.4.3. Variables étudiées

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux de la néonatalogie, de la fiche de liaison dans les cas de transfert.

Les variables suivantes ont été étudiées :

Sur le plan épidémiologique

- Les caractéristiques sociodémographiques de la mère et du nouveau-né : âge maternel, la gestité et parité des mères, les antécédents de macrosomie et

diabète, les antécédents de pathologie chronique maternelle, suivi de grossesse, terme et sexe du nouveau-né.

Les caractéristiques cliniques des nouveau-nés :

- La voie d'accouchement
- L'aspect du liquide amniotique
- Le poids, la taille et le périmètre crânien du nouveau-né
- Score d'Apgar
- Le motif d'hospitalisation
- Le bilan réalisé

Sur le plan thérapeutique et devenir des nouveau-nés

- L'attitude thérapeutique
- Les complications
- Le devenir
- La cause du décès

2.5. Collecte des données

La collecte a été exhaustive et a concerné tous les nouveau-nés macrosomes hospitalisés en néonatalogie durant la période d'étude.

Une fiche d'exploitation sous forme de questionnaire a été dressée et corrigée par un médecin senior (annexe 1). Cette fiche a été remplie pour chaque nouveau-né et comporte les informations suivantes :

- L'identité du malade
- Les caractéristiques sociodémographiques des mères
- Les antécédents de la grossesse et les circonstances de l'accouchement
- Les données de l'examen clinique
- Les examens complémentaires
- L'attitude thérapeutique
- L'évolution

2.6. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS version 20.

2.7. Définitions des opératoires

Au cours de ce travail les définitions opérationnelles suivantes ont été adoptées :

Parité : nombre d'accouchement

Gestité : nombre de grossesses

Primiparité : un accouchement

Pauciparité : 2-3 accouchements

Hypoglycémie : est définie par une glycémie inférieure à 0,3 g/l le premier jour et inférieure à 0,45 g/l au delà de 24 heures.

2.8. Ethique

Nous déclarons ne pas avoir de conflits d'intérêt en relation avec ce travail. La confidentialité a été respectée.

III. Résultats

3.1. Fréquence

Soixante-et-onze nouveau-nés ont été identifiés comme étant des macrosomes parmi 6490 nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude, soit une fréquence de 1,1 %.

3.2. Caractéristiques maternelles

3.2.1. Age maternel

Tableau I : Répartition des mères selon l'âge

| Âge de la mère | Effectif | Pourcentage |
|----------------|-----------|--------------|
| < 20 | 2 | 4,3 |
| 20 – 29 | 21 | 45,7 |
| 30 – 39 | 17 | 37,0 |
| > 39 | 6 | 13,0 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'âge moyen est de 28,63 ans avec des extrêmes allant de 18 à 45 ans.

3.2.2. Gestité

Tableau II : Répartition des mères selon la Gestité

| Gestité | Effectif | Pourcentage |
|-------------------|-----------|--------------|
| Primigeste | 7 | 15,2 |
| Paucigeste | 21 | 45,7 |
| Multigeste | 11 | 23,9 |
| Grande multigeste | 7 | 15,2 |
| Total | 46 | 100,0 |

La paucigestité a représentée 47,7% (n=21). La gestité moyenne était de 3,78.

3.2.3. Parité

Tableau III : Répartition des mères selon la parité

| Parité | Effectif | Pourcentage |
|------------------|-----------|--------------|
| Primipare | 8 | 17,4 |
| Paucipare | 21 | 45,7 |
| Multipare | 10 | 21,7 |
| Grande multipare | 7 | 15,2 |
| Total | 46 | 100,0 |

La pauciparité était fréquente dans 45,7% des cas. La parité moyenne était de 3,61.

3.3. Facteurs de risque

3.3.1. Pathologies maternelles

Tableau IV : Répartition selon les antécédents maternels

| ATCD | Effectif (n=46) | Pourcentage |
|--------------------------------------|-----------------|-------------|
| Antécédents d'accouchement macrosome | 6 | 13,0 |
| Pathologies chroniques* | 5 | 10,9 |
| Diabète maternel | 4 | 8,7 |

* : Asthme (2), Drépanocytose (1), Hépatite B Chronique (1), Hypertension (1)

Six mères avaient des antécédents d'accouchement macrosome, soit 13 % des cas.

3.3.2. Diabète gestationnel

Tableau V : Répartition selon le diabète gestationnel

| Diabète gestationnel | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------------|--------------------|
| Oui | 14 | 30,4 |
| Non | 13 | 28,3 |
| Inconnu | 19 | 41,3 |
| Total | 46 | 100,0 |

Nous ne disposons pas des valeurs glycémiques chez 19 femmes soit 41,3 %.
Le diabète maternel est enregistré dans 30,4 % des cas.

3.3.3. Suivi du diabète gestationnel

Tableau VI : Répartition selon le suivi du diabète

| Diabète suivi | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|-----------------|--------------------|
| Oui | 13 | 92,9 |
| Non | 1 | 7,1 |
| Total | 14 | 100,0 |

Le diabète était suivi chez 13 femmes soit 92,9 %.

3.4. Grossesse

3.4.1. Suivi de la grossesse

Tableau VII : Répartition selon le suivi de la grossesse

| Grossesse suivie | Effectif | Pourcentage |
|------------------|-----------|--------------|
| Oui | 34 | 73,9 |
| Non | 12 | 26,1 |
| Total | 46 | 100,0 |

La grossesse était suivie chez 34 mères soit 73,9%.

3.4.2. Terme de la grossesse

Tableau VIII : Répartition selon le terme de la grossesse

| Terme (SA) | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| $37 \geq$ et < 42 | 43 | 93,5 |
| ≥ 42 | 3 | 6,5 |
| Total | 46 | 100 |

Le dépassement de terme a été enregistré dans 6,5 % des cas.

3.5. Accouchement

3.5.1. Le lieu d'accouchement

Tableau IX : Répartition selon le lieu de l'accouchement

| Lieu de l'accouchement | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|-----------|--------------|
| CSRéf | 22 | 47,8 |
| CHU | 16 | 34,8 |
| CSCom | 5 | 10,9 |
| Hôpital régional | 3 | 6,5 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'accouchement dans les CSRéf a été majoritaire, soit 47,8%.

3.5.2. Voie d'accouchement

Tableau X : Répartition selon la voie d'accouchement

| Voie d'accouchement | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|-----------|--------------|
| Voie basse | 28 | 60,9 |
| Césarienne | 18 | 39,1 |
| Total | 46 | 100,0 |

La voie basse a été la principale voie d'accouchement (60,9%).

Tableau XI : Répartition selon l'instrumentation de l'accouchement

| Instrumentation | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|-----------------|--------------------|
| Oui | 8 | 17,4 |
| Non | 38 | 82,6 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'accouchement par voie basse a nécessité une instrumentation chez 8 femmes soit 17,8 %.

Tableau XII : Répartition selon la dystocie

| Dystocie | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|-----------------|--------------------|
| Oui | 25 | 54,3 |
| Non | 21 | 45,7 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'accouchement a été dystocique dans 54,3 % des cas.

Tableau XIII : Répartition selon l'anomalie du cordon

| Anomalie du cordon | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|-----------------|--------------------|
| Oui | 3 | 6,5 |
| Non | 43 | 93,5 |
| Total | 46 | 100,0 |

Il n'y avait pas d'anomalie du cordon dans 93,5 % des cas.

Tableau XIV : Répartition selon l'aspect du liquide amniotique

| Liquide amniotique | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|-----------------|--------------------|
| Clair | 38 | 82,6 |
| Teinté | 8 | 17,4 |
| Total | 46 | 100,0 |

Le liquide amniotique était clair dans 82,6 % des cas.

3.6. Nouveau-né

3.6.1. Sexe

Tableau XV : Répartition selon le sexe

| Sexe | Effectif | Pourcentage |
|--------------|-----------------|--------------------|
| Masculin | 30 | 65,2 |
| Féminin | 16 | 34,8 |
| Total | 46 | 100,0 |

Le sex-ratio était de 1,8 (M=30 ; F=16).

3.6.2. Vitalité/ Score d'Apgar

Tableau XVI : Répartition en fonction du score d'Apgar

| Apgar | Effectif (n=46) | Pourcentage |
|--------------|------------------------|--------------------|
| M1 | | |
| <7 | 13 | 28,3 |
| >= 7 | 33 | 71,7 |
| M5 | | |
| <7 | 3 | 6,5 |
| >= 7 | 43 | 93,5 |
| M10 | | |
| <7 | 2 | 4,3 |
| >= 7 | 44 | 95,7 |

Quarante-trois nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur ou égale à sept à la cinquième minute.

3.6.3. Les paramètres anthropométriques

Tableau XVII : Répartition selon le poids, PC et la taille

| | Effectif (n=46) | Pourcentage |
|-------------------|-----------------|-------------|
| Poids en g | | |
| < 4 500 | 30 | 65,2 |
| >= 4 500 | 16 | 34,8 |
| Taille cm | | |
| < 50 | 3 | 6,5 |
| >= 50 | 43 | 93,5 |
| PC en cm | | |
| 30 – 39 | 44 | 95,7 |
| > 39 | 2 | 4,3 |

Le poids de naissance variait entre 4000 et 5020 avec un poids moyen de 4310 g.

Le PC variait entre 33 et 47 cm avec une moyenne de 35,91 cm. La taille moyenne était de 53,04 cm avec des extrêmes allant de 46 à 57 cm.

3.6.4. Motif d'hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition selon le motif d'hospitalisation

| Motif d'hospitalisation | Effectif (n=46) | Pourcentage |
|-------------------------|-----------------|-------------|
| Anoxie périnatale | 24 | 52,2 |
| INN | 22 | 47,8 |
| DRR | 19 | 41,3 |
| Risque Infectieux | 6 | 13,0 |
| Autre | 6 | 13,0 |

* : Dépassement de terme (1), Hydrocéphalie (1), Maladie hémorragique du NNÉ (2), Malformation (micro ophtalmie Bilatérale) (1), Omphalocèle (1),

Vingt-quatre nouveau-nés ont été hospitalisé pour une anoxie périnatale, soit 52,2 % des cas.

3.7. Morbidité et mortalité néonatale

Tableau XIX : Répartition selon la réanimation à la naissance

| Réanimation | Effectif | Pourcentage |
|--------------|-----------|--------------|
| Oui | 12 | 26,1 |
| Non | 34 | 73,9 |
| Total | 46 | 100,0 |

Douze nouveau-nés ont été réanimés à la naissance, soit 26,1 % des cas.

Tableau XX : Répartition selon les complications périnatales

| Complications périnatales | Effectif (n=46) | Pourcentage |
|-------------------------------|-----------------|-------------|
| BSS | 19 | 41,3 |
| Fracture de clavicule | 5 | 10,9 |
| Céphalématome | 3 | 6,5 |
| Fracture de l'humérus | 1 | 2,2 |
| Paralysies du plexus brachial | 1 | 2,2 |

Dix-neuf nouveau-nés avaient une bosse sero-sanguine, soit 41,3 % des cas.

Tableau XXI : Répartition selon la glycémie

| Hypoglycémie | Effectif | Pourcentage |
|--------------|-----------|--------------|
| Oui | 18 | 39,1 |
| Non | 28 | 60,9 |
| Total | 46 | 100,0 |

Vingt-huit nouveau-nés avaient une hypoglycémie dans 39,1 %.

Tableau XXII: Répartition selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation / jour | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Moins de 3 | 11 | 23,9 |
| 3 – 7 | 22 | 47,8 |
| Plus de 7 | 13 | 28,3 |
| Total | 46 | 100,0 |

Durée : min = 1 jour ; max = 12 jours ; moy = $5,39 \pm 2,902$ jours

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 5,39 jours avec des extrêmes allant de 5 au 29 jours.

Tableau XXIII : Répartition selon l'évolution

| Evolution | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------|-----------------|--------------------|
| Favorable | 40 | 87,0 |
| Décédé | 4 | 8,7 |
| Sortie contre avis médical | 2 | 4,3 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'évolution a été favorable dans 87,0 % des cas. Quatre nouveau-nés sont décédés d'une anoxie périnatale.

Tableau XXIV: Répartition selon l'examen à la sortie

| Examen à la sortie | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|-----------------|--------------------|
| Normal | 32 | 69,6 |
| Hypotonie | 9 | 19,6 |
| Non précisé | 5 | 10,9 |
| Total | 46 | 100,0 |

L'examen clinique était normal chez 32 nouveau-nés soit 69,6% des cas.

IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Notre étude a des limites. Les données ont été recueillies rétrospectivement à partir d'un seul centre plutôt que de plusieurs centres, par conséquent l'échantillon ne pouvait être représentatif. Bien que notre étude ne puisse être généralisée, ces données sont comparables aux données des littératures.

4.1. Fréquence

La fréquence de la macrosomie (1,1 %) est faible dans notre série comparée à celle de la littérature :

- D. Bouabida et all [1] : 2,72 %
- F.Touhami et all [8] : 7,7 %
- A.Keita [10] : 3,32 %

Ces variations de fréquence pourraient s'expliquer par le mode de recrutement et la taille de l'échantillon. Ces études rapportées dans la littérature ont été réalisées dans plusieurs centres alors que notre étude s'est déroulée dans un seul centre (mono centrique).

4.2. Facteurs de risque

Dans notre série l'âge maternel a varié entre 16 et 47 ans. La tranche d'âge prédominante était entre 20-29 ans avec un taux de 45,7 % ce qui rejoint l'étude de SHERMAN, SANAGO et LAGHZAOU [13, 14,15]. Dans la majorité des séries l'âge maternel est souvent retrouvé comme facteur prédictif de macrosomie fœtale. Plus l'âge est avancé plus le risque de macrosomie semble important [16, 17, 18].

Les paucipares ont été représenté dans 45,7 % des cas, les multipares 21,7 % et les grandes multipares 15,2%. Ce résultat est proche de celui de TRAORE M qui a trouvé 22 % des multipares et 29,1 % des grandes multipares [19]. La multiparité, étant un facteur acquis expose à une augmentation du risque de macrosomie.

Le risque d'accoucher un macrosome est majoré chez les femmes multipares selon les études [16,17].

Le taux d'ATCD de macrosomie dans notre série soit 13 % des cas, est proche du chiffre rapporté dans les autres études. Selon les auteurs, l'ATCD d'accouchement d'un macrosome constitue un facteur prédisposant à la macrosomie [20, 21].

Dans notre série le diabète gestationnel représente 30,4 % des cas, rejoint les données de littérature. Le diabète maternel, selon les auteurs, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de la macrosomie [22, 23, 24,25]. Selon JEANNE et BALLARD, l'incidence de la macrosomie dans une population de femmes diabétiques s'élève à 45 % contre 8 % chez une population témoin de patientes non diabétiques [26].

En cas du diabète maternel, la macrosomie est classiquement attribuée à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline [22]. Au cours du diabète de type 1, la persistance d'une hyperglycémie chronique explique qu'au moins un nouveau-né de mère diabétique sur deux est macrosome selon l'étude de Schwartz [27]. Le glucose ne serait pas seul en cause, et des corrélations entre les concentrations maternelles d'autres substances (acides aminés, triglycérides, acides gras libres) et le poids de naissance ont été observée. Ces substrats traversant le placenta pourraient moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité à l'insuline du fœtus et retentir sur la croissance [28, 29]. L'hyperinsulinisme va être responsable de la fréquence élevée d'accidents hypoglycémiques rencontrés chez la population des macrosomes nés de mères diabétiques. D'autres facteurs de croissance (IGF1, IGF2) interviennent, mais leurs rôles sur la croissance fœtale sont mal connus [30,31].

Le plus de la moitié des nouveau-nés étaient de sexe masculin, soit 65,2% des cas, rejoint les données de la littérature. Le sexe masculin est classiquement considéré comme un facteur de risque de la macrosomie [32, 33,34].

4.3. Accouchement

La voie basse a été la principale voie d'accouchement dans notre série (60,9 %) et retrouvée par la plupart des auteurs qui ont rapporté respectivement 60,30 % ; 59,67 % et 65,20 % d'accouchement par voie basse [35, 36,37]. Le taux de césarienne qui est de 39,1 % dans notre étude varie selon les études [38, 39,40]. En effet dans une série française sur 100 macrosomes de plus de 4500 g, Bérard [41] rapporte 13 % de césariennes avant travail et 14 % de dystocie des épaules avec 5 % de plexus brachial.

Ainsi, pour limiter le poids de naissance, certains auteurs ont proposé de déclencher l'accouchement et ainsi de réduire les risques associés à la naissance d'un enfant macrosome, voire dans certains cas de réaliser une césarienne prophylactique. Il a été estimé qu'une politique de césarienne élective si le poids estimé au moment de l'accouchement dépasse 4000 ou 4500 g nécessiterait respectivement 2345 et 3695 césariennes, pour éviter un cas de paralysie permanente [42]. La situation est différente chez les femmes présentant un diabète gestationnel, chez qui approximativement 400 césariennes sont nécessaires pour éviter un cas de paralysie. Ces estimations ont servi de base à la formulation des recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), qui restreignent l'indication de césarienne élective aux poids estimés supérieurs à 5000 g (4500 g chez les diabétiques) [43]. Le déclenchement du travail ou la maturation cervicale est une intervention fréquente, variant selon les hôpitaux et au cours du temps. Dans la littérature, seul deux essais randomisés de faible taille d'échantillon ont comparé l'induction du travail et l'expectative en cas de suspicion de macrosomie fœtale [44,45].

Ces études n'ont pas permis de mettre en évidence un bénéfice du déclenchement/maturation du travail pour cette indication, ni d'effet défavorable, notamment en termes de pourcentage de césarienne. Les femmes étaient incluses si le poids fœtal estimé dépassait 4000 g.

De ce fait, l'âge gestationnel et le poids de naissance étaient similaires entre les groupes, ce qui limite fortement la possibilité de mettre en évidence un bénéfice du déclenchement/maturation du travail.

Ces études d'observation ont montré un doublement du risque de césarienne en cas de déclenchement/maturation de travail [46, 47,48]. La fréquence du recours à la ventouse dans notre série était de 17,8 %, reste faible que celui retrouvé dans la littérature. L'accouchement d'un fœtus macrosome doit être considéré comme une situation à risque et nécessite une surveillance minutieuse de la dilatation cervicale, du modelage de la tête, de l'apparition d'une bosse séro-sanguine importante ou d'un défaut d'engagement fœtal. Dans notre série 65,2 % des nouveau-nés avaient un poids compris entre 4000 et 4500 g. Ce résultat est proche de celui rapporté par TRAORE MM [19].

4.4. Morbidité et mortalité néonatale

Dans notre étude, 71,7 % des nouveau-nés avaient un score d'APGAR à la première minute supérieure à 7 tandis qu'à la cinquième minute le taux était de 93, 5%. Pour Coulibaly E [49], le score d'APGAR à la première minute était supérieur à 7 chez 81,10 % et 86,20 % à la cinquième minute des nouveau-nés. Keita. M [10] en 2014 a trouvé un score d'APGAR à la première minute supérieure à 7 chez 90,30 %. Notre taux est comparable à celui de Coulibaly. E [49] et inférieur à celui de Keita. A [50]. La plupart des auteurs étaient d'accord que le score d'Apgar était ≥ 7 dans la majorité des cas mais ça n'empêche pas d'améliorer encore ce score. Selon les auteurs, la macrosomie est un facteur qui augmente la morbidité néonatale par les problèmes mécaniques de l'accouchement auxquels le macrosome est exposé.

4.4.1. Lésions traumatiques néonatales

Ce sont ces complications traumatiques qui vont grever le plus le pronostic fœtal. Elles sont essentiellement représentées par la dystocie des épaules et sa conséquence dramatique l'élongation du plexus brachial.

a. Dystocie de l'épaule

La dystocie des épaules est une complication obstétricale rare mais dramatique devant laquelle il faut agir de manière calme et rapide. Sa prédiction et sa prévention restent difficiles devant l'existence de nombreuses définitions [51, 52,53] ne facilitant pas l'identification des principaux facteurs de risque et expliquant la variabilité de l'incidence de cet événement dans les différentes études [54, 55,56].

La dystocie des épaules est définie par la saillie du moignon de l'épaule antérieure au-dessus de la symphyse pubienne alors que le moignon de l'épaule postérieure se trouve dans l'excavation. On peut ensuite distinguer un degré de gravité supplémentaire et qualifier de sévère une dystocie avec absence d'épaules dans l'excavation, celles-ci étant retenues au niveau du détroit supérieur. Certains auteurs, en particulier anglo-saxons, ont proposé une définition plus large et parlent de dystocie des épaules lorsque l'accouchement n'est pas effectué alors que les manœuvres usuelles d'abaissement de la tête fœtale ont été réalisées [57, 58]. La fréquence de la dystocie des épaules est d'environ 1% sur l'ensemble des naissances. Son incidence est variable selon les auteurs en raison des variations de la définition employée [59]. La moitié des dystocies des épaules survient chez des enfants de poids normal, mais le principal facteur de risque demeure la macrosomie [59, 60, 61] ; l'âge gestationnel, les anomalies durant le travail avec prolongement de la seconde phase et la nécessité d'extraction instrumentale sont au second plan [62, 63, 64].

b. Elongation du plexus brachial

- La paralysie obstétricale du plexus brachial (POPB) est une paralysie partielle ou totale du bras ou de la main, causée à la naissance par une lésion des nerfs (compression ou élongation du plexus brachial) situés à la racine du bras, survenant lors des manœuvres obstétricales. Les atteintes du plexus brachial se distinguent selon leur étendue initiale : Atteinte du plexus brachial supérieur (épaule, coude et partiellement le poignet).
- Atteinte du plexus brachial inférieur (conservation des mouvements de l'épaule et du coude).
- Atteinte du plexus total (membre inerte et insensible). La lésion du nerf, en fonction de la gravité, peut provoquer :
 - Une neurapraxie : sidération du nerf qui guérit en 3 moi. Le pronostic est alors régulièrement bon.
 - Une axonotmesis : l'axone est détruit mais il persiste une continuité des tubes qui permettra la régénération nerveuse.
 - Une neurotmesis : interruption totale. Le pronostic est alors observé très précocement au stade quasi-sequellaire. Il peut s'agir d'une rupture le long du nerf, ou bien d'un arrachement des racines plexales au niveau de la moelle épinière (avulsion). Le premier cas donne lieu à des possibilités très variables de récupération, le second n'en présente quasiment aucune.

La fréquence des POPB serait passée de 1,56 ‰ en 1938 à 0,3- 0,5 ‰ en 1970. En fait certaines publications récentes avancent aujourd'hui les chiffres de 1,09 à 2,5‰ [65, 66]. Les POPB droites avec 60 à 70 % des cas sont légèrement plus fréquentes que les gauches, du fait d'une plus grande fréquence des présentations du dos à gauche et du traumatisme de l'épaule antérieure sur la margelle pubienne lorsque l'épaule postérieure trouve moins de résistance dans la concavité sacrée. Les formes bilatérales représentent 3 à 5 % des cas.

Les garçons sont touchés dans 59 % des cas, probablement du fait d'un poids de naissance en moyenne plus élevé que celui des filles.

Le poids de naissance est connu comme étant supérieur à la moyenne puisqu'il dépasse souvent 4 kg mais uniquement dans les présentations céphaliques, dans celles du siège il est plutôt faible. Les POPB sont pour une bonne partie d'entre-elles provoquées par une élongation du plexus brachial durant l'accouchement dystocique, et chez un bébé macrosome dans la moitié des cas. Si dans de nombreux cas une récupération rapide se produit témoignant d'une simple sidération radiculaire, lorsqu' existent des solutions de continuité au sein du plexus brachial, le handicap fonctionnel peut être considérable allant jusqu'à la perte complète et définitive de toute la fonction du membre supérieur. Dans notre série, la paralysie du plexus brachial a été relevée dans 2,2 % des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

c. Fractures

Les fractures de clavicule sont très fréquentes. Dans la série de Gonen [44], 1% des enfants présentaient une fracture de la clavicule. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique qui trouve une dénivellation ou une saillie douloureuse de l'épaule.

La radiographie confirme le diagnostic. Parfois le diagnostic est posé à posteriori devant un cal osseux hypertrophique. La guérison est constante et sans séquelles. Les fractures de la diaphyse humérale surviennent dans un cas pour 4200 naissances. Il s'agit le plus souvent d'une fracture diaphysaire sous-périostée non déplacée. Parfois le trait fracturaire est complet avec un raccourcissement et une angulation. Le diagnostic est posé sur une impotence fonctionnelle secondaire à la douleur. La radiographie confirme le diagnostic. Les décollements épiphysaires de l'humérus sont soit proximaux soit distaux. L'enfant se présente avec une impotence fonctionnelle antalgique du bras et aspect pseudo-paralytique.

En proximal l'aspect est celui d'une luxation inféro-interne de l'épaule. En distal l'aspect est celui d'une luxation latérale radio-cubitale. Chez un nourrisson il faut systématiquement penser à un décollement épiphysaire devant ces aspects de pseudo-luxation.

Le diagnostic différentiel de ces bras pseudo-paralytiques se pose avec la paralysie obstétricale du plexus brachial (POPB).

Dans notre série on a noté 5 cas de fracture de la clavicule soit 10,9 %, ce résultat concorde avec les différents résultats rapportés dans la littérature.

4.5. Hypoglycémie

Dans notre étude 18 nouveau-nés soit 39,1% ont présenté une hypoglycémie néonatale. Les complications métaboliques de la macrosomie sont dominées par l'hypoglycémie. Sa fréquence est de 0,5 à 4 % dans la population générale. Elle concerne 50 à 77 % des nouveau-nés de mères ayant un diabète insulino-dépendant et 25 % des nouveau-nés de mères traitées pour un diabète gestationnel [67].

En l'absence de diabète, en particulier lorsqu'il est déséquilibré, il n'existe pas de conséquences néonatales biochimiques graves rapportées dans la littérature [68]. Cependant, chez le macrosome, l'hypoglycémie est recherchée systématiquement. Les moyens de dépistage reposent sur la glycémie capillaire et veineuse. Chez le nouveau-né, la fiabilité de la glycémie capillaire est moins bonne quand l'hématocrite dépasse 60 %. La corrélation entre la glycémie capillaire et veineuse au laboratoire n'est pas très bonne ; elle est mauvaise surtout pour l'hypoglycémie, rendant indispensable le dosage de la glycémie veineuse pour toute glycémie inférieure à 2,2 mmol/l [69]. La méthode de référence du dosage de la glycémie au laboratoire est la technique de l'héxokinase. Le tube de sang doit être porté rapidement au laboratoire et technique de suite, car le taux de glycémie baisse environ de 7 % en une heure et d'autant plus que le taux de globules blancs de l'échantillon est élevé [69].

L'hypoglycémie est définie par une glycémie inférieure à 0,30 g/l le premier jour et inférieure à 0,45 g/l au-delà de 24 heures. Les glycémies capillaires sont faites systématiquement chez les nouveau-nés macrosomes à une heure de vie. En cas de glycémie initiale normale, le nouveau-né est mis au sein, surveillé en maternité à côté de sa mère, la glycémie capillaire est refaite à trois heures de vie avant la prochaine mise au sein, puis chaque six heures, pendant les premières 24 heures. Si la glycémie initiale est basse, le nouveau-né est hospitalisé pour une prise en charge. La prévention de l'hypoglycémie repose sur l'alimentation précoce [69].

Dans notre série, l'hypoglycémie est retrouvée dans 39,1 % des cas contre 30 % chez ELARQAM et 4 % chez NDIAYE [70, 71].

4.6. Mortalité néonatale

Dans notre étude, six nouveau-nés sont décédés d'une anorexie périnatale soit 13 %, reste élevé par rapport à celui trouvé dans les autres études, ceci vient que la plupart des grossesses n'étaient pas suivies [14, 19, 72,73].

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

L'hypoglycémie et l'anoxie périnatale ont été les complications les plus préoccupantes de la macrosomie dans cette étude. Une glycémie capillaire et une bonne réanimation néonatale permettront de réduire la mortalité.

Recommandations

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

✓ **Aux autorités**

- Formation continue du personnel sanitaire pour une prise en charge des grossesses à risque et des nouveau-nés qui seront issus.
- Améliorer le plateau technique des structures sanitaire pour la prise en charge des grossesses à risque.
- Renforcer le système de référence et d'évacuation.

✓ **Aux prestataires**

- Sensibiliser les femmes sur les facteurs de risque de macrosomie en particulier.
- Offrir des CPN de qualité.
- Dépister la macrosomie au cours des consultations prénatales et référer à temps
- Surveillance de la glycémie d'un nouveau-né macrosome.

VI. REFERENCES

1. Bouabida.D, Belaoun.F, Maarouf.A, Bouchareb.N, Saadallah.F, Benbouabdelah.M Profil épidémiologique des nouveau-nés macrosomes à l'EHS de Nouar FADELA : résultats préliminaires, archives de pédiatrie 2015 ; 22 : 233-371.
2. Ballard J.L, Rosenn B, Khoury J.C, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia : significance of disproportionate growth. J. Pediatr, 1993, 122, 115-9.
3. Li G, Kong L, Li, Zhang L, Fan L, Zou L, Chen L, Ruan Y, Wang X, Zangh W. Prevalence of macrosomia and its risks factors in china : A multicentra survey based on birth dorta involing 101, 723 singleton term infants. Pediate perinat epidemiol, 2014; 28:345-50.
4. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, Driscoll AK, Mathews TJ. Births: Final Data for 2015. Natl Vital Stat Rep. 2017; 66 (1):1.
5. Mello G, Parretti E, Mecacci F, et al. Risk factors for fetal macrosomia: the importance of a positive oral glucose challenge test. European Journal of Endocrinology. 1997; 137:27-33.
6. Mai AH, Abbassia D. The Prevalence of Fetal Macrosomia at the Specialized Hospital of Gynecology and Obstetrics of Sidi Bel Abbes (West Of Algeria). J Nutr Food Sci. 2014; 4: 272.
7. W. Denguezli, R. Faleh, A. Fessi, A. Yassine, A. Hajjaji, H. Laajili et al. Risk factors of fetal macrosomia: role of maternal nutrition. La tunisieMedicale.2009; 87: 564- 568.
8. Touhami Elouazzani.F, Kabiri.M, Karboubi.L, Keswati.J, Mrabet.M, Barkat.A.La macrosomie : à propos de 255 cas. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2012 ; 25 : 97-101.
9. Cissé A. Etude épidémio-clinique de la macrosomie fœtale au centre de santé de référence de commune II. Thèse de Méd.Bamako, 2009, n°119.
- 10.Keita M. Etude épidémio-clinique de la macrosomie fœtale au centre de santé de référence de commune IV. Thèse de Med.Bamako, 2014, n°234.
- 11.Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, Metzger BE. Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. Diabetes Care. 1998; 21:142-9.

12. Giudice LC, de Zegher F, Gargosky SE, Dsupin BA, de las Fuentes L, Crystal RA, Hintz RL, Rosenfeld RG. Insulin-like growth factors and their binding proteins in the term and preterm human fetus and neonate with normal and extremes of intrauterine growth. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80 :1548-55.
13. Sherman DJ, Arieli S, Tovbin J, Siegel G, Caspi E, Bukovsky I. A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight. *Obstet Gynecol* 1998;91:212-7.
14. Cisse S. Etude epidemio-clinique de la macrosomie foetale au centre de santé de référence de la commune II, thèse Med. Bamako , 2009 ; n° 119.
15. M. Laghzaoui Boukaidi, S. Bouhya, S. Hermas, O. Bennani, M. Aderdour. Epidémiologie de la macrosomie, *Maroc Médical*, 2004 ; 26 : 99-102.
16. Cowett RM, Schwartz R. The infant of the diabetic mother. *Pediatr Clin North Am.* 1982 Oct; 29:1213-31.
17. Bar J, Dvir A, Hod M, Orvieto R, Merlob P, Neri A. Brachial plexus injury and obstetrical risk factors. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001;73:21-5.
18. Janela A. Evaluation des méthodes de dépistage de la macrosomie foetale par l'échographie du 3^{eme} trimestre et ses conséquences sur la prise en charge obstétricale et la santé des nouveau-nés dans la cohorte EDENA. Thèse de Med Nancy, 2010.
19. TRAORE MM, accouchement de macrosomie dans le service de gynécologie-obstétrique du CSREF major Moussa DIAKITE de Kati : facteurs de risque et pronostic materno-foetal, Thèse de Med Bamako, 2018 ; n° 107.
20. Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;111 :9-14.
21. Girard J. Is leptin the link between obesity and insulin resistance? *Diabetes Metab.* 1997;23:16-24.
22. Lepercq J, Timsit J, Hauguel-De-Mousons. Etiopathogénie de la macrosomie foetale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000;29 :6-12.

23. CARLOTTI N, MOQUET PY, FOUCHER F, LAURENT MC. Le diabète gestationnel : prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne. *J. Gynécol. Obstet. Biol Reprod.* 2000; 29: 403-405.
24. Vivet- Lefébure A, Roman h, Robillard P-Y, Laffitte A, et al. Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans une population du de l'île de la Réunion. *Gynécol. Obstét Fertil* 2007;35:530-535.
25. Hieronimus S, Cupelli C, Durand-Reville M, Bongain A, Fenichel P. Grossesse et diabète de type 2 : quel pronostic foetal ? *Gynécol. Obstét Fertil* 2004;32:23-27.
26. Jeanne L, Ballard A. Diabetic foetal macrosomia significant of disproportionate growth. *J Pediatr* 1993; 122:115-119.
27. Schwartz R, Gruppuso PA, Petzold K, Brambilla D, Hiilesmaa V, Teramo KA. Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes Care.* 1994; 17:640-8.
28. Stephen A, Walkinsha W. Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy. *Cur Obstet Gynecol* 2004; 14:375-386.
29. Van Wootten W, Turner RE. Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index and previous gestational diabetes. *J Am Diet Assoc.* 2002;102:241-3
30. Lauszus FF, Klebe JG, Flyvbjerg A. Macrosomia associated with maternal serum insulin-like growth factor-I and -II in diabetic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2001; 97:734-41.
31. Boiro.D, Guéye M, Seck N, Ndongo A, Thiongane A, Niang B et al. Les nouveau-nés de mère diabétique au service de néonatalogie du CHU de Dakar. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2017; 30:150-155.
32. Wallace S, McEwan A. Fetal macrosomia. *Obstet Gynecol Reprod Med.* 2007;17:58–61.
33. Boulanger.L, Mubiayi.N, Therby.D, Decocq.J, DELAHOUSSE.G. Macrosomie fœtale: expérience de la maternité Paul Gellé. *J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod.* 2003; 132:8-9.
34. GOFFINET F. Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale. *J Gynecol obstet Biol Reprod* 2000 ; 29 : 13-19.

35. Irion O, Boulvain M. Induction of labour for suspected fetal macrosomia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000 ;(2):CD000938.
36. Modanlou HD, Komatsu G, Dorchester W, Freeman RK, Bosu SK. Large-for-gestational-age neonates: anthropometric reasons for shoulder dystocia *Obstet Gynecol.* 1982; 60:417-23.
37. Panel P, de Meeus J B, Yanoulopoulos B. Accouchement du gros enfant conduite à tenir et résultats à propos de 198 dossiers. *J. Gynécol. Obstét. Biol. Réprod .Paris,* 1991 ; 20 :729 – 736.
38. Batallan.A ,Goffinet.F, Paris-Llado.J , Fortin.A , Bréart.G , Madelenat.P , Bénifla.J et le groupe d'étude des maternités parisiennes. Macrosomie fœtale : pratiques, conséquences obstétricales et néonatales. Enquête multicentrique cas-témoins menée dans 15 maternités de Paris et d'Île de France. *Gynécol Obstét Fertil* 2002 ; 30 : 483-91.
39. Turner MJ, Rasmussen MJ, Turner, JE. The influence of birth weight on labor in nulliparus. *Obstétr Gynécol.*1990, 76: 159-163.
40. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia-maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol.* 1985;66:158-61.
41. Flamm BL. Shoulder dystocia and fundal pressure: a medical legal dilemma. *J Healthc Risk Manag.* 2002; 22:9-14.
42. SentilhesL, Verspyck E. Faut-il, ou non déclencher les macrosomes ? *Gynécol Obstét Fertil* 2006;34:1186-1189.
43. Sokol RJ, Blackwell SC; American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins-Gynecology. ACOG practice bulletin: Shoulder dystocia. Number 40, November 2002. (Replaces practice pattern number 7, October 1997). *Int J Gynaecol Obstet.* 2003; 80:87-92.
44. Gonen O, Rosen DJ, Dolfen Z, Tepper R, Markov S, Fejgin MD. Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1997;89:913-917.
45. Tey A, Eriksen NL, Blanco JD. A prospective randomized trial of induction versus expectant management in non diabetic pregnancies with fetal macrosomia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1995;172:293.

46. Sanchez-Ramos L, Bernstein S, Kaunitz AM. Expectant management versus labor induction for suspected fetal macrosomia: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2002 ; 100:997-1002.
47. Boulvain M, Marcoux S, Bureau M, Fortier M, Fraser W. Risks of induction of labour in uncomplicated term pregnancies. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2001;15:131-8.
48. Hannah ME, Hannah WJ, Hellmann J, Hewson S, Milner R, Willan A. Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-term pregnancy. A randomized controlled trial. The Canadian Multicenter Post-term Pregnancy Trial Group. *N Engl J Med.* 1992 ; 326:1587-92.
49. Coulibaly EY. Accouchement du gros fœtus au CHU Gabriel Touré : Facteurs de risques et pronostics materno-fœtal. Thèse. Med ; Bamako, 2008 ; n°156.
50. Keita A. Etude épidémiologique-clinique de la macrosomie fœtale observée au centre de santé de référence de la commune IV à propos de 100 cas. Thèse Med.:Bamako, 2006; N° 232: 72 p.
51. Lima S, Chauleur C, Varlet M-N, Guillibert F, Patural H, Collet F, et al. La dystocie des épaules : analyse descriptive sur dix années dans une maternité de niveau III. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* avr 2009,37:300- 306.
52. Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:657-72.
53. Collin A, Dellis X, Ramanah R, Courtois L, Sautière J, Martin A et al. La dystocie vraie des épaules : analyse de 14 cas traités par la manœuvre de Jacquemier. *Journal de Gynecologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2008 ; 37 : 283-290.
54. Mansor A, Arumugam K, Omar SZ. Macrosomia is the only reliable predictor of shoulder dystocia in babies weighing 3.5 kg or more. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;149:44-6.
55. Collin A, Dellis X, Ramanah R, Courtois L, Sautiere JL, Martin A, et al. Severe shoulder dystocia: study of 14 cases treated by Jacquemier's manoeuver. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008; 37:283-290.

56. Gherman RB. Shoulder dystocia: an evidence-based evaluation of the obstetric nightmare. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45:345-62.
57. Maticot-Baptista.D, Collin.A, Martin.A, Maillet.R, Riethmuller.D. Prévention de la dystocie des épaules par la sélection échographique en début de travail des fœtus à fort périmètre abdominal. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2007 ; 36 : 42–49.
58. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Brachial plexus palsy: an in utero injury? *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(5):1303-7.
59. Sentilhes L, Sénat MV, A.-I. Boulognec AI, Deneux-Tharoux C, Fuchs F, Legendrea G, Le Rayf C, Lopezg E, Schmitz T, Lejeune-Saada V. Dystocie des épaules : recommandations pour la pratique clinique. *Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* 2015 ; 44 : 1303-1310.
60. Jazayeri A, Heffron JA, Phillips R, Spellacy WN. Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more *Obstet Gynecol.* 1999; 93:523-6.
61. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol.* 2003;101:24-7.
62. ACOG Technical Bulletin Number 159- September 1991. Fetal macrosomia *Int J Gynecol Obstet* 1992; 39:341-345.
63. Holcomb WL Jr, Mostello DJ, Gray DL. Abdominal circumference vs. estimated weight to predict large for gestational age birth weight in diabetic pregnancy. *Clin Imaging.* 2000; 24:1-7.
64. Ginsberg NA, Moisidis C. How to predict recurrent shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 184:1427-9.
65. Chauhan SP, Cole J, Laye MR, Choi K, Sanderson M, Moore RC, et al. Shoulder dystocia with and without brachial plexus injury: experience from three centers. *Am J Perinatol.* 2007;24:365-371.
66. Dandolu V, Lawrence L, Gaughan JP, Grotegut C, Harmanli OH, Jaspán D, Hernandez E. Trends in the rate of shoulder dystocia over two decades. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005;18:305-10.

67. Bouvattier C, Bougneres PF. Diabète (chapitre 19). In Pédiatrie en Maternité, MS. Flammarion, 2000.
68. Goffinet F. La césarienne a-t-elle une indication en cas de suspicion de macrosomie ? J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29 :22-29.
69. Carlus C, Pacault A, de Gamarra E, Wallet A. The macrosomic newborn in the maternity ward: practical attitude. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29:25-32.
70. Elarqam L, Mdaghri-Alaoui A, Hamdani S, Lamdouar-Bouazzaoui N. Les nouveau-nés macrosomes : étude à propos de 30 cas colligés au service de néonatalogie- H.E.R. Méd Magh 2002;122:35-39.
71. Ndiaye O, Sylla A, Cissé CT, Guèye M, Ndabashinzé P, Ouattara A, Sall MG, Moreau JC, Kuakivi N. Influence de l'excès de poids maternel sur le poids de naissance d'une population de nouveau-nés à terme au Sénégal. Journal de pédiatrie et de puériculture 2005 ; 18 :33-37.
72. Oral E, Cagdas A, Gezer A, Kaleli S, Aydinli K, Ocer F. Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia. Eur J Obstet Reprod Biol 2001;99:167-171.
73. Vivet-Lefébure A, Roman h, Robillard P-Y, Laffitte A, et al. Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans une population du de l'île de la Réunion. Gynécol Obstét Fertil 2007;35:530-535.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Nom : Né :

Sexe : Masculin Féminin

ATCD :

Age de la mère :

Diabète maternelle : Oui Non inconnu

Suivi : Oui Non Type de traitement :

Pathologies chroniques : Oui Non Si oui laquelle :

Gestité : Parité :

ATCD de macrosomie : Oui Non

Grossesse actuelle

Suivie : Non Oui

Terme : SA

Diabète gestationnel : Oui Non Inconnu

Suivi : Non Oui si oui précisez le traitement :

Accouchement

Lieu : CHU Hôpital régional CSREF SCOM Domicile

Durée du travail :

Voie d'accouchement : VB Césarienne

Instrumentation : Oui Non

Dystocie : Oui Non

LA : clair teinté méconial

Anomalie du cordon : Oui Non si oui type :

Résumé

Introduction

La macrosomie est définie par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000 g ou supérieur au 90^{ème} percentile selon les courbes de croissance intra-utérine. Tous les nouveau-nés macrosomes ne sont pas pathologiques. C'est une population à risque exposée à des complications néonatales pouvant compromettre le pronostic vital et ou fonctionnel.

But

Le but de cette étude était de décrire les aspects sociodémographiques, cliniques et évolutifs des nouveau-nés macrosomes hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHU-GT.

Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive. Ont été inclus tous les nouveau-nés macrosomes hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHU- Gabriel Toure durant une période de 2 ans allant de 01/01/2017 au 31/12/2019.

Résultats

Quarante-six nouveau-nés (n= 46) macrosomes ont été inclus. La fréquence de macrosomie était de 1,1 %. Le poids des nouveau-nés variait entre 4000 et 5020 g. Le sex-ratio était de 1,8 (M=30 ; F=16). Le diabète maternel (30,4 %) et la multiparité (21,7%) étaient les facteurs de risque les plus retrouvés. La principale complication néonatale était la bosse sero-sanguine (41,3 %), suivi d'hypoglycémie (39,1 %). L'évolution était favorable dans 80,4 % des cas. Six nouveau-nés sont décédés d'une asphyxie périnatale soit 13%, l'examen de sortie était normal dans 69,6 % des cas.

Conclusion

L'hypoglycémie et l'anoxie périnatale ont été les complications les plus préoccupantes de la macrosomie dans cette étude. Une glycémie capillaire et une bonne réanimation néonatale permettront de réduire la mortalité.

Mot clés : macrosomie, nouveau-nés, Mali.

Abstract

Introduction

Macrosomia is defined by a birth weight at term greater than or equal to 4000 g or greater than the 90th percentile according to intrauterine growth curves. All macrosome newborns are not pathological. These are newborns that may present complications that may compromise the vital or functional prognosis.

This study aimed to describe the sociodemographic, clinical and prognostic aspects of newborn macrosomes hospitalized in the neonatology department of the Gabriel Toure Hospital.

Methodology

It was a retrospective, descriptive study. Were included all newborn macrosomes hospitalized in the neonatology unit of the CHU- Gabriel Toure during from 01/01/2017 to 12/31/2019.

Results

Forty-six newborns (n= 46) macrosomes were included. The frequency of macrosomia was 1,1 %. The weight range was 4000-5020 g. The sex ratio was 1.8 (M=30; F=16). Maternal diabetes (30.4%) and multiparity (21.7%) were the most common factors reported. The main neonatal complication was sero-sanguineous bump (41.3%), followed by hypoglycemia (39.1%). The outcome was favorable in 80.4% of cases. Six newborns died of perinatal asphyxia (13%), and the exit examination was normal in 69.6% of the cases.

Conclusion

Hypoglycemia and perinatal asphyxia were the most concerning complications of macrosomia in this study. Proper capillary blood glucose levels and neonatal resuscitation will reduce mortality.

Key words: macrosomia, newborns, Mali.