



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 165/16

# LA MACROSOMIE FOETALE À TERME (à propos de 340 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2016

PAR

Mme. FETTAH MERYEM

Née le 28 Juin 1990 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Macrosomie - Facteurs de risques - Complications - Pronostic - Prévention

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ..... Professeur de Gynécologie Obstétrique	PRESIDENT
Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZED..... Professeur de Gynécologie Obstétrique	RAPPORTEUR
M. BOUHARROU ABDELHAK..... Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme. ERRARHAY SANAA..... Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

## ABREVIATIONS

ATCD	: Antécédent
BCF	: Les bruits cardiaques fœtaux.
BSS	: Bosse séro-sanguine
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Coll	: Collaborateurs
DEDC	: Défaut d'engagement à dilatation complète
DEE	: Dystocie des épaules
DFP	: Dystocie fœto-pelvienne
DG	: Diabète gestationnel
DT	: Dépassement du terme
DT	: Dépassement du terme
EPF	: Estimation du poids fœtale
FC	: Fausse couche
HDD	: Hémorragie de délivrance
HGPO	: Hyperglycémie orale provoquée
HPP	: Hémorragie du post partum
HRP	: Hématome rétro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporel
LA	: Liquide amniotique
MFIU	: Mort fœtale in utéro
PDE	: Poche des eaux
PE	: Prééclampsie
PF	: Présentation faciale
PP	: Placenta prévia
PT	: Présentation transvaerse
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SNN	: Souffrance néonatale
TV	: Toucher vaginal
UC	: Utérus cicatriciel

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION : .....	6
RAPPEL : Croissance fœtale .....	10
I. CONSIDERATIONS GENERALES ET DEFINITION .....	11
II. METBOLISME ENERGETIQUE DE L'UNITE FŒTO-PLACENTAIRE: .....	13
1. Croissance et métabolisme placentaire : .....	15
2. Croissance et métabolisme énergétique fœtale : .....	17
III. REGULATION HORMONALE DE LA CROISSANCE FŒTALE : .....	19
1. Rôle de l'insulino-sécrétion fœtale : .....	19
2. Facteurs de croissance foeto-placentaires : .....	20
a) Insulin-like Growth Factors 1 et 2: .....	20
b) Hormone lactogène placentaire et hormone de croissance:.....	21
c) Hormones thyroïdiennes : .....	21
d) Léptine : .....	22
IV. EMPREINTE PARENTALE : .....	23
ETIOPTHOGENIE DE LA MACROSOMIE : .....	25
I. Facteurs constitutionnels de la croissance fœtale : .....	26
1. Facteurs génétiques : .....	26
a. Obésité maternelle : .....	26
b. Le poids de naissance et la taille de la mère : .....	26
c. Le poids et la taille du père : .....	26
d. Les facteurs raciaux : .....	27
e. Sex-ratio : .....	27
2. Le diabète : .....	27
3. Facteurs placentaires impliqués dans la croissance fœtale :.....	28
II. Les facteurs acquis : .....	29

MATERIELS ET METHODES.....	30
I. CADRE D'ETUDE : .....	31
II. TYPE D'ETUDE : .....	31
III. PERIODE D'ETUDE : .....	31
IV. POPULATION ETUDIE : .....	31
V. ECHANTILLONAGE : .....	31
VI. SUPPORT ET COLLECTE DE DONNEES : .....	32
VII. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :.....	32
VIII. LES TESTS STATISTIQUES : .....	32
FICHE D'EXPLOITATION : .....	33
RESULTAT.....	38
I. CARACTERISQUES ET ANTECEDENTS MATERNELS: .....	39
1. AGE MATERNEL : .....	39
2. ANTECEDENTS MATERNELS .....	40
a. Antécédents maternels médicaux : .....	40
b. Antécédents maternels chirurgicaux: .....	41
3. PARITE .....	41
4. INDICE DE MASSE CORPOREL .....	42
5. PRISE DE POIDS.....	43
6. ANTECEDENTS EN RAPPORT AVEC LA GROSSESSE .....	43
7. LE TERME DE LA GROSSESSE.....	44
II. LES DONNEES DE LA GROSSESSE ACTUELLE : .....	45
1. LE SUIVI DE LA GROSSESSE .....	45
2. LE DEPISTAGE DU DIABETE GESTATIONNEL .....	45
a. La réalisation du dépistage : .....	45
b. Le résultat du dépistage : .....	46
III. L'ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE : .....	47
1. RESULTATS CLINIQUE .....	47

---

a.	LES BRUITS CARDIQUES FŒTAUX A L'ADMISSION .....	47
b.	LA HAUTEUR UTERINE : .....	48
c.	LA NATURE DES PRESENTATION .....	48
d.	EXAMEN CLINIQUE DU BASSIN : .....	49
2.	RESULTATS PARACLINIQUES : .....	49
a.	LES DONNEES ECHOGRAPHIQUES : .....	49
b.	LA SCANNOPELVIMETRIE : .....	52
IV.	LE DEROULEMENT DU TRAVAIL: .....	53
1.	LE SCORE DE BISHOP PENDANT LE TRAVAIL : .....	53
2.	LA RUPTURE DE LA PDE ET ASPECT DU LIAUIDE AMNIOTIQUE : .....	53
3.	BRUITS CARDIAQUE FŒTAL ET ANOMALIES DU RCF PENDANT LE TRAVAIL : .	54
4.	EVOLTION DU TRAVAIL ET DECISION DU MODE D'ACCOUCHEMENT .....	55
a)	Le mode d'accouchement : .....	55
b)	Les indications de la césarienne : .....	56
V.	LES CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE : ... ..	58
1.	LE SEXE DES NOUVEAU NES : .....	58
2.	LE POIDS DES NOUVEAU NES : .....	59
VI.	MORBIDITE ET MORTALITE MATERNELLE ET NEONATALE : .....	60
1.	MORBI-MORTALITE NEONATALE : .....	60
a.	Score d'apgar à la naissance : .....	60
b.	Les complications traumatiques du nouveau-né : .....	60
c.	Les complications non traumatiques du nouveau-né : .....	61
d.	Mortalité néonatale : .....	61
e.	Hospitalisation des nouveau-nés : .....	61
2.	MORBI-MORTALITE MATERNELLE .....	62
a.	Complications traumatiques : .....	62
b.	Les complications non traumatiques : .....	63
c.	Mortalité maternelle : .....	63

d. Le suivi post natal :.....	63
VII. CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FŒTAL :.....	64
1. CORRELATION ENTRE L'AGE MATERNEL ET LE POIDS FŒTAL.....	64
2. CORRELATION ENTRE L'IMC ET LE POIDS FŒTAL .....	64
3. CORRELATION ENTRE LA PARITE ET LE POIDS FŒTAL .....	65
4. CORRELATION ENTRE LA HAUTEUR UTERINE ET LE POIDS FŒTAL .....	65
5. CORRELATION ENTRE LES ATCDs MATERNELS ET LE POIDS FŒTAL.....	65
VIII. CHOERENCE ENTRE L'ESTIMATION DU POIDS FŒTAL A L'ECHOGRAPHIE ET LE POIDS REEL DU NOUVEAU-NE .....	66
1. Rappel :.....	66
2. Concordance entre l'estimation du poids foetal à l'échographie le poids du nouveau-né :.....	67
DISCUSSION.....	68
I. LA FREQUENCE DE MACROSOMIE .....	69
II. CARACTERISQUES ET ATCDs MATERNELS:.....	71
III. LES DONNEES DE LA GROSSESSE ACTUELLE : .....	79
IV. L'ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE : .....	81
V. LE DEROULEMENT DU TRAVAIL: .....	87
VI. LES CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE : ... ..	90
VII. CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FŒTAL.....	92
VIII. PRONOSTIC MATERNO- FŒTAL : .....	95
CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SUSPICION DE MACROSOMIE .....	106
PREVENTION .....	112
CONCLUSION .....	113
RESUME.....	115
BIBLIOGRAPHIE .....	125

# INTRODUCTION

## Introduction :

La macrosomie fœtale place le gynécologue-obstétricien devant deux difficultés : la recherche de l'étiologie et la conduite à tenir lors de l'accouchement, en raison de l'éventuelle survenue d'une dystocie par excès de volume fœtal.

La macrosomie dépend de nombreux facteurs, en particulier raciaux. Le poids moyen des enfants à la naissance varie de 2400 g chez les Lumis de Nouvelle Guinée, à 3830 g chez les Cheyennes(1). Un des records semble appartenir à un enfant né en Grande-Bretagne, pesant 9500 g(2). Mais le record historique est rapporté par Bish(3) avec un poids de naissance de 11500 g.

Si certains auteurs retiennent la limite de 4500 g voire plus, il est classiquement admis de considérer comme macrosome tout enfant de plus de 4000g naissant à terme. Cette définition n'exclut pas l'existence de macrosomes avant le terme, comme le serait un enfant pesant 3700 g à 36 semaines, car la macrosomie s'amorce tôt au cours de la grossesse(4).

Dans ce cas, on la définit grâce aux classiques courbes de poids en fonction du terme, calculé in utero par échographie ou après la naissance.

### Ø Définition et classification de la macrosomie(5) :

- un poids de naissance supérieur à 4000 ou 4500 grammes est un index simple, mais qui ne fait pas intervenir l'âge gestationnel.
- Un poids de naissance supérieur au 90<sup>e</sup> percentile pour l'âge gestationnel pallie ce défaut. Le sexe, l'ethnie et l'environnement géographique influencent le poids de naissance, ce qui impose l'utilisation de courbes de référence pour chaque population.



- Par analogie avec l'obésité, l'utilisation d'un indice de masse corporelle a été proposée : L'index pondéral ( $\text{poids} \times 100 / \text{taille}^3$ ), est facile à calculer, non influencé par l'ethnie et le sexe(6) et des courbes de référence construites en fonction de l'âge gestationnel(7) permettent une classification de la macrosomie en deux groupes distincts :

- Ø *macrosomes globaux*, dont l'index pondéral est *inférieur au 90<sup>e</sup> percentile*,
- Ø *macrosomes segmentaires*, dont l'index pondéral est *supérieur au 90<sup>e</sup> percentile* (enfant de mère diabétique). La macrosomie prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc avec une augmentation significative du périmètre scapulaire, et surtout une différence (épaule tête) en moyenne supérieure de 4cm par rapport à des nouveau-nés macrosomes issus de grossesses non diabétiques(8).

- On a opté des autres manières pour définir un nouveau né macrosome comme la mesure de la masse adipeuse et le dosage de la léptinémie :

- Ø les nouveau-nés présentent des différences de composition corporelle (masse adipeuse, masse maigre). Le pourcentage de masse adipeuse est corrélé au poids de naissance ainsi la graisse sous cutanée représente 40 à 80% de la masse adipeuse globale(9). des méthodes ont permis une estimation précise de la masse adipeuse et de la masse maigre. En effet, la mesure du pli cutané(10) est simple, peu coûteuse, et elle a permis une estimation fiable de la masse adipeuse du nouveau-né, bien corrélée à la mesure directe par conductance électrique total(11).

La fréquence des enfants macrosomes varie de 0,58 % à 9,6 %, certaines séries s'adressaient à des enfants de plus de 4000 g, d'autres à des enfants de plus de 4500 g.

L'accouchement d'un nouveau-né macrosome doit être bien conduit, à cause des complications maternelles et néonatales séquellaires et parfois fatales qu'il peut engendrer.

Nous avons étudié l'accouchement de 340 macrosomes, sur une période d'un an, durant l'année 2014, dans le Service Gynécologie Obstétrique I du CHU Hassan II FES, en essayant avant tout de déterminer et d'identifier les objectifs de notre travail qui étaient comme suite :

- ✚ Déterminer la fréquence de la macrosomie dans le service de gynéco-obstétrique I du CHU HASSAN II Fès.
- ✚ Préciser les caractéristiques cliniques des parturientes.
- ✚ Rechercher les facteurs étiologiques de la macrosomie.
- ✚ Décrire Le déroulement du travail et préciser le mode d'accouchement.
- ✚ Etablir le pronostic matérno-fœtal dans l'accouchement du gros fœtus.
- ✚ Déterminer les moyens de prévention des complications de la macrosomie et la prise en charge maternelle et fœtale.

**RAPPEL**

**CROISSANCE**

**FŒTALE**

## I. Considérations générales et définitions (12) :

La croissance fœtale peut être évaluée en première approche par deux traits quantitatifs simples, la *taille* et le *poids* de naissance. La variation de ces deux paramètres dépend de facteurs non génétiques, maternels et environnementaux, qui détermineraient approximativement 50 % de leur variance(13). Cependant, de nombreuses études longitudinales plaident en faveur d'une composante génétique importante, combinant les effets des génotypes du fœtus et de la mère sur le poids et la taille de naissance.

Le développement débute dès la fécondation. La maturation et la croissance concourent ensemble au développement : la maturation concerne l'aspect qualitatif du développement, elle est étroitement dépendante des processus de différenciation cellulaire ; La croissance quant à elle concerne l'aspect quantitatif du développement et dépend de la prolifération cellulaire.

Le développement intra-utérin se décompose en deux étapes successives : les périodes embryonnaire et fœtale dont la durée varie selon les espèces. Cette dernière débute à la 9<sup>e</sup> semaine de gestation dans l'espèce humaine.

La croissance fœtale (et postnatale) est un phénomène quantitatif, continu, dont la mesure est exprimée en centimètres ou en grammes. En pratique, la croissance est évaluée par la mesure de la taille (croissance staturale) et du poids (croissance pondérale). La croissance staturale est liée à celle du squelette, alors que la croissance pondérale du fœtus est considérée comme proportionnelle à celle du placenta.

L'évolution de la croissance staturale n'est pas obligatoirement parallèle à celle de la croissance pondérale. Ainsi, dans l'espèce humaine, la croissance pondérale est lente jusqu'à la 23<sup>e</sup> semaine de gestation puis, elle s'accélère avant d'atteindre un pic survenant vers la 34<sup>e</sup> semaine. Ceci contraste avec l'évolution de

la croissance staturale dont la vitesse de croissance est maximale vers la 20<sup>e</sup> semaine de gestation suivie d'un ralentissement progressif jusqu'au terme.

La définition de la croissance peut également se concevoir au niveau cellulaire.

Dans ce cas, il est possible de distinguer deux modes de croissance :

- l'hyperplasie cellulaire (croissance par multiplication cellulaire), dont la résultante est l'augmentation du nombre de cellules reflétée par l'augmentation de l'acide désoxyribonucléique (ADN) ;
- l'hypertrophie cellulaire (croissance par hypertrophie) dont la résultante est l'augmentation de la masse cellulaire sans multiplication, exprimée par l'augmentation du rapport en quantité de protéines ou d'acide ribonucléique (ARN) sur le contenu en ADN.

La croissance staturale postnatale est déterminée génétiquement. Elle apparaît clairement sous contrôle endocrinien systémique, impliquant l'hormone de croissance (GH) et les facteurs associés tel l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1). Toutefois, l'utilisation de la délétion sélective du gène d'intérêt dans un tissu cible a remis en cause ce « postulat ». En effet, chez la souris, l'invalidation sélective du gène de l'IGF-1 hépatique a entraîné l'effondrement des taux circulants de l'IGF-1 sans que la vitesse de croissance postnatale ne soit modifiée(14). Cette étude suggère que les effets paracrine et autocrine de l'IGF-1 synthétisée et sécrétée entre autres par le tissu adipeux, le muscle, le rein et les ostéoblastes pourraient être suffisants pour une croissance postnatale normale.

En revanche, la croissance fœtale est caractérisée non seulement par le rôle majeur de l'apport nutritionnel maternel, mais également par l'action paracrine et autocrine prépondérante des facteurs de croissance fœtaux et placentaires. La croissance fœtale pondérale est indissociable de celle du placenta. De fait, nous

utiliserons par la suite le terme de croissance fœto-placentaire pour désigner la croissance pondérale de l'unité fœto-placentaire.

La croissance in utero requiert un apport énergétique continu et adapté à chaque période de la grossesse. Toute modification qualitative ou quantitative de cet apport va entraîner des altérations de la croissance fœtale. La plupart des altérations ont des conséquences phénotypiques évidentes à la naissance, liées aux modifications induites de la croissance fœtale, comme le retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou la macrosomie (excès de croissance) fœtale.

Lorsque la circulation fœtale est établie permettant ainsi des interactions entre les différents compartiments (maternel, fœtal et placentaire) individualisés, on peut à ce moment distinguer les facteurs maternels, fœtaux et placentaires.

Parmi les facteurs qui vont contrôler la croissance : le métabolisme énergétique fœtal et placentaire ainsi que de la régulation hormonale par l'unité fœto-placentaire.

Par conséquent, nous envisagerons successivement la croissance fœtale sous deux aspects complémentaires, le rôle du métabolisme énergétique de l'unité fœto-placentaire puis celui de la régulation hormonale de la croissance fœtale.

## II. Métabolisme énergétique de l'unité fœto-placentaire (12):

Les bases de la connaissance du métabolisme fœto-placentaire reposent sur la mesure des flux de substrats entre le sang maternel et l'utérus gravide et ceux entre le placenta et le sang fœtal. Le principe de Fick qui régit ces différents paramètres peut être énoncé de la façon suivante :

Pendant une période de temps déterminée, la quantité de substrat entrant dans un organe par le sang artériel doit être égale à la quantité de substrat sortant

par le sang veineux, plus la quantité de substrat captée par l'organe. Ceci implique que la quantité de substrat captée et non captée par le fœtus dépend, d'une part :

- Ø de la différence de concentration artério-veineuse du substrat dans les vaisseaux ombilicaux,
- Ø et d'autre part, de la vitesse du flux sanguin dans ces mêmes vaisseaux.

Connaître le métabolisme énergétique fœto-placentaire est essentiel pour comprendre la croissance fœtale. En effet, le déficit des substrats énergétiques peut conduire à une altération de cette croissance comme les modèles expérimentaux l'ont montré.

Trois types de procédures expérimentales ont été utilisés pour induire un RCIU chez l'animal :

- Ø Réduction de la disponibilité maternelle en substrats énergétiques :
  - par défaut d'apports nutritionnels(15).
  - par hypoxémie maternelle(16).
- Ø Réduction des flux sanguins utéro-placentaires ou ombilicaux :
  - par ligature de l'artère utérine(17)
  - par embolisation de la circulation utérine(18) ou ombilicale(19).
- Ø Réduction de la surface d'implantation du placenta par caronclectomie(20).

Le mécanisme commun à ces RCIU est une *diminution* de l'apport en glucose et/ou en oxygène au fœtus ou à l'unité fœto-placentaire. Ces expériences indiquent que le transfert placentaire de substrats doit être qualitativement et quantitativement adapté aux besoins énergétiques du fœtus pour permettre une croissance normale.

Les données obtenues à partir de ces modèles expérimentaux indiquent également que le placenta est plus sensible à une restriction lors de la première moitié de la gestation, période de croissance rapide du placenta. En revanche, une

altération plus sévère de la croissance fœtale est observée lors de la seconde moitié de la gestation(21).

### 1)Croissance et métabolisme placentaire :

#### a) Métabolisme énergétique du placenta :

Comme pour les tissus fœtaux, le glucose est le principal substrat énergétique utilisé par les tissus placentaires(22). Les substrats endogènes d'origine maternelle tels que le glucose et les acides aminés doivent emprunter des transporteurs membranaires pour satisfaire aux besoins métaboliques du placenta et du fœtus.

#### b) Transport placentaire de glucose :

Le transport placentaire de glucose se fait par un processus de *diffusion facilitée*, stéréospécifique, saturable, et indépendant d'un apport d'énergie.

Ce processus requiert un gradient de concentration de glucose entre les circulations maternelle et fœtale. L'utilisation de glucose par le fœtus et le placenta permet l'établissement de ce gradient. Les différentes études sur le transfert transplacentaire ont montré que 40 à 60 % seulement du glucose total capté par le placenta était transféré dans la circulation fœtale(22,23).

En outre, cette quantité est proportionnelle à la valeur de la glycémie maternelle(24) et ceci jusqu'à des concentrations élevées de glucose de 20mmol/l (qui correspond à 3,6g/l) (25). Au-dessus de cette valeur de concentration de glucose, les capacités de transfert placentaire de glucose sont saturées.

#### c) Métabolisme placentaire du glucose :

L'utilisation de glucose par le placenta représente près de 60 % du glucose capté dans la circulation maternelle (25). En effet, le placenta n'est pas une simple membrane de diffusion interposée entre les circulations maternelle et fœtale, il possède *son propre métabolisme* du glucose qui lui permet d'assurer ses propres



besoins énergétiques(26,27). L'utilisation de glucose par le placenta contribue aussi à maintenir le gradient de concentration de glucose entre la mère et le fœtus(23).

Dans le placenta humain à terme, près de la moitié du glucose est utilisée dans la voie de la glycolyse pour produire du lactate(27). Malgré la présence de nombreuses mitochondries dans le placenta, le métabolisme oxydatif du glucose représente moins de 10 % du métabolisme placentaire du glucose quelle que soit l'espèce considérée(22). Le reste du glucose est utilisé pour la biosynthèse et la constitution de réserves sous forme de glycogène et de triglycérides.

L'absence d'activité mesurable de la phosphoénolpyruvate carboxykinase (28) et de la glucose-6-phosphatase ou de la protéine(29) indiquent l'absence de néoglucogenèse placentaire.

Le glycogène placentaire a longtemps été considéré comme équivalent au glycogène hépatique.

Toutefois, il est peu vraisemblable qu'il participe au maintien de la glycémie fœtale compte tenu de l'absence de glucose-6-phosphatase placentaire.

#### d) Régulation du métabolisme placentaire du glucose par l'insuline :

Les hormones d'origine maternelles ont peu, voire pas d'effet sur le métabolisme placentaire du glucose. Malgré la présence de récepteurs de l'insuline dans le placenta, l'insuline ne stimule pas le transport placentaire de glucose.

L'utilisation placentaire de glucose appréciée par l'incorporation de désoxyglucose (2 DOG) n'est pas non plus modifiée par l'action de l'insuline chez le rat et dans le placenta humain(30). En revanche, la concentration de glucose est déterminante pour l'utilisation placentaire du glucose chez la rate(31).

Ceci suggère que le métabolisme placentaire est conditionné par l'apport maternel en substrats énergétiques.

## 2) Croissance et métabolisme énergétique fœtal :

### a) Métabolisme énergétique du fœtus :

Le métabolisme énergétique du fœtus englobe la croissance, la constitution de réserves énergétiques et les besoins oxydatifs. Les substrats énergétiques fournis au fœtus par la circulation ombilicale proviennent du sang maternel pour le glucose et les acides aminés et les acides gras libres qui ne sont cependant pas transférés directement. Ils proviennent également du métabolisme placentaire pour le lactate.

La fraction de glucose oxydé par le fœtus représente 60 % de la totalité du glucose capté(32), les 40 % restants servent à la croissance du fœtus ainsi qu'à la synthèse de glycogène et de triglycérides. L'augmentation des apports conduit à une faible augmentation du métabolisme fœtal. L'excédent est alors mis en réserve sous forme de graisse et de glycogène.

- *Les acides gras libres* contribuent peu au métabolisme oxydatif du fœtus. Certains acides gras comme l'acide linoléique ou arachidonique ne sont pas synthétisés par les mammifères. Le placenta permet un transfert préférentiel de ces acides gras essentiels, fournis par l'alimentation, environ 1,5 à 3 fois plus élevé que celui de l'acide oléique(33). Le transfert placentaire des acides gras s'effectue par diffusion simple et par l'intermédiaire de protéines liant les acides gras, les FABP (fatty acid binding proteins).

Bien que les acides gras délivrés au fœtus dépendent principalement de la concentration plasmatique maternelle de ces acides gras, le placenta est capable de transférer préférentiellement certains acides gras polyinsaturés vers le fœtus(34).

- *Les acides aminés* sont fournis au fœtus par un mécanisme de transfert actif établi contre un gradient de concentration. Les acides aminés vont être utilisés pour la synthèse de protéines fœtales et participer ainsi directement

à la croissance fœtale par accréation protéique. Néanmoins une partie des acides aminés transférés au fœtus vont également être utilisés comme substrats énergétiques et être oxydés. En effet, outre le transfert materno-fœtal d'une quantité d'acides aminés qui excède l'accréation protéique dans les tissus fœtaux, l'oxydation par le fœtus de leucine, lysine, tyrosine et alanine a été démontrée chez le mouton(35).

- *Le lactate* constitue également un substrat énergétique important pour le fœtus. En effet, la production de lactate par le placenta conduit à un transfert placento-fœtal de lactate équivalant à la moitié de celle du glucose. Le lactate est oxydé par le fœtus et le foie est le principal site d'utilisation(36). Seule une très faible fraction de ce lactate peut être utilisée pour la néoglucogenèse.

b) Métabolisme fœtal du glucose :

Le fœtus est entièrement dépendant de l'apport maternel de glucose car la production fœtale de glucose est quasi inexistante dans l'espèce humaine(37).

Dans des conditions physiologiques, la glycémie fœtale est inférieure à la glycémie maternelle permettant le transfert materno-fœtal de glucose par l'établissement du gradient entre la mère et le fœtus. Si ce gradient diminue, soit par hypoglycémie maternelle, soit par hyperglycémie fœtale, le flux materno-fœtal de glucose diminue également(24).

Par ailleurs, chez le mouton, il est clairement établi que l'utilisation du glucose par le fœtus s'effectue sous le contrôle de l'insuline fœtale(35). La perfusion de glucose dans la circulation fœtale entraîne une sécrétion fœtale d'insuline secondaire à l'élévation de la glycémie fœtale(35). Chez le rat, l'hyperglycémie fœtale modérée induit une augmentation de l'insulinémie fœtale(38). Dans l'espèce humaine, il existe également des observations indirectes en situation d'hyperglycémie maternelle suggérant une augmentation de l'insulinémie fœtale.

### III. Régulation hormonale de la croissance fœto-placentaire (12) :

#### 1) Rôle de l'insulino-sécrétion fœtale :

L'insuline est synthétisée par les cellules b du pancréas. L'insuline, comme la quasi-totalité des hormones polypeptidiques, ne franchit pas la barrière placentaire. L'insulinémie fœtale est, par conséquent, le reflet de la sécrétion fœtale d'insuline.

##### a) Pathologies observées dans l'espèce humaine :

L'insuline est la principale hormone anabolisante du fœtus. Toutes les formes de diabète néonatal, notamment les défauts monogéniques tels que l'agénésie pancréatique(39) ou le lepréchaunisme par mutation inactivatrice du récepteur de l'insuline(40),31 sont associées à un RCIU sévère. À l'inverse, les nouveau-nés de mères diabétiques, qui ont un hyperinsulinisme in utero, sont macrosomes(41). En support des arguments fournis par la pathologie humaine, le rôle de l'insulinosécrétion fœtale dans la croissance du fœtus a été établi sur des modèles animaux(42-44). Plusieurs mécanismes peuvent rendre compte du rôle de l'insuline dans la croissance fœtale. L'insuline exerce un effet métabolique (captage et utilisation de glucose, lipogénèse et accréation protéique) sur les tissus participant à l'anabolisme. Elle exerce aussi un effet mitogénique via son récepteur ou le récepteur de l'IGF-1.

##### b) Modèles expérimentaux animaux :

Outre les arguments fournis par les modèles de pathologie humaine, le rôle de l'insulino-sécrétion fœtale dans la croissance fœtale a été bien établi sur des modèles expérimentaux animaux depuis plusieurs années. En effet, la pancréatectomie fœtale chez le mouton, à l'instar de l'agénésie pancréatique, entraîne une réduction du poids et de la taille à la naissance, respectivement de 28

et 14 %(44). En revanche, d'une façon surprenante, le poids du placenta est augmenté de 32 % dans ce même modèle expérimental(44). À l'inverse, l'injection d'insuline chez le fœtus *in utero*, chez le rat, augmente le poids fœtal(42,43). Ceci indique que l'insuline, outre ses effets métaboliques propres, pourrait agir comme un facteur de croissance chez le fœtus.

La double invalidation des deux gènes codant pour l'insuline (Ins1 et Ins2) chez la souris génère un phénotype caractérisé, outre le diabète prévisible responsable de la mortalité néonatale au deuxième jour de vie, par un RCIU(45).

## 2)Facteurs de croissance fœto-placentaires :

### a) « Insulin-like Growth Factors » 1 et 2:

Le rôle essentiel des IGF-1 et IGF-2, ainsi que de leurs récepteurs dans le contrôle de la croissance fœtale a été établi dans des modèles murins(46,47). L'invalidation du gène IGF-1(48) ou IGF-2(49) induit un RCIU sévère. À l'inverse, les souris invalidées pour le récepteur de l'IGF-2 ont un excès de croissance pondérale fœtal-placentaire(50). L'IGF-2 produit en excès se lie au récepteur de l'IGF-1 et induit une macrosomie fœtale. Ces résultats indiquent un rôle prépondérant de l'IGF-2 dans la croissance fœtale de la souris. Il est cependant impossible d'extrapoler directement les mécanismes démontrés dans ces modèles animaux à la physiologie propre à l'espèce humaine.

Outre IGF-1 et IGF-2, il existe de nombreux autres facteurs de croissance qui agissent localement de manière paracrine et autocrine. Contrairement aux hormones synthétisées par des cellules spécialisées, ces peptides sont sécrétés par de très nombreux types cellulaires. Ils possèdent des propriétés mitogéniques et de différenciation cellulaire. Ce sont l'EGF (epidermal growth factor), les FGF (fibroblast growth factors), et le PDGF (platelet-derived growth factor).

**b) Hormone lactogène placentaire et hormone de croissance :**

La famille des gènes de l'hormone de croissance est composée de cinq membres localisés sur le bras long du chromosome 17. Les gènes GH-N et GH-V codent respectivement pour la GH d'origine pituitaire et placentaire. Trois gènes supplémentaires ont été décrits, CS-A et CS-B qui codent pour l'hormone lactogène placentaire (hPL) et enfin CS-L qui est un pseudogène.

Pendant la gestation, la concentration d'hormone de croissance pituitaire diminue progressivement pour finalement être complètement remplacée par l'hormone de croissance placentaire et l'hPL. L'hormone de croissance placentaire est indétectable chez le fœtus, à la différence de hPL qui elle, est sécrétée en partie dans la circulation fœtale. L'hypothèse selon laquelle l'hormone de croissance placentaire et l'hPL pourraient contrôler directement la croissance fœtale n'a pas résisté à l'analyse d'enfants présentant des délétions de ces gènes(51). En effet, ces derniers ont un poids de naissance normal.

Le RCIU n'est pas non plus observé dans plusieurs situations qui témoignent d'un déficit congénital en hormone de croissance. Notamment, dans les formes congénitales et sévères d'insuffisance en hormone de croissance ou d'hypopituitarisme congénital(52).

**c) Hormones thyroïdiennes :**

Le rôle des hormones thyroïdiennes est différent en fonction de l'espèce. En effet, l'hypothyroïdie fœtale est associée à un RCIU chez le mouton et le singe. Cependant, dans l'espèce humaine, l'influence des hormones thyroïdiennes sur la croissance pondérale et staturale du fœtus est modeste.

Néanmoins, cette influence est très nette au niveau de la maturation osseuse et du développement neurologique.

Le nouveau-né hypothyroïdien naît avec une taille et un poids normaux mais surtout avec un retard majeur de maturation osseuse.

Ces différences inter espèces peuvent être liées à la perméabilité du placenta humain aux hormones thyroïdiennes autorisant un transfert de celles-ci vers le fœtus. Elles peuvent également être en rapport avec une sensibilité différente des tissus osseux aux hormones thyroïdiennes en fonction de l'espèce.

d) Leptine :

La leptine est une hormone monomérique de 16 KDa codée par le gène *ob(53)*. La synthèse de cette protéine est assurée quasi exclusivement par les adipocytes mais également par le placenta(54). La leptine est essentielle au contrôle du poids corporel, la mutation de son gène(55) ou de son récepteur(56) induit une obésité majeure. Chez le fœtus humain, l'absence de macrosomie chez les nouveau-nés, dont le gène codant pour la leptine ou son récepteur est muté, semble indiquer que la leptine fœtale n'est vraisemblablement pas un déterminant majeur de la croissance fœtale.

Toutefois, certains arguments suggèrent un rôle de la leptine dans la croissance pondérale du fœtus. Le poids à la naissance est corrélé à la leptinémie ombilicale, les nouveau-nés macrosomes ont une leptinémie dix fois supérieure à celle des nouveau-nés avec RCIU(57).

Bien que le rôle exact de la leptine chez le fœtus reste méconnu, la leptinémie fœtale apparaît clairement comme index de la masse grasse fœtale(58) . Il est peu probable que la leptine d'origine placentaire contribue de façon importante à la leptinémie fœtale. En effet, la quasi-totalité de la production placentaire de leptine est libérée dans la circulation maternelle(58).

#### IV. Empreinte parentale(12) :

Le phénomène d’empreinte génomique est apparu comme un élément déterminant du développement chez les mammifères et de la croissance fœtale en particulier. Ce phénomène d’empreinte constitue un mécanisme de régulation de l’expression des gènes indispensable à un développement harmonieux du fœtus.

Le concept selon lequel les génomes mâle et femelle ne contribuent pas de façon égale au développement embryonnaire provient d’observations effectuées au début des années 80. Ces observations démontraient l’existence d’un phénomène d’empreinte génomique et de la non-équivalence de l’expression des différentes paires de gènes en fonction de leur origine parentale(59,60). Dans ces expériences pionnières, des embryons diploïdes étaient obtenus uniquement à partir du génome paternel ou maternel. Toutefois, le développement de ces embryons était incomplet. Les embryons obtenus par parthénogenèse avaient un développement rudimentaire des tissus extra-embryonnaires alors que les embryons obtenus à partir du génome paternel présentaient des annexes extra-embryonnaires bien développées mais un développement embryonnaire perturbé. Ces études suggéraient que certains gènes d’origine paternelle étaient impliqués dans le développement des annexes extra embryonnaires (principalement le placenta) tandis que certains gènes d’origine maternelle étaient indispensables pour le développement de l’embryon.

L’expression monoallélique d’un gène soumis à empreinte est la résultante du processus d’empreinte génomique. En effet, les gènes soumis à empreinte sont exprimés à partir soit de l’allèle paternel soit de l’allèle maternel.

La première observation de l’expression monoallélique d’un gène en fonction de l’origine parentale a été obtenue par l’inactivation du gène murin codant pour IGF-2(101). Dans cette étude, les hétérozygotes (Igf2 + /-) de la génération F2,



obtenus par croisement d'un mâle hétérozygote (Igf2 + /-) et d'une femelle sauvage (Igf2 + /+), avaient un RCIU alors que ceux obtenus par croisement d'une femelle hétérozygote (Igf2 + /-) et d'un mâle sauvage (Igf2 + /+ ) avaient une croissance fœtale normale.

Autrement dit, l'hétérozygote avait une croissance normale ou un RCIU selon l'origine respectivement maternelle ou paternelle de l'allèle invalidé.

Deux observations cliniques dans l'espèce humaine soulignent que le phénomène d'empreinte génomique est déterminant pour la croissance fœtale. Il s'agit du :

- *syndrome de Beckwith Wiedemann* : associe une macrosomie, un hyperinsulinisme, et une macroglossie. Il est lié à la surexpression biallélique du gène de l'IGF-2. En effet, le gène IGF-2 est normalement exprimé uniquement à partir de l'allèle paternel alors que l'allèle maternel reste silencieux.
- *En revanche, le syndrome de Silver-Russell* qui se caractérise par un RCIU, un défaut de croissance postnatal, et une asymétrie du crâne, du tronc ou des membres est lié à une isodisomie maternelle du chromosome 7 dans certains cas(61).

**ETIOPATHOGENIE**

**DE LA**

**MACROSOMIE**

## I. Facteurs constitutionnels de la croissance fœtale :

### 1. Facteurs génétiques :

#### a. Obésité maternelle :

Elle augmente le risque de macrosomie fœtale. Ce risque est multiplié par 4 à partir de 90 kg, par 7 au-delà de 112,5 kg(62)(63), mais ce risque existe également chez la femme corpulente (poids de 70 kg ou plus et taille de 1,69 m ou plus).

La grossesse chez la femme obèse s'accompagne d'un taux élevé de macrosomie fœtale, indépendamment de la notion de DG. Le risque de macrosomie dépend, d'une part, du poids antérieur(64,65) et, d'autre part, de la prise de poids au cours de la grossesse(66) . Il existe une relation linéaire entre l'IMC avant la grossesse et l'incidence de la macrosomie(66). Une prise de poids de plus de 14 kg chez des patientes obèses multiplie par 2 à 3 fois le risque d'avoir un enfant macrosome. Cette augmentation de l'incidence de macrosomie chez les patientes obèses s'observe indépendamment de la notion de DG(67-70). Les mécanismes de cette association entre obésité et macrosomie sont mal connus. La combinaison d'un flux énergétique vers le fœtus et d'un hyperinsulinisme fœtal pourrait expliquer ce haut taux de macrosomie chez les enfants de mères obèses non diabétiques.

#### b. Le poids de naissance et la taille de la mère :

Tous les deux influencent le poids de naissance(71).

#### c. Le poids et la taille du père :

Ils ne semblent avoir que peu d'influence sur la variance du poids de naissance(72). Comme on l'avait démontré dans des observations cliniques à propos de l'empreinte parentale, le gène IGF-2 est normalement exprimé uniquement à partir de l'allèle paternel alors que l'allèle maternel reste silencieux, mais une fois

l'allèle maternel s'exprime on aura l'apparition d'une macrosomie dans le syndrome de Beckwith Wiedemann(12).

d. Facteurs raciaux :

Le poids des fœtus est plus élevé chez les multipares noires à terme et moins élevé chez les asiatiques quel que soit le terme(73).

e. Sex-ratio :

Deux tiers des macrosomes sont de sexe masculin quelle que soit la fourchette de poids(74). Le poids de naissance d'un enfant de sexe mâle à terme est en moyenne plus élevé de 150 à 200 g par rapport à celui d'un enfant de sexe féminin.

Le gros fœtus est plus souvent de sexe masculin (2sur 3)(75).

## 2. Le diabète (76):

L'existence d'un diabète maternel rend compte de 20% de macrosomie. La macrosomie est classiquement attribuée à *l'hyperinsulinisme fœtal* réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline(77). L'insuline est un facteur majeur de la croissance fœtale(5). L'intérêt pratique est qu'un strict contrôle glycémique réduit l'incidence de la macrosomie. Pour des glycémies maternelles moyennes comprises entre 0,85 et 1,05 g/l, la croissance fœtale est normale(78), alors que pour des glycémies moyennes de 1,10 g/l 50% des facteurs sont hyperinsulinémiques. En fait, il n'existe pas de seuil de glycémie en delà duquel la macrosomie disparaît, mais continuum entre le niveau glycémique maternel et la fréquence de la macrosomie.

Au cours du diabète type 1, la persistance d'une hyperglycémie chronique et d'excursions hyperglycémiques expliquent qu'au moins un nouveau-né de mère

diabétique sur deux est macrosome(79). Les effets les plus importants de l'insuline sur la croissance surviennent tard dans la grossesse.

Ainsi, durant les 12 dernières semaines de la grossesse, le dépôt graisseux est de 50 à 60% plus important chez les nouveau-nés de mères diabétiques que chez ceux de mères non diabétiques. Le glucose ne serait pas seul en cause, et des corrélations entre les concentrations maternelles d'autres substrats (acides aminés, triglycérides, acides gras libres) et le poids de naissance ont été observées. Ces substrats traversent le placenta et pourraient moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité à l'insuline du fœtus et retentir sur la croissance(80) . D'autres facteurs de croissance interviennent : IGF1 et ses protéines de liaison (IGFBP1, IGFBP3), IGF2, mais leurs rôles respectifs sur la croissance fœtale sont mal connus(81).

### 3. Facteurs placentaires impliqués dans la croissance fœtale(78) :

Les variations du milieu métabolique maternel sont captées par le placenta. Le placenta s'adapte par le biais de régulations endocriniennes qui modulent le transfert de substrats au fœtus, qui retentissent sur la composition du milieu intra utérin et la croissance fœtale. Deux aspects sont abordés : le transport du glucose et le rôle de la leptine. Le glucose est le principal substrat de l'unité fœto-placentaire et assure 80% du métabolisme oxydatif de ces tissus. Le transfert placentaire du glucose est assuré par une famille de transporteurs, les protéines GLUT, qui ont des rôles fonctionnels particuliers. Le rôle du GLUT3 dans l'augmentation du flux de glucose placentaire et dans la macrosomie est évoqué.

Au cours de la grossesse diabétique, la production placentaire de leptine est multipliée par un facteur 3. Du fait de l'hyperinsulinisme ambiant, maternel et fœtal, une régulation par l'insuline de la production placentaire de leptine est envisagée. Le rôle de l'hyperleptinémie fœtale qui en résulte n'est pas connu ; Une hypothèse

serait un effet rétrocontrôle négatif au niveau de la cellule  $\beta$  pancréatique fœtale qui limiterait l'hyperinsulinisme du fœtus de mère diabétique.

La leptine serait donc un marqueur de la fonction placentaire et jouerait un rôle important dans la régulation des signalisations mitogéniques et métabolique placentaires et sur la croissance fœtale.

## II. Facteurs acquis :

Nous allons discuter plus tard - dans notre étude et en comparaison avec les autres études- ces différents facteurs (la multiparité, l'âge maternel, les antécédents de macrosomie, l'obésité maternelle, la prise de poids excessive pendant la grossesse, et le dépassement du terme), et comment ces derniers interviennent dans la genèse de la macrosomie fœtale.

# MATERIELS

# ET METHODES

## I. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au service de gynécologie obstétrique I du centre hospitalier universitaire HASSAN II Fès.

## II. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, effectuée au service de Gynécologie obstétrique I du CHU HASSAN II Fès.

## III. Période d'étude :

Notre étude s'étend sur 12 mois (du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2014).

## IV. Population d'étude :

L'étude a concerné toutes les parturientes admises en salle d'accouchement dans le service de gynéco obstétrique I du CHU HASSAN II Fès.

## V. Echantillonnage :

### 1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les accouchements effectués dans le service Gynécologie obstétrique I du CHU Hassan II Fès dont le poids du nouveau-né est égal ou supérieur à 4000 g sans considération de sexe.

### 2. Critères de non inclusion :

Tout excès localisé du volume du fœtus : l'hydrocéphalie, malformations ou tumeurs sacro coccygiennes, kystes congénitaux du cou.



Ainsi que les dossiers non disponibles des nouveau-nés macrosomes enregistrés dans le registre des accouchements du service.

### 3. Technique d'échantillonnage :

Nous avons procédé à un recensement exhaustif de tous les cas d'accouchement (que celui-ci soit effectué par voie basse ou par césarienne) dont le poids du nouveau-né est supérieur ou égal à 4000g.

è Au total, 340 nouveau-nés ont été retenus sur un total de 604 accouchements.

## VI. Support et Collecte de données :

Les données ont été collectées à partir des supports ci-dessous :

- Les partogrammes,
- Les registres d'accouchement,
- Les dossiers obstétricaux.

## VII. Traitement et analyse des données :

Le traitement et l'analyse des données ont été effectués sur les logiciels : SPSS dans sa 20eme version, Excel et World 2007.

Des tableaux de fréquence, des diagrammes en barre et en secteurs ont été produits.

## VIII. Les tests statistiques :

Les tests statistiques utilisés sont :

Le test de Chi<sup>2</sup> ; le test de Fisher ; la différence est considérée comme significative au seuil  $\alpha = 5\%$ , c'est à dire  $p \leq 0,05$  et le coefficient de corrélation R qui permet de tester la dépendance ou l'indépendance de deux variables considérées.

Fiche d'exploitation :ü Identité :

© Nom/Prénom:..... IP:.....

© Date:..... Age:.....

ü Antécédents:

• Médicaux: Diabète'' HTA'' Cardiopathie'' Hypothyroïdie''

Dépistage de diabète gestationnel : oui '' non ''

Si oui quand ? .....

Autre:.....

• Chirurgicaux:.....

• Toxiques: .....

• Gynéco-obstétriques:

. Cycle régulier: oui'' non''

Si oui rythme:.....

. Contraception orale: oui'' , non''

. Parité : oui '' non ''

. nombre de parts : .....Nombre de gestes.....

. Prise de poids &gt; 12kg au cours de la grossesse : oui '' , non ''

. Antécédents de macrosomie : oui'' non''

. Antécédents de pré-éclampsie: oui'' non''

. Antécédents de MFIU: oui'' non''

. Antécédents de FC: oui'' non''

. Autres:.....

ü Données de la grossesse actuelle:

© Grossesse suivie: oui'' au: CHU CS Privé non''

© Déroulement: normal'', anormal''

Si anormal les incidents:.....

© dépistage de diabète gestationnel : oui'' non''

Si oui quand ? .....

© Age de la grossesse selon :

- Date des dernières règles : .....SA

- Echographie du 1er trimestre : Faite : oui'' non''

Si oui âge de la grossesse:.....SA

ü Données de l'examen clinique:

## • examen général :

Etat général : Bon'', Mauvais''

Conscience : Bonne'', Altérée''

Muqueuses : Colorées'', Pâles''

Taille en cm : < 160cm'', ≥ 160-170cm'', ≥ 170cm''

Poids en kg : < 60kg'', 60-90kg'', 90kg''

IMC : 18,5- 25'' 25-30'' 30-35'' >35''

Tension artérielle en cm Hg : < 14/9 cm Hg'', ≥14/9 cm Hg''

Température : < 38°c'', ≥ 38°c''

## • Obstétricale :

© Hauteur utérine :.....cm.

© Contraction utérine : Oui'', Non''

© BCF:.....

© Présentation: céphalique'' autre : .....

© Bishop : favorable'' défavorable''

- © Bassin: normal'' suspect''
- © Poche des eaux: intacte'' rompue''
- Si rompue intervalle entre la rupture et l'admission:.....H
  - Aspect du liquide amniotique : clair'' teinté fluide'' .
- © Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF):normal'' pathologique''

### ü Données échographique de la grossesse:

- © Présentation.....
- © Estimation du poids fœtal: <4000g '' >4000g ''
- © Insertion placentaire:.....grading Grannum.....
- © Quantité du liquide amniotique(IA) : normal'' diminué'' augmenté''

### ü Scannopélvimetrie faite: oui'' non''

Si oui : normale'' pathologique ''

### ü déroulement du travail :

- © Anomalie des CU : oui '' non ''
- © Anomalies de l'effacement du col :oui '' non ''
- © Bruits du cœur fœtal : Normal '' , Bradycardie '' , Tachycardie ''
- © Membranes : Rupture spontanée '' , Rupture artificielle ''
- © Liquide amniotique : Clair '' , Teinté '' , Méconial '' , Sanglant ''
- © Disproportion foeto-pelvienne : Oui '' , Non ''
- © Souffrance fœtale aigue : Oui '' , Non ''
- © Mode d'accouchement : Voie basse '' , Césarienne ''
- Si césarienne indication.....

Ü Délivrance :

© Type : Naturel  , Artificiel  , Spontané  , Dirigé

© Hémorragie : < 500 ml  , ≥ 500ml

© Révision utérine : Oui  , Non

© Intégrité du placenta : Oui  , Non

© Globe de sécurité : Oui  , Non

Ü Nouveau-né :

© Nombre : Unique  , Multiple

© Apgar :

a- A la 1re minute : 0  , < 7  , 7-10

b- A la 5e minute : 0  , < 7  , 7-10

© Sexe : Masculin  , Féminin

© Poids en gramme : 4000-4499g  , 4500-4999g  ,  
5000-5499g  , 5500-5999g

© Réanimation : Oui  , Non

© Durée de réanimation : < 10mn  , 10-20mn  , ≥ 20mn

© Complications traumatiques :

Bosse sero-sanguine  , Fracture de la clavicule

Paralysie faciale  , Paralysie du plexus brachial  ,

Fracture du fémur  , Autres

© Autres complications :

Hypoglycémie  , Détresse respiratoire  , Décès

## Ü Complications maternelles :

### © Complications traumatiques :

Déchirure cervicale `` , Déchirure vaginale `` ,

Hématome génital `` , Déchirure périnéale `` ,

Hémorragie `` , Rupture utérine `` , Autres ``

### © Autres complications :

Endométrite `` , Décès `` , Autres `` .

# RESULTAT

# I. CARACTERISTIQUES ET ANTECEDENTS MATERNELS :

## 1. AGE MATERNEL :

L'âge maternel a varié entre 17ans et 45ans.

La moyenne d'âge dans notre échantillon était 29 ans.

La tranche d'âge prédominante était entre 26 et 35 ans avec un taux de 51,61%.

Tableau 1: répartition des parturientes selon l'âge.

âge maternel (ans)	Nombre de cas	pourcentage %
17- 25	98	28,74
26- 35	176	51,61
36- 45	58	17,3
NP	8	2,35
Total	340	100

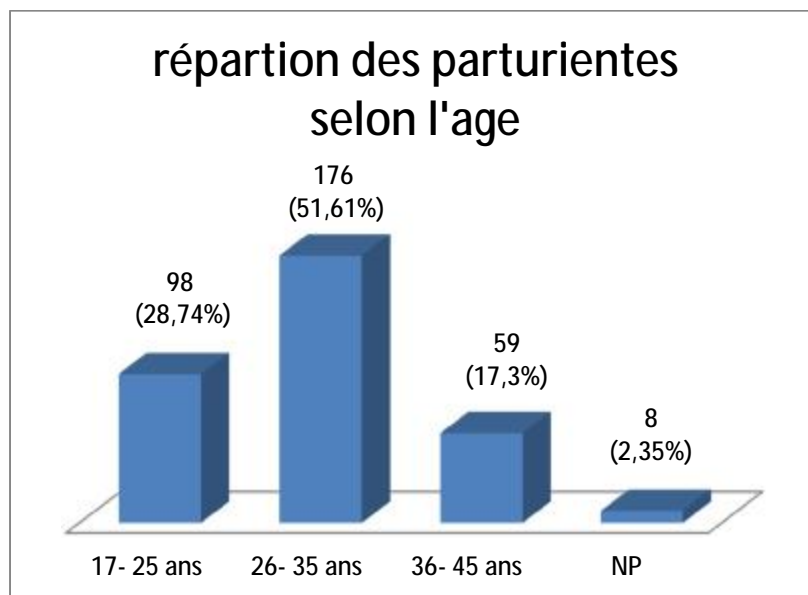


Figure 1 : Répartition des parturientes selon l'âge.



## 2. ANTECEDENTS MATERNELS :

### a. Antécédents maternels médicaux :

Vingt-huit parturientes (soit 8% des femmes) avaient des antécédents médicaux dont les plus fréquents sont le *diabète* et le *diabète gestationnel* avec un taux de 5,87 %, alors que les autres maladies ne présentaient que 0,3% pour chacune.

La plupart des mamans étaient sans antécédents médicaux, avec un nombre de 312 cas, soit 91,8% des patientes.

Tableau 2 : répartition des patientes selon les antécédents médicaux.

Pathologie médicale	Nombre de cas	pourcentage%
Diabète	15	4,4
DG	5	1,47
cardiopathie	1	0,29
asthme	1	0,29
anémie	1	0,29
AVC	1	0,29
hémangiome	1	0,29
IR	1	0,29
Lymphome cérébral	1	0,29
TB ganglionnaire	1	0,29
RAS	312	91,8
Total	340	100

## b. Antécédents maternels chirurgicaux :

8 parturientes ont eu des antécédents chirurgicaux sans prédominance absolue d'un antécédent chirurgical particulier, dont 3 cas ont bénéficié d'une thyroïdectomie, 2 cas d'une cholécystectomie, un cas d'une appendicectomie, ainsi que deux autres cas l'autre pour chirurgie d'un fibrome et l'autre pour un kyste ovarien.

Tableau 3 : répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux.

ATCD CHIR	nombre de cas	pourcentage %
THYROÏDECTOMIE	3	0,88
CHOLECYSTECTOMIE	2	0,58
FIBROME	1	0,28
KO	1	0,28
APPENDICITE	1	0,28
RAS	332	97,7
Total	340	100

3. Parité :

La parité était comprise entre 0 et 9.

Le maximum de fréquence était observé chez les *multipares* avec un taux de 65,98 % soit 225 cas, suivi de *primipares* par un taux de 31,38 % soit 106 cas (10 de ces parturientes sont multigestes avec ATCD de FC chez 9 femmes et 1 MFIU), alors que les grandes multipares ne présentaient qu'un faible taux de 2,35 %.

Tableau 4 : répartition des mères selon la parité.

Parité	nombre de cas	Pourcentage %
Primipare 1	106	31,38
Multipare (2 ; 3 ; 4 ; 5)	225	65,98
Grande multipare (>5)	8	2,35
NP	1	0,29
Total	340	100

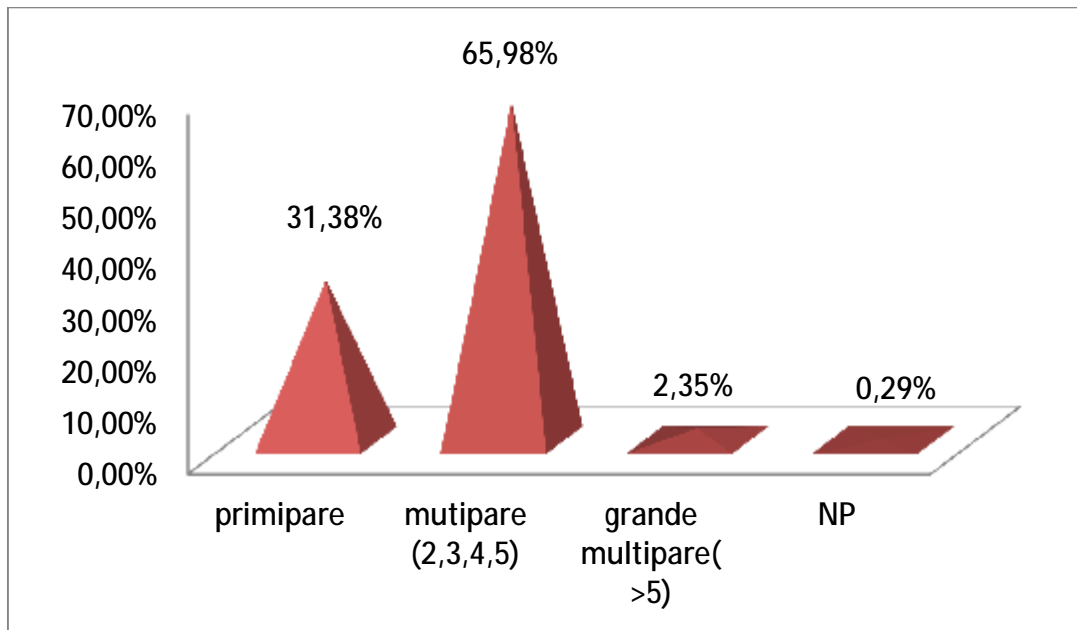


Figure 2 : répartition des mères selon la parité

#### 4. L'indice de la masse corporelle :

Dans notre étude, les femmes en surpoids étaient au nombre de 34, soit 10 % des cas.

Les femmes en obésité modérée représentaient 40,59 %, soit 138 cas.

Alors que les femmes en obésité sévère et/ou morbide étaient en nombre de 6 soit un taux de (1,76 %).

On n'a pas mentionné ce paramètre dans 162 dossier soit un taux 47,65 %, ce qui peut influencer le résultat de notre étude.

Tableau 5 : Répartition des parturientes selon l'indice de masse corporelle.

IMC	Nombre de cas	Pourcentage %
Surpoids (25-30)	34	10 %
Obésité modérée (30-35)	138	40,59 %
Obésité sévère (>35)	6	1,76 %
Non mentionné	162	47,65 %
Total	340	100 %

## 5. Prise de poids :

En considérant 12kg comme prise de poids limite au cours de la grossesse, on a trouvé 20 patientes qui ont eu une prise de poids excessive avec un poids antérieur bien connu soit un taux de 5,86 %, 80 patientes avaient une prise de poids dans les normes, alors que ce paramètre de prise de poids était absent dans 240 dossiers.

Tableau 6: répartition des patientes selon prise de poids > 12kg pendant la grossesse.

prise de P excessive	nombre de cas	Pourcentage %
non	80	23,76
oui	20	5,86
NP	240	70,38
Total	340	100

## 6. Antécédents en rapport avec la grossesse:

Les antécédents obstétricaux étaient dominés par les fausses couches (FC) avec un taux de 17,9% soit un nombre de 61 cas, suivies par la mort fœtal in utero (MFIU) avec 20 cas soit un pourcentage de 5,87 %, et puis le diabète avec 15 cas, la tension artérielle (12 cas), la prééclampsie (PE), la macrosomie et le diabète gestationnel avec des taux moins importants

Tableau 7 : répartition des parturientes selon les antécédents obstétricaux.

ATCDs	Effectif	Pourcentage %
Diabète	15	4,4
TA	12	3,52
DG	5	1,47
Macrosomie	10	2,93
PE	7	2,05
FC	60	17,9
MFIU	20	5,87
RAS	211	61,9
Total	340	100

## 7. LE TERME DE LA GROSSESSE :

98,53 % des parturientes étaient à terme (AT) soit 335 cas, alors que seulement 1,47 % avaient un dépassement du terme (DT) soit 5 parturientes.

Aucun cas de prématurité n'a été trouvé.



Figure 3 : Le terme de la grossesse chez les parturientes.

## II. LES DONNEES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :

### 1. LE SUIVI DE LA GROSSESSE :

Presque la moitié des patientes n'était pas suivie à un nombre de 153 à l'origine de 340 femmes, soit un taux de 44,9 %.

Les 183 autres femmes étaient suivies, soit chez un médecin généraliste ou spécialiste soit au centre de santé.

Tableau 8 : répartition des mamans selon le suivi de la grossesse

Suivi	Effectif	pourcentage
Non	153	44,9
oui	183	53,7
NP	4	1,4
Total	340	100

### 2. LE DEPISTAGE DU DIABETE GESTATIONNEL :

#### a. La réalisation du dépistage :

Le dépistage était seulement fait chez 67 patientes, soit un taux de 19,65 %, il n'était pas précisé (NP) sur les dossiers dans 24,34% des cas, alors qu'il n'était pas réalisé chez plus de la moitié des patientes 51,61%.

Tableau 9 : répartition des patientes selon la réalisation ou non du dépistage du diabète gestationnel.

Dépistage du DG	Effectif	Pourcentage %
Non fait	175	51,61
Fait	67	19,65
NP	83	24,34
diabétique	15	4,4
Total	340	100

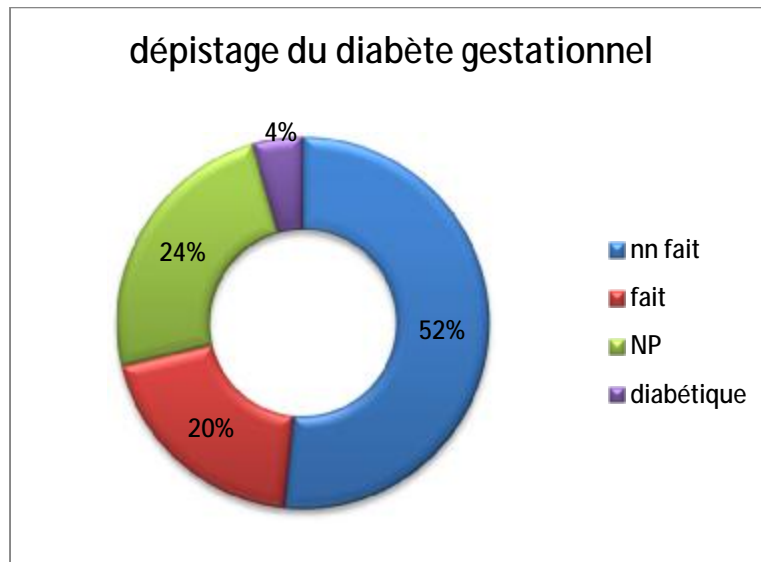


Figure 4 : répartition des parturientes selon la réalisation ou non du dépistage du DG

b. Le résultat du dépistage :

Le dépistage n'était réalisé que chez 67 patientes, il était positif chez 17 patientes avec un taux de 5 %.

5 mamans de ces 17 qui ont un résultat positif du dépistage, avaient un diabète gestationnel dans leurs grossesses antérieures, alors que 12 mamans sont des nouveaux cas.

Chez 259 patientes, le résultat du dépistage n'était pas mentionné (NP : non précisé) sur leurs dossiers, ce qui peut influencer l'analyse des résultats accueillis.

Les patientes connues diabétiques étaient au nombre de 15, et elles étaient exclues du dépistage.

Tableau 10 : Répartitions des parturientes selon le résultat du dépistage.

Résultat du dépistage	Effectif	Pourcentage %
Négatif	50	14,66
Positif	17	4,9
NP	259	75,95
Diabétique	15	4,4
Total	340	100

### III. L'ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE:

#### 1. RESULTATS CLINIQUE :

##### a. LES BRUITS CARDIQUES FŒTAUX A L'ADMISSION :

A l'admission, on avait 6 cas d'absence d'activité cardiaque, alors que les bruits cardiaques fœtaux étaient bien perçus dans les 334 autres cas dont 2 cas étaient tachycardes (>160 batt/mn) et 2 autres cas étaient bradycardes (<120 batt/mn).

Tableau 11 : répartition des parturientes selon la perception ou non des bruits cardiaques fœtaux à l'admission.

BCF	Effectif	Pourcentage	RCF	
Perçus	334	98,24 %	Régulier	330
			Bradycardie	2
			Tachycardie	2
Non perçus	6	1,76 %	_____	
Total	340	100	_____	



## b. LA HAUTEUR UTERINE :

La hauteur utérine était comprise entre 29 et 46 cm.

Etant donné que la hauteur utérine normale est <32cm, 42,53 de nos patientes avaient une hauteur utérine normale, et 57,47% des parturientes avaient une hauteur utérine excessive ou > 32 cm.

Tableau 12 : répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

HU	nombre de cas	Pourcentage %
<30	2	0,59
30-32	143	41,94
33-34	101	29,62
35-36	58	17,3
>36	36	10,55
Total	340	100

## c. LA NATURE DES PRESENTATIONS :

La présentation du sommet était la plus fréquente dans nos dossiers avec un taux de 92,86 %, la présentation siège a présenté 6,74 % des cas alors que la présentation transverse n'était retrouvée que dans 2 cas avec un taux de 0,58 %.

Tableau 13: répartition des différentes présentations

présentation	nombre de cas	Pourcentage %
céphalique	315	92,68
siège	23	6,74
transverse	2	0,58
Total	340	100

## d. EXAMEN CLINIQUE DU BASSIN :

Pendant l'examen clinique du bassin, ce dernier était suspect dans 18 cas (dont 13 parturientes ont réalisé la pelviscannométrie) à un taux de 5,3% alors qu'il était normal dans 94,7 % des cas.

Tableau 14 : répartition des parturientes selon le résultat de l'examen clinique du bassin.

Examen clinique du bassin	Effectif	Pourcentage %
Bassin normal	322	94,7
Bassin suspect	18	5,3
Total	340	100

2. RESULTATS PARACLINIQUES :

## a. LES DONNEES ECHOGRAPHIQUES :

## v PRESENTATION A L'ECHOGRAPHIE :

L'échographie obstétricale n'était réalisée que chez 76 patientes, dont 66 avaient une présentation céphalique (19,4 %), 9 patientes avaient une présentation siège (2,64 %), et 2 patientes avaient une présentation transverse (0,6%), alors qu'elle n'était pas réalisée dans 77,4 % des cas.

Tableau 15 : répartition des patientes selon la nature de la présentation.

Nature de la présentation	Effectif	Pourcentage
Céphalique	65	19,4
Siège	9	2,64
Transverse	2	0,59
NF	264	77,4
Total	340	100

### ✓ ESTIMATION DU POIDS FŒTAL :

L'échographie – comme on l'avait déjà mentionné- n'était pas réalisée (NF) dans 77,4 % des cas, et l'estimation du poids fœtal à l'échographie n'était pas toujours concordante au poids fœtal réel.

On a choisi le même échantillon chez qui on a réalisé l'échographie, et on a mesuré le poids réel après l'accouchement pour le comparer au poids estimé sur l'échographie :

On a estimé que 67 cas -parmi 76 échographies réalisées- avaient un poids inférieur à 4499 g alors que réellement on a trouvé que 52 nouveau-nés qui ont un poids entre 4000 et 4499g.

On avait trouvé sur l'échographie 7 cas avec un poids estimé entre 4500g et 4999g, alors que réellement on avait 19 cas de nouveau-nés avec ce poids.

Pour le poids entre 5000g et 5499g, on a trouvé 2 cas sur l'échographie alors qu'on avait en réalité 4 nouveau-nés avec ce poids.

La même chose pour le poids estimé supérieur à 5500 g, on n'a trouvé aucun cas sur l'échographie alors que réellement on avait un nouveau-né avec ce poids.

Tableau 16 : répartition des parturientes selon le poids fœtal estimé à l'échographie.

EPF	Effectif	pourcentage	Poids réel
4000- 4499	67	19,71	52
4500- 4999	7	2,06	19
5000- 5499	2	0,58	4
>5500	0	0	1
NF	264	77,65	–
Total	340	100	–

### ✓ INSERTION PLACENTAIRE :

Dans 73 cas, l'insertion placentaire était fundique (PF), elle était antérieure (PA) dans 2 cas, et bas insérée (PB) dans 1 cas.

L'échographie n'était pas réalisée (NF) (ou non mentionnée sur les dossiers) dans les autres 264 cas.

Tableau 17 : répartition des parturientes selon les données échographique de l'insertion placentaire

Insertion placentaire	Effectif	Pourcentage
PF	73	21,7
PA	2	0,59
PB	1	0,29
NF	264	77,4
Total	340	100

### ✓ QUANTITE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE :

La mesure de la quantité du liquide amniotique pour les 76 cas qui ont réalisé l'échographie a donné comme résultat :

§ 61 femmes avec une quantité de liquide amniotique normale.

§ 11 femmes avec une quantité de liquide amniotique *diminuée* : la plupart de ces femmes s'étaient présentées au service de maternité avec RPM > 6h, une de ces femmes étaient diabétiques et une autre avait un diabète gestationnel, l'IMC a dépassé 30 pour toutes ces parturientes sans notion de prise de poids excessive, le reste des examens était sans particularité.

§ 4 femmes avec une quantité de liquide amniotique *excessive* ; ces femmes avaient une poche des eaux intacte à l'admission, avec un IMC >30, une prise de poids excessive pour 2 patientes ; une parmi les 4 était diabétique

et une autre avait un diabète gestationnel, la tension artérielle était normale, et aucune autre particularité n'a été mentionnée.

Tableau 18 : Répartition des parturientes selon les données échographique de la quantité du liquide amniotique.

Quantité du liquide amniotique	Effectif	Pourcentage %
Normal	61	18,18
Diminué	11	3,23
Augmenté	4	1,17
NF	264	77,42
Total	340	100

#### b. LA SCANNOPELVIMETRIE :

La scannopelvimétrie n'était *réalisée* que chez *13 femmes*, dont elle était pathologique dans 4 cas (dans 3 cas on avait trouvé un bassin limité et dans le 4ème cas c'était un bassin chirurgical).

Tableau 19 : Répartition des parturientes selon la normalité ou non de la scannopelvimétrie.

Scannopelvimétrie	Effectif	Pourcentage
Normal	9	2,63
Pathologique	4	1,17
NF	327	96,2
Total	340	100

## IV. DEROULEMENT DU TRAVAIL :

### 1. LE SCORE DE BISHOP PENDANT LE TRAVAIL :

A l'admission des patientes, l'examen clinique a trouvé que presque la moitié avait déjà un score bishop favorable à un taux de 46,33 % (158 cas), alors que 182 patientes avaient un score bishop défavorable.

Tableau 20 : répartition des parturientes selon le score de bishop.

Etat du bishop	Effectif	Pourcentage
Défavorable	182	53,67 %
Favorable	158	46,33 %
Total	340	100

### 2. RUPTURE DE LA MEMBRANE DES EAUX ET L'ASPECT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE :

85 % des parturientes avaient la poche des eaux rompue, alors que les 15 % autres avaient une poche intacte.

Plus de trois quarts des patientes avaient un liquide clair à un taux de 76,2 %, alors que 8,5 % avaient un liquide teinté et seulement une patiente avait un liquide sanglant dû à une rupture utérine.

Tableau 21 : répartition des parturientes selon l'état de la PDE ainsi que l'aspect du liquide amniotique.

La poche des eaux	Effectif	Pourcentage	Aspect du LA		
PDR	289	85 %	Clair	259	76,2 %
			Teinté	29	8,5 %
			Sanglant	1	0,3 %
PDI	51	15 %	_____		
Total	340	100	_____		

### 3. LES BRUITS CARDIAQUES FŒTAUX ET LES ANOMALIES DU RYTHME

#### CARDIAQUE FŒTAL PENDANT LE TRAVAIL:

Durant toute la période de travail, les bruits cardiaques fœtaux ont été régulièrement surveillés, dans 6 cas on avait une absence d'activité cardiaque (BCF non perçus).

Pendant l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, on a noté 3 cas de bradycardie, 5 cas de tachycardie, et 8 cas de décélération.

Tableau 22 : répartition des parturientes selon la perception ou non des bruits cardiaque fœtaux.

BCF	Effectif	Pourcentage	RCF		
Perçus	334	98,24 %	Régulier	318	93,54 %
			Bradycardie	3	0,88 %
			Tachycardie	5	1,47 %
			Décélération	8	2,35 %
Non perçus	6	1,76 %	_____		1,76 %
Total	340	100	_____		100 %

#### 4. EVOLUTION DU TRAVAIL ET DECISION DU MODE D'ACCOUCHEMENT :

##### a. Le mode d'accouchement :

L'accouchement par *voie basse* était noté dans 67,05 % des cas, dont 33,83 % était avec épisiotomie, 22,05 % spontané, et dans 1,47 % l'accouchement était par ventouse. Dans 9,7 % des cas, on a associé et l'épisiotomie et la ventouse.

Tableau 23: modalités d'accouchement par voie basse.

Accouchement par voie basse	nombre de cas	Pourcentage %
Episiotomie	115	33,83
Ventouse	5	1,47
Spontané	75	22,05
Episiotomie+ ventouse	33	9,7
Césarienne	112	32,95
Total	340	100

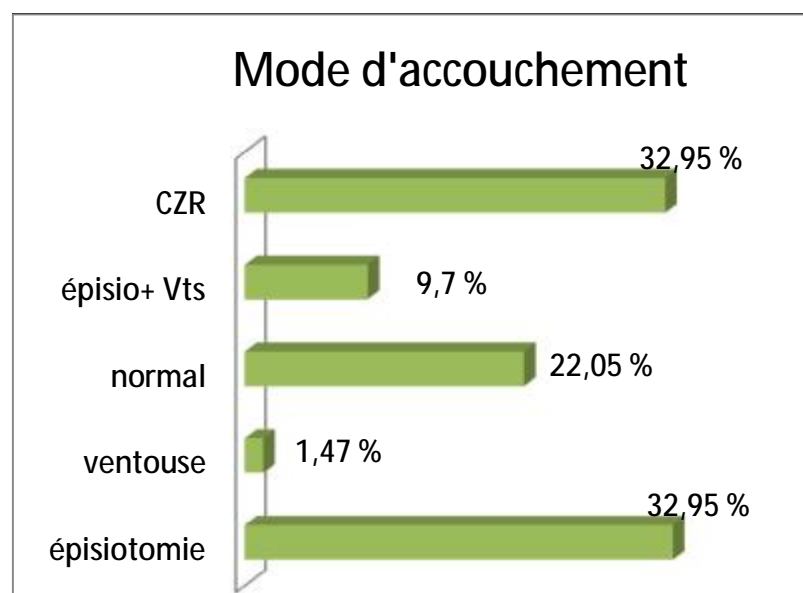


Figure 5 : répartition des parturientes selon le mode d'accouchement.



## b. Les indications de la césarienne :

Pendant la surveillance des patientes durant le travail :

96 parturientes ont été directement adressées au bloc opératoire pour indication d'une césarienne d'emblée, soit pour des utérus doublement cicatriciel, PE, hémiplégie, procidence du cordon, diabète déséquilibré, dépassement du terme, placenta previa hémorragique, procidence du cordon, amphalocèle, présentation dystocique.

Chez d'autres patientes (au nombre de 14) on avait essayé chez elles le déclenchement artificiel, 6 parmi elles avaient été adressées au bloc opératoire pour échec de déclenchement ou pour SFA, les autres ont accouché par voie basse.

Chez le reste des patientes (230 cas), on avait décidé une abstinence et un déroulement spontané normal du travail avec surveillance rapprochée, malgré, 10 parturientes ont été adressées au bloc opératoire pour césarienne, soit pour SFA ou dilatation stationnaire et dans un cas pour suspicion de rupture utérine.

Donc au total, 228 accouchements se sont déroulés par *voie basse* (66,86 %), alors que les 112 autres accouchements sont réalisés par *césarienne* (33,14 %).

Tableau 24 : répartition selon les indications de la césarienne.

Indication de la césarienne	Effectif
Césarienne d'emblée	96
Césarienne après échec de déclenchement	6
Césarienne pour déroulement anormal de travail	10
Total de césarienne	112

Les principales indications de la césarienne étaient : l'utérus cicatriciel dans 11,1% des cas, suivi de la SFA (5,57 %), puis suspicion clinique et échographique de la macrosomie (4,4 %).

Tableau 25: répartition des parturientes selon les différentes indications de la césarienne.

indications de la césarienne	nombre de cas	Pourcentage %
Utérus cicatriciel	38	11,1
SFA	19	5,57
Suspicion de macrosomie	15	4,4
DFP	11	3,23
DIABETE déséquilibré	6	1,76
PE	6	1,76
Echec de déclenchement	6	1,76
Défaut d'engagement	2	0,59
DT	2	0,59
PF	2	0,59
PT	1	0,29
PP hémorragique	1	0,29
Hémiplégie	1	0,29
Procidence du cordon	1	0,29
Amphalocèle	1	0,29
AVB	228	66,9
Total	340	100

## V. LES CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE :

### 1. Le sexe du nouveau-né :

Le sexe masculin est plus fréquent que le sexe féminin :

Tableau 26: répartition des nouveau-nés macrosomes selon le sexe.

sexe	nombre de cas	Pourcentage%
Masculin (1)	218	64,22
Féminin (2)	122	35,78
Total	340	100

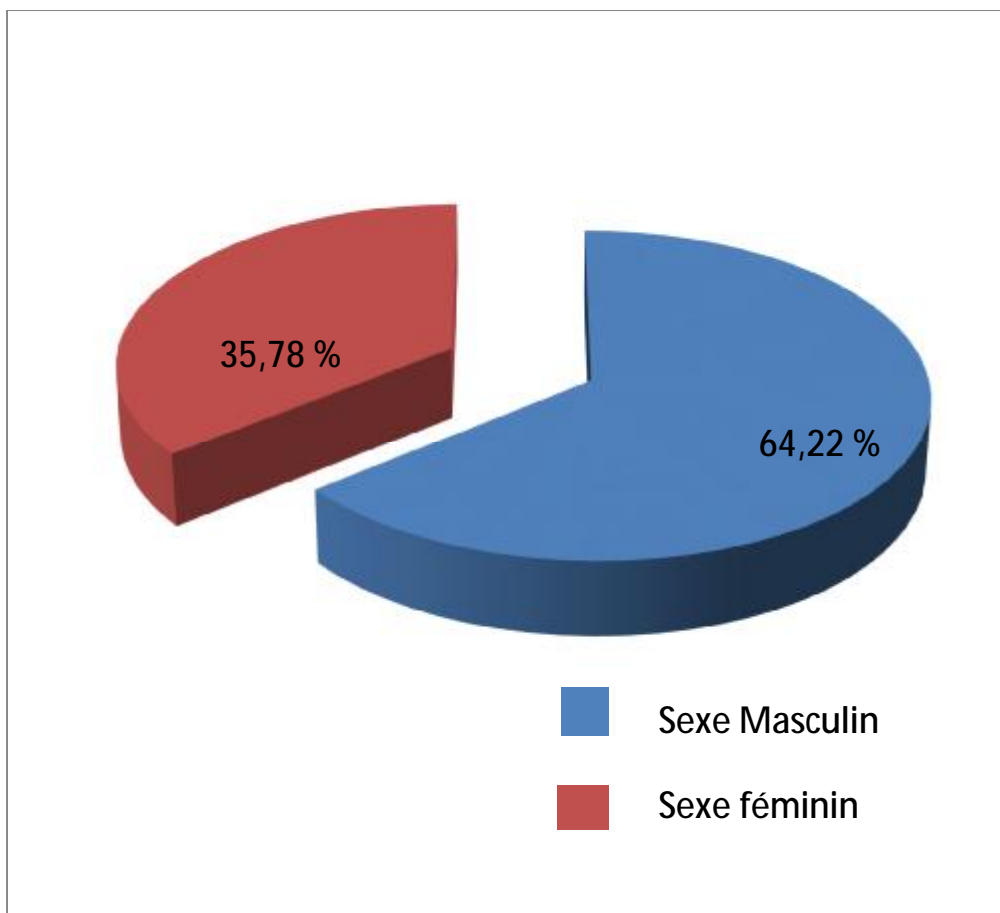


Figure 6: sexe des nouveau-nés

## 2. Le poids des nouveau-nés :

Dans notre étude, et sur une période de 12 mois, on a réalisé 6042 accouchements, dont 340 nouveau-nés avaient un poids supérieur ou égal à 4000g, soit une fréquence chiffrée à 5,64%.

Le poids de naissance a varié entre 4000g et 6400g.

La majorité des nouveau-nés ont un poids compris entre 4000 et 4499 avec un taux de 75,95%.

Tableau 27 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

	Effectifs	Pourcentage %
4000g - 4499g	258	75,95
4500g - 4999g	67	19,65
5000g - 5499g	10	2,93
>= 5500g	5	1,47
Total	340	100

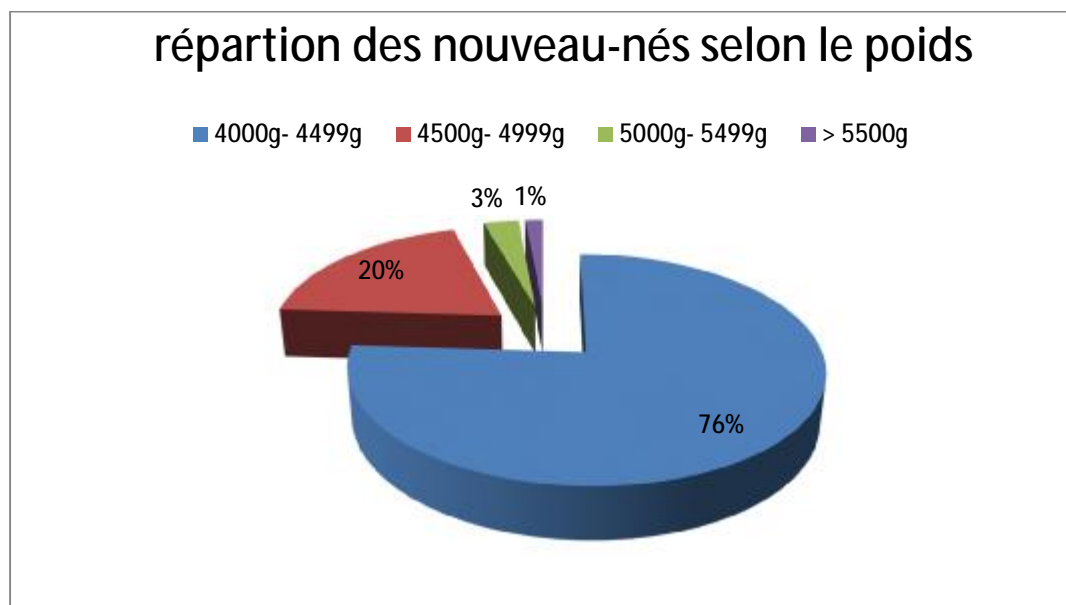


Figure 7 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

## VI. LA MORBIDITE ET LA MORTALITE MATERNEL ET NEONATALE :

### 1. LA MORBI-MORTALITE NEONATALE :

#### a. Le score d'apgar à la naissance :

La grande majorité des nouveau-nés avait un score d'apgar à la première minute et à la cinquième minute supérieur à 7.

Tableau 28: répartition des nouveau-nés selon score d'apgar.

apgar 1mn	nombre de cas	%	apgar 5min	nombre de cas	%
<7	48	14,08	<7	19	5,57
>7	292	85,92	>7	321	94,4
Total	340	100	Total	340	100

#### b. Les complications traumatiques du nouveau-né :

Les nouveau-nés qui ont présenté des complications traumatiques étaient au nombre de 57 cas dominées par la bosse sérosanguine avec 52 cas (15,2 %).

Tableau 29: répartition des nouveau-nés selon les complications traumatiques.

Complications traumatiques	nombre de cas	Pourcentage %
BSS	52	15,2
Paralysie du plexus brachial	4	1,17
Paralysie faciale	1	0,29
RAS	283	83,3
Total	340	100

c. Les complications non traumatiques du nouveau-né :

Il y avait dans notre étude d'autres complications que celles traumatiques, dominées par l'hypoglycémie avec 82 cas, suivies par la SFA dans 19 cas, ainsi que le décès puis la détresse respiratoire.

Tableau 30: répartition des nouveau-nés selon les autres complications non traumatiques.

autres complications	nombre de cas	%
Hypoglycémie	82	24
SFA	19	5,57
Décès	11	3,23
DR	5	1,47
RAS	223	65,7
Total	340	100

d. Mortalité néonatale :

Le nombre de mortalité prénatale était 11 cas, soit 3,23 % dont :

- 6 morts fœtale in utéro.
- 5 nouveau-nés sont nés avec apgar < 7 à la première et à la 5 ème minute, et ils sont décédés après tentative de réanimation à la salle d'accouchement.

e. Hospitalisation des nouveau-nés :

- 25 nouveau-nés avaient l'indication pour être hospitalisés.
- 10 parmi ces nouveau-nés ont été référés aux centres hospitaliers périphériques pour manque de place au service de néonatalogie du CHU.
- Les principales indications de l'hospitalisation étaient : la détresse respiratoire, infection fœto-maternelle, ou hypoglycémie non corrigée.

- Parmi les 15 nouveau-nés hospitalisés, 1 nouveau-né est mort à J10 de vie par arrêt cardiovasculaire, il a présenté des crises convulsives à répétition sans réponse au traitement.
- Les autres nouveau-nés hospitalisés ont bien évolués sous oxygénothérapie+ antibiothérapie ; ainsi un rendez-vous a été fixé chez le service de pédiatrie orthopédique pour les nouveau-nés ayant une paralysie du plexus brachial.

## 2. MORBI-MORTALITE MATERNELLE :

### a. Complications traumatiques :

32 patientes ont présenté des complications traumatiques dont :

- 20 parturientes ont présenté une déchirure vaginale,
- 5 autres parturientes ont présenté une hémorragie de délivrance (les causes non mentionnés sur les dossiers, mais, une mise en condition, une révision utérine et une introduction des utérotoniques ont été réalisées, avec une bonne réponse sans recours aux méthodes chirurgicaux).
- les autres complications étaient représentées par un nombre minime.

Tableau 31: répartition des mamans selon les complications traumatiques.

complications traumatiques	fréquence	%
Déchirure vaginale	20	5,86 %
HDD	5	1,46 %
Déchirure périnéale	4	1,17 %
Déchirure cervicale	1	0,30 %
Hématome génital	1	0,30 %
RU	1	0,30 %
RAS	308	90,60 %
total	340	100

b. Les Complications non traumatiques :

On avait noté 1 seul cas d'endométrite dans les complications non traumatiques de la maman.

c. Mortalité maternelle :

Aucun décès maternel n'a été signalé dans nos dossiers.

d. Le suivi post natal :

Etant donné qu'il s'agit d'une étude rétrospective, les données des suites de couches n'étaient précisées que sur les dossiers des femmes césarisées, qui séjournent en moyenne trois jours dans le service, pour surveillance du globe de sécurité, des saignements, de la cicatrice, et la recherche d'une éventuelle thrombophlébite par l'examen des mollets ( la recherche signe de Homans).

Les suites de couche, pour cette catégorie, étaient normales et sans particularités, à part le cas de l'endométrite qui était déjà mentionné dans les résultats des complications.



## VII. CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FŒTAL :

### 1. CORRELATION ENTRE L'AGE MATERNEL ET LE POIDS FŒTAL :

Tableau 32: variation du poids fœtal selon l'âge maternel.

Poids fœtal en Kg	Age		
	17-25	26-35	35-45
4- 4,49	85	125	48
4,5- 4,99	13	44	10
5- 5,49	1	7	2
5,5- 5,99	1	3	0
>6	-	1	-

Le coefficient de corrélation entre l'âge maternel et le poids fœtal a été estimé à 0,11 (avec « p » = 0,05) qui est une valeur positive et significative.

Donc l'âge maternel est un facteur déterminant dans la genèse de la macrosomie.

### 2. CORRELATION ENTRE L'IMC MATERNEL ET LE POIDS FŒTAL :

Tableau 33: variation du poids fœtal selon l'IMC maternel.

Poids fœtal en Kg	IMC maternel		
	25- 30	31- 35	>35
4- 4,49	3	184	2
4,5- 4,99	1	45	3
5- 5,49	0	6	1
5,5- 5,99	0	3	0
>6	-	1	-

Le coefficient de corrélation entre l'IMC de la maman et le poids fœtal est à 0,12 (avec un « p » = 0,05) qui est une valeur positive et significative.

On déduit que le poids fœtal augmente avec l'augmentation de la valeur de l'IMC.

**3. CORRELATION ENTRE LA PARITE ET LE POIDS FŒTAL :****Tableau 34:** variation du poids fœtal selon la parité

Poids fœtal en Kg	Parité		
	primipare (1)	Multipare (2,3,4,5)	Grande multipare > 5
4- 4,49	88	164	6
4,5- 4,99	19	46	2
5- 5,49	0	10	0
5,5- 5,99	0	4	0
>6	-	1	-

Le petit "p" est égal à 0,66, qui est une valeur largement supérieure à 0,05, ce qui signifie que dans notre étude il n'y avait pas de corrélation entre la parité de la maman et le poids fœtal dans notre échantillon étudié.

**4. CORRELATION ENTRE LA HAUTEUR UTERINE ET LE POIDS FŒTAL :****Tableau 35 :** variation du poids fœtal selon la hauteur utérine.

Poids fœtal (kg)	Hauteur utérine					
	<30	30-31	32-33	34-35	36-37	>38
4- 4,49	1	64	82	76	27	9
4,5- 4,99	1	3	12	21	25	5
5- 5,49	0	0	1	1	1	7
5,5- 5,99	0	0	0	2	0	2
>6	-	-	-	-	-	1

Le coefficient de corrélation entre la hauteur utérine et le poids fœtal est estimé à 0,4 qui est une valeur positive et fortement significative.

## 5. CORRELATION ENTRE LES ATCDs MATERNELS ET LE POIDS FŒTAL :

Le coefficient de corrélation entre les ATCD maternels et le poids fœtal est estimé à 0,13 qui est une valeur positive est significative.

Dans notre étude, le diabète maternel était l'ATCD prédominant, donc on conclue que le diabète maternel est facteur déterminent de la macrosomie.

## VIII. CHOERENCE ENTRE L'ESTIMATION DU POIDS FŒTAL A L'ECHOGRAPHIE ET LE POIDS REEL DU NOUVEAU-NE :

### 1. Rappel :

Kappa de Cohen : c'est un coefficient avec lequel on peut faire la mesure du degré d'accord entre 2 observateurs/juges/évaluateurs (ou +) quand ils évaluent indépendamment les mêmes comportements, à l'aide d'une échelle de mesure nominale.

Formule :

$$K = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

« K » est compris entre -1 et 1.

Avec  $P_o$  : proportion d'accord observée (accord réel).

$P_e$  : proportion d'accord aléatoire/ concordance espérée sous l'hypothèse d'indépendance des jugements

Interprétation :

On utilise le « barème » suivant pour interpréter la valeur obtenue :

Tableau 36 : Barème d'interprétation du coefficient Kappa.

Accord	Kappa
< 0 Grand désaccord	Grand désaccord
0.00 – 0.20 Accord très faible	Accord très faible
0.21 – 0.40 Accord faible	Accord faible
0.41 – 0.60 Accord moyen	Accord moyen
0.61 – 0.80 Accord satisfaisant	Accord satisfaisant
0.81 – 1.00 Accord excellent	Accord excellent

## 2. Concordance entre l'estimation du poids fœtal à l'échographie le poids du nouveau-né :

Tableau 37 : répartition des parturientes selon le poids fœtal estimé à l'échographie

EPF	Effectif	pourcentage	Poids réel
4000- 4499	67	19,71	52
4500- 4999	7	2,06	19
5000- 5499	2	0,58	4
>5500	0	0	1
NF	264	77,65	–
Total	340	100	–

Dans notre étude, on a trouvé que Kappa est égal à 0,11.

Le résultat trouvé signifie qu'il y a un accord très faible entre ces deux paramètres, et c'est le même résultat trouvé dans la littérature qu'on va aborder après dans le chapitre discussion.

# DISCUSSION

## I. LA FREQUENCE DE MACROSOMIE :

La fréquence des enfants macrosomes varie suivant les auteurs et donc les pays, de 0,58 % à 9,6 % (82).

D'autres rapportent un autre intervalle variant entre 4,5 et 10 % (83)

Dans notre étude, et sur une période de 12 mois, on a réalisé 6042 accouchements, dont 340 nouveau-nés avaient un poids supérieur ou égal à 4000g, soit une fréquence chiffrée à 5,64%.

La fréquence de la macrosomie dans notre série était 5,64 %, une valeur comparable à celles de la littérature, voire un peu diminuée par rapport à d'autres auteurs. Mais elle reste élevée à cause des complications materno-fœtales qu'elle engendre.

Tableau 38: Fréquence de la macrosomie selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence (%)
OUARDA (84)	Tunisie	1989	7,86
ABDELKODOSSE (85)	Maroc	1997	7,5
MOUNZIL (86)	Maroc	1999	7,6
TOUZET (87)	France	2002	7,8
SUNEET (83)	USA	2002	9,2
SIRAJ (88)	Maroc	2004	7,8
Coulibaly (89)	Mali	2008	2,64
Hanan (90)	Maroc	2016	6,87
Notre série	Maroc	2016	5,64

La fréquence de macrosomie dans le tableau selon les auteurs a varié entre 2,64% à Mali (89) et 9,2 % dans une étude faite aux états unis (91).

Une étude était faite par Chauhan(83) aux états unis dans la période entre 1996 et 2002, pour comparer et évaluer l'évolution de la fréquence de macrosomie pendant cette période : la fréquence de macrosomie a diminué de 10 %, elle était de 10,2 % en 1996 puis elle a abaissé à 9,2 % en 2002.

Le résultat de cette étude encourage à débiter les mesures de dépistage dans notre contexte et d'inciter à suivre les grossesses régulièrement pour pouvoir – dans le même sens- abaisser notre taux de macrosomie, et puis prévenir et éviter les complications qu'elle provoque.

## II. LES CARACTERISTIQUES ET ANTECEDENTS MATERNELS :

### 1. L'AGE MATEREL:

La tranche d'âge 26-35 était la plus représentée avec 51,61 %, les femmes âgées de *moins de 26 ans* représentaient seulement 28,74 % de l'effectif total, alors que celles âgées de *plus de 35 ans* représentaient seulement 17,3%.

L'âge moyen de nos patientes est de 29 avec des extrêmes allant de 17 à 45ans.

L'âge maternel supérieur à 30 ans dans notre étude était retrouvé dans 45,45% des cas, et Mounzil (86) et Ouarda(84) ont rapporté respectivement 58,8 % et 46%.

Le pourcentage des femmes âgées de plus de 30 ans dans notre étude rejoint le résultat des autres études, de ce fait l'âge maternel est un facteur prédisposant à la macrosomie selon la littérature.

Tableau 39 : fréquence de l'âge avancé (>30 ans) selon les auteurs.

Les auteurs	Pays	Année	Age maternel > 30
Ouarda (84)	Tunisie	1989	46 %
NdiayeO (92)	Sénégal	1998	69,9 %
Mounzil(86)	Maroc	1999	58,8 %
Notre série	Maroc	2014	45,45 %



## 2. PARITE :

La multiparité est classiquement considérée comme facteur étiologique de la macrosomie(86).

La parité dans notre série était comprise entre 0 et 9.

Le maximum de fréquence de la macrosomie était observé chez les multipares avec un nombre de 225 cas, soit 65,98 %.

Tableau 40 : fréquence de la multiparité selon les auteurs.

Auteurs	pays	Années	Fréquence %
OUARDA(84)	Tunisie	1989	62,2 %
NdiayeO (92)	SENEGAL	1998	89 %
MOUNZIL(86)	Maroc	1999	21 %
TOUZET(87)	France	2002	58,6 %
SUNEET(91)	USA	2002	50 %
SIRAJ(88)	Maroc	2006	64,6 %
Keita(93)	Mali	2006	38%
COULIBALY(89)	Mali	2008	56,9 %
Notre série	Maroc	2014	65,98 %

En 1998, NdiayeO a trouvé dans une étude sénégalaise un taux très élevé de macrosomie chez les multipares 89 %, et cela peut être expliqué par le caractère multipare de la population, contrairement à une étude faite au Maroc en 1999 par MOUNZIL à propos de 384 cas, qui a trouvé un taux bas de multipares qui ont accouché un enfant macrosome (21 %) .

Les études faites dans les pays développés par TOUEZET et SUNEET ont trouvé des taux un peu diminué (58,6 % et 50 %) en comparaison au notre (65,98%).

Une étude faite par OUARDA en Tunisie en 1989 a trouvé un taux très proche au notre (62,2 %), et la même chose pour l'étude faite au Maroc par SIRAJ en 2006 (64,6%).

Les taux trouvés par les auteurs sont variés d'un pays à l'autre, et - même dans le pays - d'une région à l'autre, l'essentiel c'est que la plupart des auteurs sont d'accords sur la nette prédominance de la macrosomie chez les multipares puisque dans la majorité des études le taux a dépassé 50%.

### 3. IMC :

Dans notre série, les femmes obèses représentaient 42,35 %, soit 144 cas.

On n'a pas mentionné ce paramètre dans 162 dossier soit un taux 47,65 %, ce qui peut influencer le résultat de notre étude.

Tableau 41 : l'indice de la masse corporelle selon les différents auteurs

Les auteurs	pays	Les années	Obésité
Modanlou	USA	1982	40 %
Ouarda	Tunisie	1989	30 %
N'Diaye	Sénégal	1998	20 %
Coulibaly	Mali	2008	20 %
Habbadi	Rabat	2014	44 %
Notre série	Fes	2016	42,35 %

Coulibaly (89) et N'Diaye O(92) ont rapporté un taux de 20 %.

Alors que pour Ouarda(84) et Modanlou(8) ont trouvé respectivement que 30 et 40 % des mères d'enfants de plus de 4000 g étaient des Obèses.

Cette différence de pourcentage peut être due au caractère alimentaire de chaque pays surtout entre les pays développés et ceux en voie de développement.

Notre résultat rejoint celui qui a été trouvé dans l'étude réalisée à rabat par Habbadi, et celui de Modanlou.

Le risque de macrosomie serait multiplié par quatre chez les sujets obèses selon Magnin (94).

#### 4. PRISE DE POIDS EXCESSIVE :

Ce facteur a été rapporté chez 20 cas soit 5,86%, mais ce paramètre n'a pas pu être correctement apprécié puisque la majorité des femmes ignorait leur poids initial (dans 70,38 % des cas, ce paramètre n'était pas mentionné sur les dossiers).

Coulibaly (89) a rapporté un taux de 4,6 % mais avait affronté le même problème de ne pas connaître le poids initial des femmes.

Cependant Panel(95) a rapporté des taux plus élevés (46,8 %).

Selon Coulibaly, la prise de poids excessive serait responsable d'une modification du métabolisme maternel car dépendante de l'alimentation expliquant ainsi la macrosomie par anabolisme.

Aucune étude marocaine n'a parlé du paramètre de la prise de poids excessive pendant la grossesse.

Tableau 42 : fréquence de la prise de poids pendant la grossesse selon les auteurs.

Les auteurs	Pays	Année	Prise de poids
Panel	France	1991	46,8 %
Coulibaly	Mali	2008	4,6 %
Notre série	Maroc	2016	5,86 %

Une étude faite par Buriot(96) sur les facteurs prédictifs de l'obésité chez l'enfant de moins de 2 ans, et notamment la macrosomie fœtale a trouvé que la prise de poids excessive chez la femme enceinte est facteur de risque de la macrosomie.

Zhou et coll. (Danemark) En 1997 (97) ont montré sur un cohorte de 7122 femmes, avec un enfant né à terme, que la proportion d'enfants avec un poids de naissance supérieur à 4500g, ou plus, est plus importante si la prise de poids pendant la grossesse est élevée, spécialement pour les femmes avec IMC supérieur à 26.

L'étude de Shapiro et Coll. (USA) (98) montre que les femmes avec un IMC inférieur à 25 ont des enfants avec un plus petit poids de naissance que celle avec un IMC supérieur à 25. Par ailleurs les femmes avec un IMC inférieur à 19 prennent moins de poids que les femmes avec un IMC supérieur à 29. Les femmes ayant pris plus de 17,5kg ont des enfants avec un plus haut poids de naissance que les femmes qui ont pris moins de 17,5kg.

## 5. ANTECEDENTS MATERNELS :

### a) Diabète maternel :

Une femme enceinte peut avoir soit un diabète connu : type 1 ou type 2 soit un diabète gestationnel.

Dans notre série on avait 15 mères diabétiques, soit un taux de 5,87 %, dont 4,4% étaient connues diabétiques et 1,47 % ont présenté un diabète gestationnel.

Une étude rétrospective faite à la maternité Souissi du CHU Ibn Sina de Rabat dans la même période que la nôtre par Hanan. (90), a trouvé que chez 1270 femmes qui ont accouché un macrosome, 2,75 % avaient un diabète (0,40 % de diabète type 1, 0,94 % de diabète type 2 et 1,41% de diabète gestationnel).

Sirraj el hak (88) a trouvé un taux de 3 % (pas de cas de diabète gestationnel)- dans l'étude rétrospective qu'il a faite à propos de 1100 accouchements de macrosomes, réalisée dans le Service Gynécologie Obstétrique « A » de la Maternité Lalla Meryem de CHU Ibn Rochd, pendant une période de 4 ans.

Le taux qu'il a trouvé est inférieur à ceux trouvés dans la littérature, ceci est dû selon lui du fait du manque de dépistage du diabète et le non suivi des grossesses.

Ouarda(84) trouve des taux un peu augmentés (11 %) dans son étude faite sur 497 cas dans le service de maternité de l'hôpital Aziza Othmana en Tunisie.

Le résultat de NdiayeO (92) -sur l'étude rétrospective qu'il a faite dans la période entre 1er janvier 1993 et le 31 décembre 1993 à propos de 100 cas -était proche au notre par un taux de 5 % sans précision sur le diabète préexistant ou diabète gestationnel.

Keita (93) a recensé- dans son étude transversale à propos de 100 cas - 5% de diabétique dont 1% de diabète connu et 4% de diabète gestationnel.

Carlotti (99) dans son étude faite en 2000 en France a trouvé une fréquence de diabète chez les mères qui ont accouché un macrosome 4,5 % alors que PANEL a trouvé en 1991 dans son étude, à propos de 198 cas , 2,5 %.

Comme on l'avait déjà signalé dans le chapitre de l'étiopathogénie, la macrosomie est classiquement attribuée à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline.

Ballard approuve dans une étude qu'il a faite entre 1978 et 1989 sur 170 enfants de mères diabétiques type 1, que la fréquence de macrosomie augmente de 45% dans une population de femmes diabétiques, contre 8% chez une population témoin de femmes non diabétiques (100).

Le diabète maternel, selon plusieurs auteurs, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse, constitue un facteur de risque connu de macrosomie fœtale (99),(100).

Tableau 43 : fréquence des femmes diabétiques selon les auteurs.

Les auteurs	Pays	Année	Fréquence %
Ouarda	Tunisie	1989	11
PANEL	France	1991	2,5
N'diayeO	Sénégal	1998	5
Carlotti	France	2000	4,5
Keita	Mali	2006	5
Sirraj	Maroc	2004	3
Hanan	Maroc	2014	2,75
Notre série	Maroc	2014	5,87

b) Antécédent de macrosomie :

Selon The American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG), l'antécédent de macrosomie est le facteur le plus incriminé dans la survenue de la macrosomie. Sa valeur prédictive positive est de 95% et c'est pratiquement la même valeur retrouvée par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM) (101).

Dans notre étude ce facteur a été retrouvé dans 3 % de l'effectif total, un taux extrêmement inférieur aux résultats des autres auteurs.

Le fait de ne pas mentionner ce paramètre sur la plupart des dossiers des patientes peut expliquer le résultat.

Hanan (90) a trouvé que 245 de leurs femmes ont déjà accouché d'un gros enfant, soit un taux de 19,3 %.

Sirraj en 2014 a trouvé un taux de 13,4 %.

Coulibaly (89) a rapporté 33,8 % de l'effectif total, une valeur un peu élevée en comparaison avec d'autres études.

Ouarda(84) et Panel(95) ont rapporté respectivement 18 % et 12,6%.

La notion la plus constante est qu'une femme ayant accouché d'un gros fœtus accouchera à nouveau de gros fœtus(102), et c'est ce qui montre les résultats de la plupart des études réalisées concernant ce facteur.

Notant ainsi l'enquête multicentrique cas-témoins réalisée par Batallan (103) menée dans 15 maternités de Paris et d'Île de France, à propos de 384 macrosomes et 383 témoins. Cette enquête a trouvé que 25,1 % des femmes qui ont accouché un macrosome avaient l'antécédent de macrosomie fœtale alors que seulement 4,2 % des cas témoins avaient cet antécédent.

Cette étude renforce encore plus le rôle de l'antécédent de la macrosomie dans la genèse d'une macrosomie ultérieure.

Tableau 44 : antécédent de macrosomie selon les auteurs

Les auteurs	Pays	Année	Antécédent de macrosomie
Panel	France	1991	12,6 %
Ouarda	Tunisie	1989	18 %
Coulibaly	Mali	2008	33,8 %
Hanan	Maroc	2016	19,3 %
Notre série	Maroc	2016	3 %

Tableau 45 : Tableau récapitulatif de l'ensemble des facteurs étiologiques de la macrosomie selon la littérature.

Facteurs étiologiques	Ouarda 1989 (84)	Panel 1991 (95)	Mounzil 1999 (86)	Coulibay 2008 (89)	Sirraj 2004 (88)	Hanan 2014 (90)	Notre série 2014
Age moyen	29,7	29	30,5	30,6	–	30,64	29
Multiparité	62,2 %	33,6 %	21 %	56,9 %	64,6 %	67,9 %	39,59 %
Obésité	34,8 %	19,7 %	50 %	20 %	50 %	45,4 %	67,32 %
Prise de poids	42,2 %	46,8 %	–	4,6 %	–	–	5,63 %
ATCD macrosomie	18,4 %	12,6 %	15 %	33,8 %	13,4 %	19,3 %	3 %
Diabète	11 %	2,5 %	4,4 %	12,3 %	3 %	2,75 %	4,23 %
DT	9 %	2,5 %	14,5 %	3,1 %	3,72 %	12,20 %	1,47 %

### III. LES DONNEES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :

#### 1. LE SUIVI DE LA GROSSESSE:

53,7 % de nos patientes étaient *suivies*.

Ouarda (84) a rapporté 86,5 % de grossesses suivies.

Coulibaly (89) a rapporté un taux de 81,6 % un peu proche au précédent.

Keita (93) a rapporté 78 % des femmes suivies.

Ces observations attestent d'un *suivi insuffisant* de nos patientes.

Tableau 46 : le suivi des parturientes durant la grossesse selon les auteurs.

Les auteurs	Pays	L'année	Les patientes suivies
Ouarda	Tunisie	1989	86,50 %
Coulibaly	Mali	2008	81,60 %
Keita	Mali	2006	78 %
Notre série	Maroc	2014	53,70 %

#### 2. L'AGE GESTATIONNEL :

Nous avons retrouvé le dépassement du terme dans 1,47 % des cas, alors que le reste des nouveau-nés étaient à terme.

Hanan (90) a trouvé un taux très élevé du dépassement du terme 12,20 %, alors que Sirraj (88) n'a trouvé que 0,54%.

Coulibaly (89) a rapporté un taux de 3,1 % de dépassement du terme.

Panel en France a trouvé un taux de 2,5 %.

Cette différence entre les auteurs- selon Hanan(90) - peut être expliquée par :

- Le manque d'une datation précise de la grossesse par une échographie précoce, ou une date précise des dernières règles.
- La fréquence et la régularité des consultations prénatales.



Ouarda (84) suggère l'existence d'une influence réciproque de la macrosomie sur la maturité :

§ La prolongation du séjour fœtal favorise l'hypertrophie et le gain pondéral du fœtus.

§ Cette hypertrophie favorise - à son tour- la prolongation du terme par la dystocie fœto-placentaire, perturbant ainsi le déclenchement spontané du travail (104) .

Tableau 47 : fréquence du dépassement du terme selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence %
PANEL	France	1991	2,5
Sirraj	Maroc	2006	0,54
Coulialy	Mali	2008	3,1
Hanan	Maroc	2016	12,20
Notre série	Maroc	2016	1,47

#### IV. L'ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

##### 1. RESULTATS CLINIQUE :

###### a) LA HAUTEUR UTERINE

La hauteur utérine moyenne dans notre série est de 33,49 cm avec des variations allant de 29 cm à 46cm.

22,58 % des patientes avaient une hauteur utérine *supérieure ou égale à 36 cm* et dans 77,42 %, la hauteur utérine était inférieure à 36 cm. Des valeurs différentes de celles retrouvées dans la littérature. Cette différence peut être expliquée par le fait que 85 % des femmes avaient déjà une rupture de la poche des eaux à leur admission au service de maternité (*tableau 21, chapitre résultat*), ce qui a rendu notre résultat inférieur à ceux des autres auteurs.

Hanan (90) a trouvé une valeur inférieur même à la nôtre. Et selon elle, la mesure de la hauteur utérine est un élément essentiel dans le dépistage des macrosomes ; mais parfois, difficile à mesurer chez les obèses (panicule grasseux), et donc sa valeur peut varier parfois selon l'examineur.

BEN HMID (105) a fait une étude sur le pronostic materno foetal de l'accouchement de macrosome à propos de 400 cas au service de gynécologie obstétrique C. centre de maternité et de néonatalogie de Tunis, qui a trouvé que la hauteur utérine excessive (>35 cm) était rencontrée dans 43% des cas.

Coulibaly (89) a rapporté une hauteur utérine au-delà de 36 cm dans 73,8 %.

Traoré AKZ (106) a rapporté une hauteur utérine au-delà de 36 cm dans 59,8%.

Cependant une hauteur utérine excessive n'est pas un signe de macrosomie sauf en l'absence d'hydramnios ou de grossesse gémellaire (102).

Tableau 48 : la hauteur utérine des parturientes selon les auteurs.

Les auteurs	Pays	Année	HU > 36cm
Ben Hmid (105)	Tunisie	2001	43%
Traoré AKZ (106)	Mali	2006	59,80 %
Coulibaly (89)	Mali	2008	73,80 %
Hanan (90)	Maroc	2014	11 %
Notre série	Maroc	2014	22,58 %

#### b) LA NATURE DES PRESENTATIONS :

La présentation était Céphalique dans 92,68 %, un siège dans 6,74 % et transversale dans 0,58 %.

Hanan (90) et Sirraj (88) rapportent respectivement 96,78 % et 91,9 % de présentation céphalique.

Mounzil (86) a rapporté dans son étude un mode de présentation céphalique dans 97,25 % et le siège dans 2,5 %.

Coulibaly (89) a rapporté 90,8 % de présentation céphalique, un siège dans 7,7% et transversale dans 1,5 %.

NdiayeO (92) dans son étude faite au Sénégal à propos de 100 nouveau-nés macrosomes, 99 % étaient en une présentation céphalique.

Classiquement la présentation chez le macrosome est presque toujours céphalique. Plus que jamais, en vertu de la loi d'accommodation, le siège se place au fond de l'utérus. La tête reste au-dessus du détroit supérieur(102), ce qui explique cette nette prédominance de la présentation céphalique

### c) L'EXAMEN CLINIQUE DU BASSIN :

L'examen clinique du bassin était suspect dans 18 cas à un taux de 5,3% alors qu'il était normal dans 94,7 % des cas.

Aucune autre étude marocaine n'a mentionné ce paramètre dans son étude.

Pour Keita(93), les anomalies du bassin décelées par le TV mensurateur étaient présentes chez 9 % de nos patientes

BADJI.CA(107) trouve un taux voisin de bassins viciés avec 8 %. Ces viciations du bassin alourdissent le taux des césariennes.

## 2. LES DONNEES ECHOGRAPHIQUES :

### a) La réalisation de l'échographie

L'échographie obstétricale à terme a été réalisée dans 77 cas soit 21,69 % et non réalisée dans 74,37 % des cas.

Dans la plupart des cas, l'échographie à terme était réalisée surtout chez :

- Les femmes connues diabétiques ou ayant un diabète gestationnel
- Les grandes multipares, avec une corpulence élevée ou avec notion de prise de poids excessive.
- Les femmes ayant une hauteur utérine excessive.
- Les femmes ayant un antécédent de macrosomie.

Dans les autres cas, l'échographie n'était pas réalisée soit à cause de l'indisponibilité de l'échographie au cours de la garde, soit les patientes se présentaient déjà en pleine phase active.

b) L'estimation du poids fœtal :(108)

Ø Estimation clinique :

L'examen clinique permet une estimation indirecte du poids fœtal par la mesure de la hauteur utérine (HU). Mais elle comporte de nombreux facteurs limitants comme : 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 (109)

On a donc pensé que l'échographie serait plus précise dans l'estimation du poids fœtal.

Ø Estimation échographique :

Pour que toutes les formules fonctionnent correctement, et que la moyenne soit calculée il faut indiquer en mm les cinq paramètres biométriques fœtaux, c'est-à-dire : BIP, PC, DAT, PA et LF ; Les résultats sont obtenus en gramme.

Les différents moyens d'appréciation des mensurations fœtaux 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 (110).

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% (111).

Parmi les formules proposées pour l'estimation du poids fœtal, aucune n'a fait la preuve de sa supériorité(112,113).

La mesure du périmètre abdominal est un bon marqueur de la croissance fœtale, notamment en fin de grossesse(114,115). Le seuil habituellement retenu de 350 mm permet le dépistage de plus de 90% des macrosomes à terme(116). La mesure du périmètre abdominal est aussi efficace que l'estimation du poids fœtal dans le dépistage de la macrosomie (117).

L'évaluation échographique des mensurations fœtales n'apparaît pas plus fiable que l'examen clinique.

Dans une revue de la littérature sur les moyens de dépistage de la macrosomie fœtale, O'Reilly-Green rapporte les résultats de plusieurs études ayant comparé l'examen clinique et l'échographie pour le dépistage de la macrosomie fœtale. L'échographie n'est pas plus efficace que l'examen clinique pour le dépistage de la macrosomie(118).

Tableau 49 : 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).

		Sensibilité	spécificité
Examen clinique	EPF > 4000 g	24 - 97 %	82 - 98 %
	EPF > 4500 g	10 - 100 %	92 - 100 %
échographie	EPF > 4000 g	11 - 100 %	48 - 100 %
	EPF > 90° percentile	6,7 - 89 %	62 - 98 %

Qu'il soit clinique ou échographique, le diagnostic anténatal de la macrosomie fœtale demeure très imprécis.

En 1985, Hadlock et al.(119) établissent une formule pouvant estimer le poids fœtal à partir du PC, PA et de la LF. Cette formule est utilisée dans de multiples études (120,121) et il est démontré qu'elle procure des erreurs moyennes cohérentes par rapport à d'autres formules tout en gardant un taux comparable d'erreurs aléatoires (122).

L'estimation de poids fœtal (EPF) a été calculée en utilisant l'équation prédictive d'Hadlock (1985) :
$$\text{Log}_{10} \text{EPF} = 1,326 + 0,0107 \text{ PC} + 0,0438 \text{ PA} + 0,158 \text{ LF} - 0,00326 \text{ PA} \times \text{LF}.$$
 (123) .

Dans notre série L'estimation du poids fœtal était supérieur ou égal à 4kg dans seulement 34 cas soit 44,16 % des cas réalisés, ce qui montre encore plus l'imprécision des mesures à l'échographie.

## V. LE DEROULEMENT DU TRAVAIL :

### 1. EVOLUTION DU TRAVAIL ET DECISION DU MODE D'ACCOUCHEMENT :

#### a) Mode d'accouchement :

L'accouchement s'est déroulé spontanément par voie basse dans 55,7 % des cas, Il a nécessité une extraction instrumentale dans 38 cas (ventouse) soit 11,15 %.

Pour Coulibaly (89) L'accouchement s'est déroulé spontanément par voie basse dans 41,5 % des cas. Il a nécessité une extraction instrumentale dans 3 cas dont 2 cas de forceps et 1 cas de ventouse.

Au Sénégal Badji CA (124) a trouvé 57,2 % d'accouchement par voie basse.

Comme en témoigne la majorité des séries marocaines, l'accouchement d'un macrosome est d'abord spontané, le recours à la ventouse est plus fréquent que l'utilisation du forceps, contrairement aux pays européens et américains où l'utilisation du forceps est plus fréquente. (Tableau ci-dessous)

Tableau 50 : fréquence des modalités d'accouchement par voies basse selon les auteurs.

Auteurs	Pays	année	Spontanée%	Ventouse%	Forceps%	Manœuvres%
Ouarda	Tunisie	1989	70,1	6,4	6,2	–
PANEL	France	1991	58	–	23,6	9,66
BADJI	Sénégal	1999	57,2	–	0,9	–
Julia (90)	USA	2000	56,4	7	10,1	–
coulibaly	Mali	2008	41,5	1	2	–
Abdelkodoss	Maroc	1997	46,84	26,85	1,66	9,98
Sirraj	Maroc	2004	72,22	13,85	8,02	6,17
Hanan	Maroc	2014	46	22	1	1,18
Notre série	Maroc	2014	55,8	11,17	–	–



## b) Accouchement par césarienne :

L'accouchement dans notre série s'est déroulé par césarienne dans 32,95 % des cas.

Pour Coulibaly (89) l'accouchement par césarienne s'est déroulé dans 58,5 % des cas dont 89,5% en urgence et 10,5% prophylactiques.

Au Sénégal, Badji CA (124) rapporte 42,8 % de césarienne.

PANEL (95), Laghzaoui (90) et BOULANGER (125) ont trouvés des taux diminués de césarienne, ils ont rapporté respectivement 9,09 %, 9,3 % et 16,3 %

Sirraj (88), Stotland (126) et Hanan (90) rapportent respectivement 39,45 % , 34,3% et 31 %.

Notre taux est proche aux résultats des études marocaines, mais il reste augmenté en comparaison avec le taux trouvé en France.

Tableau 51 : fréquence de la césarienne selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence %
Panel (95)	France	1991	9,09
Badji (124)	Sénégal	1999	42,8
Stotland (126)	USA	1999	34,3
BOULANGER (125)	France	2001	16,3
Sirraj (88)	Maroc	2004	39,45
Laghzaoui (127)	Maroc	2004	9,3
Coulibaly (89)	Mali	2008	58,5
Hanan (90)	Maroc	2014	31
Notre série	Maroc	2014	32,95

## c) Les indications de la césarienne :

L'accouchement par césarienne était indiqué dans 33,14 % des cas.

Les indications de l'accouchement par voie haute étaient très diversifiées mais l'utérus cicatriciel avec suspicion de macrosomie, la SFA, la DFP étaient les plus fréquentes :

Tableau 52 : différentes indications de l'accouchement par voie haute selon les auteurs.

	Coulibaly	Hanan	Notre série
Utérus cicatriciel	18,4	6,87	11,1
SFA	–	12,47	5,57
Suspicion macrosomie	–	–	4,4
DFP	71,1	26,97	3,82
Diabète déséquilibré	–	–	1,76
prééclampsie	–	–	1,76
Echec déclanchement	–	2,29	1,76
Dépassement du terme	–	7,12	0,59
Présentation faciale	–	0,25	0,29
Présentation transverse	–	0,25	0,29
PP hémorragique	–	0,51	0,29
Procidence cordon	–	1,53	0,29
RPM prologée	–	8,14	–
Bassin chirurgical	–	3,82	–
Inertie utérine	–	1,27	–
HRP	–	0,51	–

## VI. LES CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE :

### 1. LE SEXE DU NOUVEAU NE :

Dans notre étude le sexe masculin représentait 64,22 % des cas et le sexe féminin 35,78 %.

La prédominance masculine a été rapportée par la plupart des auteurs et a été confirmée par notre étude.

Tableau 53 : fréquence du sexe masculin chez les nouveau-nés macrosomes selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence
Badji	Sénégal	1999	52
Merger (90)	France	1995	66,68
Sirraj	Maroc	2006	60,7
Coulibaly	Mali	2008	67,7
Hanan	Maroc	2014	63
Notre série	Maroc	2014	64,22

## 2. LE POIDS DU NOUVEAU NE :

75,96 % des bébés avaient un poids de naissance entre 4000g et 4449g ce qui rejoint les résultats rapportés par la plupart des travaux :

Comme le montre le tableau ci-dessous, la fréquence de la tranche de poids entre 4000g et 4449g a varié entre 100 % et 66 %, mais il reste une fréquence élevée et dominante en comparaison avec les autres tranches de poids >4500g.

Tableau 54 : fréquence des différentes tranches de poids selon les auteurs.

Auteurs	pays	année	Le poids des nouveau-nés			
			4000- 4499 g	4500- 4999 g	5000- 5499 g	>5000 g
Nocon (128)	USA	1993	100 %	-	-	-
Badji (124)	Sénégal	1999	91,5 %	-	-	-
Laghzaoui (127)	Maroc	2004	75 %	-	-	-
Sirraj (88)	Maroc	2004	>73,4 %	-	-	-
Coulibaly (89)	Mali	2008	81,5 %	13,8	3,1	1,5
Hanan (90)	Maroc	2014	66 %	-	-	-
Notre série	Maroc	2014	75,96 %	19,65	2,93	1,4

## VII. CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FOETAL :

### 1. Corrélation entre l'âge maternel et le poids foetal :

Notre coefficient de corrélation était positif et peu significatif 0,11.

Le « p » est égal à 0,05, donc la corrélation entre le poids de naissance du nouveau-né et l'âge maternel existe au sein de notre population.

Habbadi a trouvé dans son étude rétrospective menée sur 200 cas d'accouchement de macrosome au CHU Avicenne que la corrélation entre l'âge maternel et le poids de naissance du nouveau-né était positive et significative (0,13), tel que Sirraj (88), et PANEL (95)

Hanan (90) a trouvé un coefficient de corrélation positif et faiblement significatif (0,076 avec  $p < 0,05$ ).

La plupart des études ont trouvé une corrélation positive et significative entre les deux paramètres, donc on peut conclure que l'âge maternel est facteur de la genèse de la macrosomie foetale.

## 2. Corrélation entre la parité et le poids fœtal :

Plusieurs auteurs considèrent que la multiparité est un facteur déterminant dans la genèse de la macrosomie

Boulangier (125) dans son expérience de la maternité Paul Gellé, Roubaix, à propos de 62 cas de macrosomie (>4500g) a trouvé qu'il y avait une corrélation positive est significative entre la parité et le poids de naissance du nouveau-né

La même chose pour Sunnet(91), Hanan (90) et sirraj (88)

Coulibaly(89) : a trouvé un coefficient de corrélation faiblement positif et non significatif.

Dans notre étude  $p= 0,66$  (qui est une valeur largement supérieure à 0,05), ce qui signifie qu'il n'y a pas de corrélation entre la parité de la maman et le poids fœtal dans notre échantillon étudié.

Tableau 55 : Corrélation entre la parité et le poids de naissance du nouveau-né.

Auteurs	Pays	Années	Corrélation
Boulangier (125)	France	2003	Positive et significative
Sunnet (91)	France	2005	Positive et significative
Sirraj (88)	Maroc	2004	Positif et significatif
Coulibaly (89)	Mali	2008	Faiblement positive
Hanan (90)	Maroc	2014	Positive et significative
Notre série	Maroc	2014	Non significative

### 3. Corrélation entre le poids maternel et le poids fœtal :

Dans notre étude on a parlé de l'IMC à la place du poids et le coefficient de corrélation était positif et faiblement significatif, estimé à 0,12 avec « p » = 0,05.

Presque les mêmes résultats – avec parfois un taux un peu augmenté- ont été obtenus par des auteurs marocains et français, tel que : Sirraj (88), Hanan (90), Mounzil (86) et Boulanger (125)

Tous les auteurs sont d'accords qu'il y a une corrélation entre le poids fœtal et le poids maternel, et donc l'obésité est un facteur favorisant la macrosomie fœtale.

Tableau 56 : Corrélation entre le poids maternel et le poids de naissance du nouveau-né

Auteurs	Pays	Année	corrélation
Boulanger(125)	France	2001	positif et significatif
Sirraj	Maroc	2004	positif et significatif
Mounzil (86)	Maroc	1999	positif et significatif
Hanan	Maroc	2014	faiblement significatif
Notre série	Maroc	2014	faiblement significatif

## VIII. PRONOSTIC MATERNO-FOETAL :

### 1. MORBI-MORTALITE NEONATALES :

#### a) Score d'apgar à la naissance :

Dans notre étude, le score était > 7 dans : 85,92 % des cas à la 1re minute, et 94,4 %, dans la 5eme minute.

Pour Coulibaly (89), Le score était > 7 dans 81,1% à la 1re minute et 86,2%, à la 5e minute,

Mounzil (86) a rapporté un score d'Apgar supérieur à 7 dans 94,25 % des cas.

La plupart des auteurs était d'accord que le score d'apgar était >7 dans la majorité des cas, mais ça n'empêche pas d'améliorer encore plus ce score.

Tableau 57 : score d'apgar à la naissance selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Apgar > 7
BADJI (124)	Sénégal	1999	65,7 %
Mounzil (86)	Maroc	1999	94,25 %
Coulibaly (89)	Mali	2008	86,2 %
Hanan (90)	Maroc	2014	96,53 %
Notre série	Maroc	2014	94,4 %

#### b) La morbidité néonatale :

Selon les auteurs, la macrosomie est un facteur qui augmente la morbidité néonatale soit par :

§ Des problèmes d'ordre mécanique liés à l'accouchement, ou

§ Métabolique (en rapport avec l'étiopathogénie de la macrosomie).



Notre taux de morbidité était de 47,7 %, il est représenté par: BSS (15,3%), paralysie du plexus brachial (1,17 %), paralysie faciale (0,29 %), hypoglycémie (24 %), SFA (5,57 %), et DR (1,47 %).

Notons que quelques auteurs n'ont pas inclus la complications de la BSS dans le taux total de morbidité, tel que Hanan (90). Cette complication était la plus fréquente dans notre étude avec un pourcentage de 15,2 %, ce qui a rendu notre taux de morbidité élevé.

Tableau 58 : Fréquence de la morbidité néonatale selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence de morbidité
Ouarda	Tunisie	1989	3,6
Panel	France	1991	5,15
Badji	Sénégal	1999	8,6
Suneet	USA	2000	5
Laghzaoui	Maroc	2004	6,53
Sirraj	Maroc	2004	6,09
Elouazzani	Maroc	2011	38,04
Hanan	Maroc	2014	5,35
Notre série	Maroc	2014	47,7 (32,4 % sans BSS)

Cette morbidité semble être liée à un défaut de prise en charge précoce des grossesses à risque surtout en cas de disproportion fœto-pelvienne. Il s'y ajoute : le retard des évacuations à partir des centres périphériques et la qualité de la consultation pré natale.

### è La dystocie des épaules :

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(129,130) ne facilitant pas l'identification des principaux facteurs de risque et expliquant la variabilité de l'incidence de cet événement dans les différentes études(131–133). 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 (134,135).

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 (136). La moitié des dystocies des épaules survient chez des enfants de poids normal, mais le principal facteur de risque demeure la macrosomie (116,136,137);

l'âge gestationnel, les anomalies durant le travail avec prolongement de la seconde phase et la nécessité d'extraction instrumentale sont au second plan (138,139). Les principales complications matérno-fœtales sont les hémorragies de la délivrance, les déchirures périnéales de haut degré, les lésions du plexus brachial,

les troubles anoxo-ischémiques avec parfois le décès de l'enfant, les fractures de clavicule ou d'humérus(140).

Pour faire face à la dystocie des épaules, de nombreuses manœuvres obstétricales ont été décrites (132,141). Les plus fréquemment utilisées sont la pression sus-pubienne (129) associée ou non à la manœuvre de Mac Roberts qui consiste en une flexion extrême des cuisses de la mère sur le bassin. Les autres techniques usitées sont les suivantes :

- Manoeuvre de Couder dans laquelle le bras antérieur est abaissé par deux doigts placés en attelle réduisant ainsi le diamètre bi-acromial en diamètre acromiothoracique et permettant de déclencher l'épaule postérieure.
- Manoeuvre de Wood pour laquelle il faut réaliser une rotation de 180° de l'épaule postérieure engagée pour l'amener en antérieur, permettant l'engagement de l'épaule initialement antérieure.
- Manoeuvre de Letellier (142) au cours de laquelle il faut saisir en crochet l'aisselle postérieure et amener cette épaule sous l'ogive pubienne. L'épaule est ensuite dégagée par la manoeuvre de Couder.
- Manoeuvre de Barnum (142) permettant le dégagement de l'épaule postérieure par la main intra-vaginale qui passe en arrière de l'épaule.
- Manoeuvre de Jacquemier (143) ou « dégagement du bras postérieur ». Si au toucher vaginal, l'épaule postérieure n'est pas engagée, la manoeuvre de Jacquemier doit être réalisée. Elle correspond à l'introduction de la main nue dans l'utérus puis à la recherche de la main fœtale correspondant à l'épaule postérieure et de l'abaisser dans l'axe ombilico-coccygien, ce bras devenant alors antérieur. Le diamètre bi-acromial est donc réduit de 3cm en diamètre acromio-thoracique.

L'opérateur, à genou, introduit la main qui fait face au ventre du fœtus (main gauche si le dos est à gauche) dans un axe ombilico-coccygien, passe sous la tête fœtale puis dans le sinus sacro-iliaque, repère l'épaule postérieure, puis suit le bras et l'avant-bras jusqu'à la main fœtale qu'il saisit fermement.

Etant donné que la dystocie des épaules est une urgence, certaines maternités ont proposé des algorithmes, tel que Maternité Port-Royal, hôpital Cochin(143) (dans la figure si dessous)

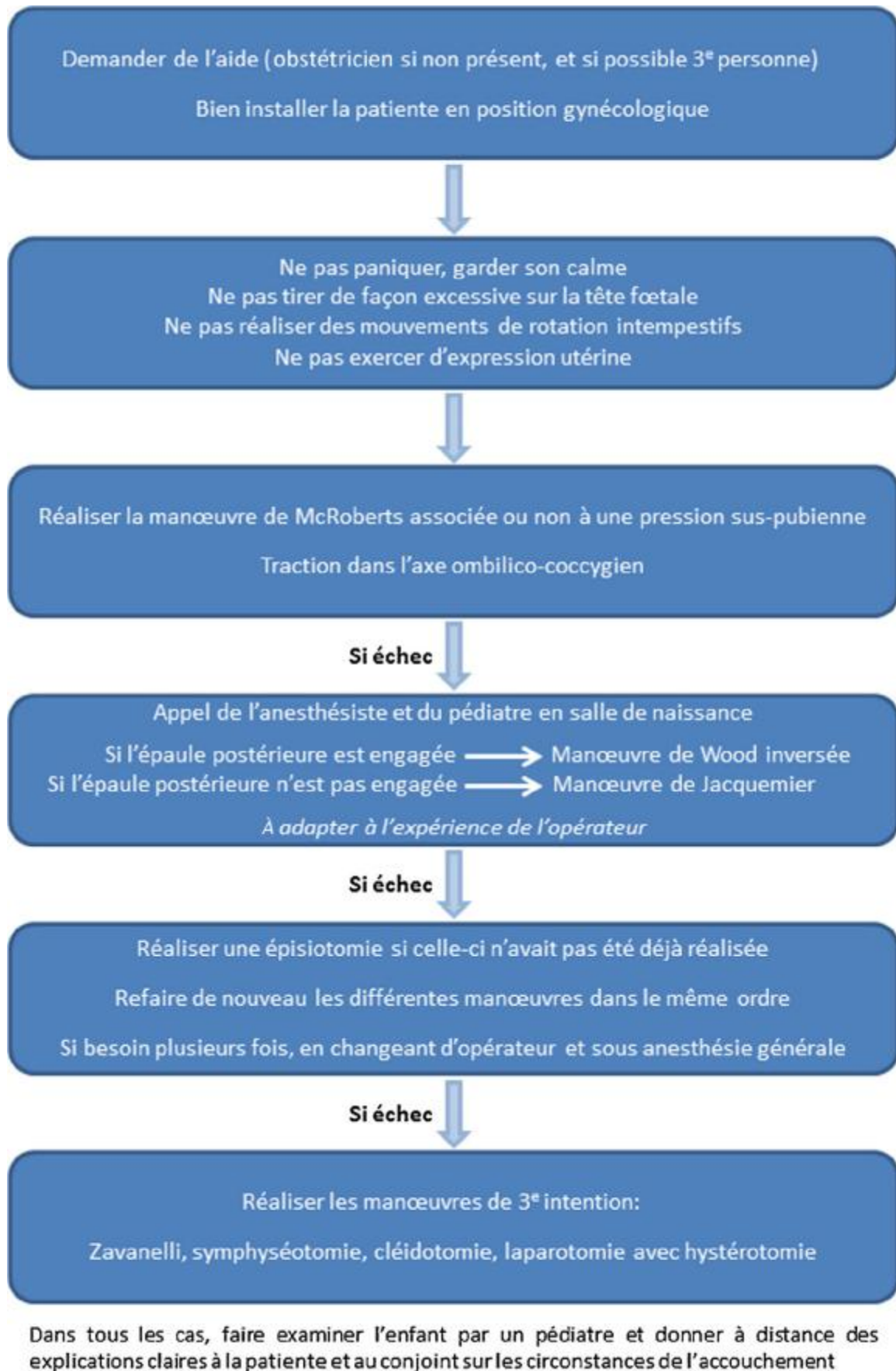


Figure 8: Proposition d'algorithme de prise en charge de la dystocie des épaules.

✓ Les complications traumatiques du nouveau-né :

On n'a pas mentionné dans les dossiers le nombre de cas qui ont présenté une dystocie des épaules pendant l'accouchement, mais on avait trouvé que 4 nouveau-nés ont été compliqués de paralysie du plexus brachial, et un cas de paralysie faciale.

Aucun cas de fracture n'a été rapporté.

Coulibaly (89) a trouvé un cas de paralysie du plexus brachial suite à une dystocie des épaules.

Hanan (90) rapporte dans sa série 14 cas de dystocie des épaules, dont 4 étaient compliqués de lésions du plexus brachial, et 1 cas de fracture de la diaphyse humérale chez un nouveau-né avec un poids de naissance de 5400g (suite à un accouchement par voie basse aidé d'une ventouse d'extraction et compliqué par une dystocie des épaules).

Nous notons que Boulanger (125) a réalisé une étude à propos de 62 cas de macrosomie (>4500g), il a trouvé 10 cas de dystocies des épaules (30,3 % des accouchements par voie basse), 2 paralysies du plexus brachial (3,3 %), (complètement régressives à 2 mois). Donc, d'une manière ou d'une autre, on ne peut pas nous comparer à cette étude puisque les critères d'inclusion diffèrent.

Tableau 59 : Les complications traumatiques selon les auteurs.

	Boulanger(125) 2001	Coulibaly(89) 2008	Hanan(90) 2014	Notre série 2014
Dystocie des épaules	16,12 %	–	1,1 %	–
Paralysie du plexus	3,22 %	1,54 %	0,31 %	1,17 %
Paralysie faciale	–	–	–	0,29 %
Fracture humérale	–	–	0,08 %	–

✓ Les complications non traumatiques du nouveau-né :

Le taux morbidité rapporté par Panel (95) dans son étude est de (15,15%).

Coulibaly (89) rapporte 4 cas de souffrance néonatale et 3 cas d'hypoglycémie néonatale.

Hanan (90) rapporte 27 cas d'hypoglycémie, 5 cas de SFA et 4 cas de détresse respiratoire.

Dans notre étude, le taux était de 31,17 % et concernait 24 % des cas d'hypoglycémie, 5,85 % des cas de SFA et 1,47 % des cas de détresse respiratoire.

Des taux très élevés en comparaison avec les études trouvés.

Tableau 60 : complications non traumatiques du nouveau-né selon les auteurs.

	Coulibaly (89)	Hanan (90)	Notre série
Hypoglycémie	4,62 %	0,23 %	24 %
SFA	6,15 %	0,31 %	5,58
Détresse respiratoire	-	0,63 %	1,47

## c) Mortalité foetale :

La mortalité des nouveau-nés dans notre étude été de 3,10 % dans notre étude soit 11 cas.

Ces décès périnataux se répartissent comme suit : 6 mort-nés macérés, issus de grossesses diabétiques, un lié à une rupture utérine et 5 morts nés frais suite à une SFA.

Tableau 61 : fréquence de mortalité chez les nouveau-nés selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence de mortalité
Bish (3)	France	1955	0,6
Ouarda	Tunisie	1989	1,2
Badji	Sénégal	1999	3,8
Matthew (144)	USA	1997	1,51
Sirraj	Maroc	2004	2,18
Laghzaoui	Maroc,	2004	2,82
Coulibaly	Mali	2008	10,8
Hanan	Maroc	2014	0,79
Notre série	Maroc	2014	3,10

Le taux de mortalité chez les différents auteurs varie entre 0,6 et 10,8 %.

Le taux de mortalité dans notre série est un peu élevé en comparaison avec le taux des autres études marocaines, françaises et tunisiennes.

Cette mortalité néonatale semble être liée soit à un mauvais suivi des grossesses à risques telles les grossesses diabétiques soit à un retard des évacuations à partir des structures sanitaires périphériques.



## 2. MORBI-MORTALITE MATERNELLE :

### a) Les complications traumatiques :

Les complications traumatiques maternelles ont été observées dans 9,4%. Elles sont prédominées par l'hémorragie du post partum dans 32 cas, dont on distingue 20 cas de déchirure vaginale, 5 cas d'HDD sans cause apparente (non mentionnée sur les dossiers), 4 cas de déchirure périnéale, 1 cas de rupture utérine, 1 cas de déchirure cervicale, et 1 cas d'hématome génital.

Tableau 62 : fréquence des complications traumatiques maternelles selon les auteurs.

	coulibaly	Hanan	Notre série %
Déchirure vaginale	–	–	5,88
Déchirure cervicale	1,54	–	0,29
HDD (sans cause apparente)	–	5,67	1,47
RU	1,54	0,47	0,29
Hématome génitale	–	–	0,29
Déchirure périnéale	–	1,02	1,17
Inertie utérine	–	2,36	–
Rétention placentaire	–	1,65	–
Hématome rétro placentaire	–	0,078	–

Pour le cas de la rupture utérine dans notre étude, la patiente était âgée de 38ans, multipare (G7P3 avec 3FC), admise en travail, en bon état, la patiente a présenté après une dilatation stationnaire, les BCF se sont négativés avec des métrorragies, ce qui a motivé l'équipe à ramener la patiente au bloc pour césarienne d'urgence.

La macrosomie est un facteur de risque connu de l'hémorragie de la délivrance. Ainsi sa fréquence est de 4,2 à 18,6% en cas de macrosomie contre 2 à 9% chez la population standard (90) ceci est expliqué par le fait que la macrosomie est souvent associée à une fréquence élevée des atonies utérines (dus aux surdistensions utérines) et des placentas prævia (en effet, plus le fœtus est gros plus le placenta risque de s'étaler sur le segment inférieur (144).

b) Les complications non traumatiques :

On avait noté 1 seul cas d'endométrite dans les complications non traumatiques de la maman.

Coulibaly (89) a trouvé 2 cas d'endométrite du post-partum.

Les complications infectieuses représentent 0,23 % des morbidités maternelles dans la série de Hanan(90), elles sont favorisées par l'existence d'un diabète, d'une rupture prématurée des membranes, un travail prolongé, un traumatisme génital, une hémorragie de la délivrance ou des manœuvres endo-utérines (90). Il peut s'agir d'une endométrite, d'une désunion de cicatrice, d'une infection de paroi pour les césariennes ou d'une infection urinaire.

Stotland et al. (126) – dans une étude faite sur Les facteurs de risque et les complications obstétriques associés à macrosomie entre 1995 et 1999 dans le nord de la Californie à propos de 146,526 cas de macrosomie - ont montré que le risque d'infection du post-partum chez la mère augmente avec le poids de naissance.

c) Mortalité maternelle :

Aucun décès maternel n'a été signalé dans nos dossiers. ce qui rejoint les résultats trouvés dans la littérature :(144), (145), (88),(91),(90).

Par ailleurs Coulibaly (89) a déploré un cas de décès maternel par arrêt cardiaque au cours d'une césarienne chez une patiente qui était hypertendue connue et obèse.

## Conduite à tenir devant une suspicion de macrosomie :

### 1. Au cours de la grossesse : diagnostic anténatal (146)

#### a) Objectifs :

Le but de la reconnaissance anténatale de la macrosomie est d'éviter les complications qui l'accompagnent et en particulier d'éviter une dystocie des épaules et mieux d'éviter une élongation du plexus brachial. Cela sous-entend que :

- Le diagnostic du risque de la complication (dystocie des épaules) soit pertinent c'est à-dire s'accompagnant d'un nombre faible de faux-positifs et de faux négatifs. Or, en pratique les moyens de diagnostic sont dirigés vers la macrosomie fœtale et non vers le diagnostic de ses complications. Ainsi, même si le diagnostic de macrosomie était parfait, le nombre de faux-positifs de risque de complications très élevé (macrosomie sans dystocie des épaules, soit 90% environ) (147).
- Une prise en charge préventive efficace soit possible en prenant compte les inconvénients : faire une césarienne à 10% de la population totale sur une estimation du poids fœtal entraînerait un excès de morbi-mortalité maternelle, une augmentation des utérus cicatriciels, des modifications dans l'organisation et un coût des soins qu'il faudrait évaluer par rapport au nombre de complications évitées(147).

#### b) Diagnostic clinique :

Les paramètres de variabilité de l'estimation du poids fœtal (EPF) à l'aide de l'examen clinique sont l'obésité, les variations de quantité de liquide amniotique et l'expérience du clinicien (148,149). Une des études de référence a montré que la précision de l'EPF par l'examen clinique était de 500g dans 82,5% des cas mais dans seulement 35,3% en cas de poids de naissance de plus de 4500g (150).

Dans une étude plus récente, Chauhan (151) retrouverait des résultats comparables. Devant cette imprécision de l'examen clinique à prédire la macrosomie, l'introduction de l'échographie à la fin des années 70 est apparue comme la solution (151).

c) Diagnostic échographique :

De nombreuses formules ou indices pour prédire la macrosomie fœtale ont été rapportés, utilisant de manière variable le diamètre bipariétal, le périmètre céphalique, le diamètre abdominal transverse, le périmètre abdominal et la longueur fémorale(110,148,152).

Les différences de précisions entre les formules d'EPF sont faibles et aucune ne semble être nettement supérieure aux autres en particulier les formules plus compliquées avec de nombreux paramètres par rapport aux formules conventionnelles comme celles de Hadlock ou de Shepard(110,153). Il est admis que l'erreur moyenne est significativement plus importante en cas de fœtus macrosomique (65). En revanche, la précision de l'EPF, à poids égal par auteurs, semble la même selon que la mère soit diabétique ou non(153,154). L'erreur moyenne de l'EPF à terme se situerait au environ de 15% (110).

Ainsi, seulement 50 à 70% des EPF se situent dans une erreur moyenne à moins de 10% (65,66). Par exemple McLaren (153) a montré qu'en cas d'EPF à 4000g, il y avait 95% de chances que le poids de naissance soit entre 3288 et 4798g et qu'en cas d'EPF à 4500g, il y avait 95% de chances qu'il soit entre 3750 et 5269g. Enfin, Hedriana (155) a montré qu'une seule estimation avait la même pertinence que plusieurs estimations. Benacerraf (111), dans une des plus larges études concernant les fœtus de plus de 4000g, ne dépistait par échographie que 65% de nouveau-nés effectivement de poids supérieur à 4000g.

De plus, 10% des nouveau-nés de poids inférieur à 4000g avaient un poids faussement estimé à plus de 4000g (faux positifs de l'échographie). Toutes ces données confirment que l'imprécision de l'EPF calculée par échographie, entraînerait ainsi un grand nombre de faux positifs et de faux négatifs dans la prédiction de la macrosomie.

## 2. En fin de grossesse :

La surveillance doit être particulièrement attentive (monitorage RCF, des BCF, appréciation échographique du bien être fœtal) en cas de diabète ou de grossesse prolongée.

## 3. Lors de l'accouchement :

Pendant le travail, la césarienne est indiquée lorsque la tête ne s'engage pas. Nul doute que la césarienne -plus souvent utilisée que jadis- ait amélioré le pronostic de la macrosomie fœtale.

Lorsque la tête s'est engagée, des précautions doivent être précises pour l'accouchement. La mise en position gynécologique est nécessaire. L'épisiotomie franche est indispensable, elle facilite à la fois l'accouchement de la tête et celui des épaules. A elle seule elle résout maintes difficultés.

La tête étant dans l'excavation, si une application de forceps est indiquée, elle est souvent difficile à cause du défaut d'engagement des épaules. Elle réussit cependant à amener la tête hors de la vulve. On aura cherché en maintenant un moment la tête en oblique, à amener les épaules dans un diamètre oblique.

### ✓ Dystocie des épaules (143) :

La dystocie des épaules survient dans 0,6 à 1,4 % des accouchements et entraîne des lésions néonatales dans 22 à 41 % des cas (130,156,157).

Compte tenu de cette incidence relativement élevée et du risque associé de lésions néonatales potentiellement sévères, sources de séquelles à long terme, voire de décès néonatal, il semble nécessaire d'optimiser la prise en charge de cette complication de l'accouchement.

Le but de la prise en charge en cas de dystocie des épaules est de faire naître l'enfant le plus rapidement possible mais sans précipitation pour éviter le risque de lésions neurologiques anoxiques, voire le décès néonatal. Cependant, l'impact des manœuvres utilisées dans cette situation est difficilement évaluables ; elles permettent théoriquement une diminution des lésions mais peuvent également être traumatiques.

Différentes manœuvres obstétricales ont été décrites pour résoudre une dystocie des épaules (voire le chapitre précédent de la dystocie des épaules). Mais Les enquêtes de pratique montrent que la prise en charge obstétricale en cas de dystocie des épaules est souvent hétérogène (158,159).

La dystocie des épaules provoque, non seulement des lésions traumatique néonatales, mais aussi de graves complications maternelles.

Une hémorragie du post-partum (HPP) survient dans 10 à 15 % des cas de dystocie des épaules(160) . La macrosomie, principal facteur de risque de dystocie des épaules, est également un facteur de risque connu d'HPP.

Dans une série de 236 cas de dystocie des épaules, Gherman et al. ont comparé la fréquence des complications en fonction des manœuvres obstétricales réalisées(161).

Lorsque seule une manœuvre de McRoberts avait été réalisée la fréquence de l'HPP était de 6,1 %, lorsque d'autres manœuvres étaient nécessaires en plus, le taux d'HPP était de 14,5 % ( $p = 0,06$ ).

Ce résultat doit être interprété avec prudence car il s'agit d'analyses non ajustées en particulier sur le poids de naissance qui était plus élevé dans les situations où plusieurs manœuvres avaient été nécessaires.

La fréquence de ces lésions périnéales sévères est élevée en cas de dystocie des épaules. En comparant 3 périodes de 6 mois avec 254 cas de dystocie des épaules, Grobman et al. retrouvaient une fréquence de lésions périnéales sévères variant entre 15 et 24 % (160).

La sévérité des lésions sphinctériennes semble augmenter en cas de réalisation de manœuvre de 2<sup>e</sup> intention, comparativement à la manœuvre de McRoberts.

La fréquence des lésions périnéales du 4<sup>e</sup> degré dans l'étude de McFarland et al. publiée en 1996 était de 9,7 % en cas de manœuvre de McRoberts, versus 41,9 % en cas de manœuvre de Wood et 56,5 % en cas de manœuvre de Jacquemier (162).

Une vérification systématique de l'intégrité du sphincter anal semble donc nécessaire en cas de dystocie des épaules.

Les complications néonatales liées à la dystocie des épaules peuvent être à la fois traumatiques (lésions du plexus brachial, fracture de l'humérus ou de la clavicule) et anoxiques. La fréquence de ces complications augmente avec le nombre de manœuvres réalisées et le délai dégagement tête-corps(157). Si la résolution de la dystocie des épaules a été longue et/ou a nécessité la réalisation de plusieurs manœuvres successives, l'examen par un pédiatre doit être le plus précoce possible, idéalement en salle de naissance, dans les minutes suivant l'accouchement.

La dystocie des épaules représente la 2<sup>ème</sup> cause la plus fréquente des plaintes déposées en obstétrique après l'asphyxie fœtale.

La communication et l'information loyale des circonstances de l'accouchement permettent souvent de désamorcer d'éventuelles incompréhensions pouvant être source de plaintes. Il paraît donc nécessaire de réaliser une information claire à la femme et son conjoint rapidement après l'accouchement et de renouveler cette information dans les jours suivants la naissance (accord professionnel).

Il est également important que la patiente comprenne bien le déroulement de l'accouchement, en vue de grossesses futures. En cas d'antécédent de dystocie des épaules associée à des complications sévères, une césarienne est recommandée(163).



## PREVENTION :

L'accouchement d'un macrosome peut être émaillé de redoutables complications : la disproportion céphalo-pelvienne et la dystocie des épaules.

C'est dire l'intérêt de la prévention des différents facteurs de risques de la macrosomie, en particulier :

- Ø La lutte contre l'obésité maternelle,
- Ø Le traitement du diabète maternel.

### 1. Lutte contre l'obésité maternelle :

Pour prévenir la macrosomie chez les obèses, il est nécessaire de suivre un régime quotidien strict comportant une ration de 1500 à 1800 kcal/jour, avec 20% des protides, 30% des lipides, 50% des glucides, en éliminant les sucres d'absorption rapide. Ce régime est prescrit après consultation auprès d'une diététicienne et permet d'obtenir une stabilisation, voire une diminution du poids maternel (95).

### 2. Traitement du diabète maternel :

Le maintien de la normoglycémie pendant la grossesse permet d'abaisser de 25% le taux de la macrosomie (164,165), c'est pourquoi il est souhaitable de dépister le diabète gestationnel, et traiter correctement les parturientes diabétiques.

## CONCLUSION:

Le pronostic materno-fœtal de la macrosomie dépend essentiellement de la prise en charge durant la grossesse, et surtout pendant l'accouchement qui reste une préoccupation de l'obstétricien en particulier, quand il se déroule par voie basse.

Au terme de notre étude, on a trouvé que la fréquence de macrosomie était 5,64%, une valeur comparable à celles de la littérature, mais qui reste élevée à cause des complications materno-fœtales qu'elle engendre.

On a pu aussi dégager un certain nombre d'éléments épidémiologiques intervenant dans la genèse de la macrosomie : l'âge maternel avancé (45,45 %), multiparité (65,98), obésité (42,35%), diabète (5,87%), ATCD de macrosomie (3%).

On suspecte la macrosomie cliniquement (présence de facteurs de risque et hauteur utérine excessive), mais on la confirme par l'échographie. Dans notre étude, il n'y avait que 53,7% femmes suivies, et seulement 22,6 % qui ont réalisé l'échographie pour suspicion clinique de macrosomie. Ceci peut être considéré comme un point faible dans notre contexte, et donc, il nous prive de faire des mesures de précaution et puis une prise en charge précoce avant même le début de travail.

L'accouchement d'un macrosome risque d'engendrer – en premier lieu- de graves complications maternelles, en particulier les hémorragies du post partum, qui peuvent se compliquer de décès maternel. Heureusement dans notre contexte, il n'y avait aucun cas de décès maternel, mais le taux des complications reste un peu élevé (9,7 %), dominées par l'hémorragie du post partum par déchirure vaginale (5,86 % des cas).

Dans le même sens, la macrosomie cause des complications néonatales, essentiellement : la dystocie des épaules qui peut se compliquer de lésions du plexus brachial, ou fracture de la clavicule. Malheureusement, dans nos dossiers, on n'a pas mentionné la présence de dystocie ni la réalisation de manœuvres, et ça ne prouve pas qu'il n'y avait pas de dystocie puisque 1,17 % de paralysie du plexus brachial ont été notées. D'autres complications ont été trouvées tel que : hypoglycémie (24 %), SNN (5,58 %) qui sont des taux très élevés.

En conclusion, pour améliorer le pronostic fœto-maternel, il faut tracer un certain nombre de règles, et les suivre avec exigence :

- § Motiver le suivi régulier de toutes les grossesses.
- § Dépistage du diabète gestationnel.
- § Bien traiter et équilibrer le diabète pour les femmes diabétiques.
- § Encourager les activités physiques et un régime alimentaire équilibré.

A l'admission dans la maternité au moment du travail :

- § Bien interroger la patiente et collecter toutes les informations pour les remplir dans les partogrammes.
- § En cas de suspicion de macrosomie, on doit se préparer à une éventuelle complication, en particulier la dystocie, et bien suivre l'algorithme adopté par le service de maternité.

Ainsi, une surveillance prénatale de qualité, et une prise en charge par une équipe multidisciplinaire associant l'obstétricien, l'anesthésiste, le réanimateur et le pédiatre néonatalogue permettent d'améliorer ce pronostic.

## Résumé

La macrosomie à terme se définit par un poids de naissance supérieur ou égal à 4000g. Elle est due à un excès de croissance in utéro et expose à plusieurs complications périnatales.

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer la fréquence de la macrosomie, préciser les caractéristiques cliniques des parturientes, rechercher les facteurs étiologiques de la macrosomie, décrire Le déroulement du travail et préciser le mode d'accouchement, établir le pronostic materno-foetal, et enfin, déterminer les moyens de prévention des complications de la macrosomie et la prise en charge maternelle et foetale.

Afin de répondre à ces objectifs nous avons réalisé une étude rétrospective s'étendant sur une période d'un an, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2014, incluant tous les accouchements effectués dans le service Gynécologie obstétrique I du CHU Hassan II de Fès dont le poids du nouveau-né est égal ou supérieur à 4000g sans considération du sexe.

Nous avons collecté 340 cas de macrosomie, soit un taux de 5,64% des nouveau-nés, avec prédominance masculine dans 64,22% des cas.

Parmi les facteurs étiologiques de la macrosomie, on a trouvé dans notre étude que l'âge maternel > 30 ans était présent dans 45,45 % des cas, la multiparité dans 65,98% des cas, l'obésité apparaissait dans 42,35 % des cas, et la prise de poids excessive dans 5,86 % des cas. 5,87% des parturientes avaient un diabète, et 3% parmi elles avaient un antécédent de macrosomie. Seulement 53,7% des femmes étaient suivies, ainsi, le dépistage du diabète gestationnel n'était réalisé que dans 19,65% des cas, dont 4,9% des cas était positif.

Dans le même sens, le dépassement du terme a présenté 1,47% cas, et l'hauteur utérine a dépassé 36cm dans 22,58 % des cas.

Au terme des résultats de l'accouchement, ce dernier a été réalisé par césarienne dans 33,15% des cas.

Les complications périnatales étaient dominées par l'hypoglycémie (24%) et les bosses sérosanguines (15,2%), suivi de la souffrance néonatale (5,57%), et la paralysie du plexus brachial (1,17%), et puis la paralysie faciale (0,29%). Le décès était trouvé dans (3,23%) des cas.

25 nouveau-nés ont été hospitalisés (7,35%), et la plupart d'entre eux avaient une évolution favorable.

Les complications traumatiques maternelles ont été observées dans 9,41 % ; elles étaient dominées par l'hémorragie du postpartum dans 28 cas. Un seul cas d'endométrite a été rapporté, en revanche, aucun décès maternel n'a été signalé.

A travers cette étude nous avons pu constater que la macrosomie, quel que soit son étiologie, constitue encore une situation à haut risque nécessitant une surveillance régulière de la grossesse.

Ainsi, le dépistage de diabète gestationnel chez les femmes enceintes est souhaitable, de même un monitoring au cours du travail et une surveillance rigoureuse pendant et après l'accouchement est nécessaire pour prévenir une éventuelle hémorragie du post-partum, sans oublier la prise en charge précoce des hypoglycémies et des détresses respiratoires chez les nouveau-nés. Ceci nécessite une prise en charge multidisciplinaire pour améliorer le pronostic materno-fœtal.

## Summary

Macrosomia to term is defined as a birth weight greater than or equal to 4000g. It is due to an excess of growth in utero and exposes to several perinatal complications.

The objectives of our study were to determine the frequency of macrosomia, specify the clinical characteristics of the parturients, search the etiological factors of macrosomia, describe the conduct of the work and specify the mode of delivery, establish the prognosis materno-fetal, and finally, determine the means of prevention of complications of the macrosomia and the supported maternal and fetal.

In order to meet these objectives we conducted a retrospective study extending over a period of one year, from 1 January 2014 to 31 December 2014, including all deliveries made in the service Gynecology and Obstetrics I of the CHU Hassan II Fez, of which the weight of the new-born child is equal to or greater than 4000g without consideration of sex.

We have collected 340 cases of macrosomia, new-born macrosomes accounted for 5.64% of newborns, and male sex was predominant with 64.22% of cases.

Among the etiological factors of macrosomia, it was found in our study that the maternal age > 30 years was present in 45.45% of cases, the multiparité in 65,98% of cases, obesity appeared in 42,35% of cases, and the excessive weight in 5.86% of cases. 5.87% of parturients had a diabetes, and 3% among they had a history of macrosomia. Only 53.7% of women were followed, as well, the Gestational Diabetes Screening was realized that in 19,65% of cases, of which 4.9% of cases was positive.

Similarly, the overrun of the term has presented 1.47% cases, and the uterine height has exceeded 36cm in 22.58% of cases. And in last place the delivery by cesarean section in 33,15% of cases.

The Perinatal complications were dominated by the hypoglycemia (24%) and the bumps sérosanguines (15.2%), followed by the suffering neonatal (5.57%), paralysis of the brachial plexus (1.17%), and facial paralysis (0.29%). The death was found in (3.23%) of the cases.

25 new-born babies were hospitalized (7.35%); most of them had a favorable evolution.

The maternal traumatic complications have been observed in 9.41%; they were dominated by postpartum hemorrhage in 28 cases. A single case of endometritis has been reported; however, no maternal death has been reported.

Through this study we have seen that the macrosomia, whatever its etiology, still constitutes a situation of high risk requiring a regular monitoring of the pregnancy.

As well, screening for gestational diabetes among pregnant women is desirable, even a monitoring during the course of the work and a rigorous monitoring during and after childbirth is necessary to prevent a possible postpartum hemorrhage, without forgetting the early care of hypoglycaemia and Respiratory Distress in newborns. This requires a supported multidisciplinary approach for improving the prognosis maternal-fetal.

## مطى

يُعتدّ الجنين عند الأجل بوزن أعلى أو يعادل 4000غ، وهو راجع إلى الإفراط في النمو داخل الرحم ويضرب لعديد من المضاعفات خلال فترة الولادة .

قبل أن يندأ أرواستدناقه من ابء تحديد الأهل والتبء م ثل في: تحديد وددضخذ م الجنين، تحديد بالخصا ص السوي ة ل الماخذة بالبحث علو والمهسب بة طخذ م الجنين ، وصف سوا والمخض وتضيط ة ة الولادة ، ضالمعذب و لتلأ م الط فل، وأذ و اتحد اليوسا ل و لقا ن ة ة المعلاج ي لقا م الجنين .

أجر ين اراس ة جع ي لقا فتر مة ة و اء مة مة مة من انا و 2014 إلى اية 31 و 2014 مة م لعا ميع الولاءت في قس م التوليد و أوطن لانساء الأول في ل مءءء في لجا معي الءل ق ناني فلن الءي ك ن في ها و زنا ل مولود لعل أو يساوي 4 كيلو غوا م ل بعض النظر عن الجنس.

ق م ناب لراج 340 الة طخذ م الجنين، و الءيم ثل سب ة 5,64 الفها ة م م ل الولاءت ك ما لسب ة الكور هي الطا غية ب 64,22 الفها ة .

من يالعو والمهسب بة طخذ م الجنين و جذا ل سب ة لأمه ل ل ل و اء يءء اوز سنين 30 ما ثل 45,45 الفها ة من الءاءات، الأمه ل المءكرة الولاءت 65,98 الفها ة، ءا ل ل مءة ظهرت في 42,35 الفها ة من الءاءات و ز ياءة الوال م فوط ة في 5,86 الفها ة من الءاءات. 5,87 الفها ة من الماخذ لكا انءصا ب ءبءاء السكوي في 3 الفها ة من الءاءات شءص لء يء السقا ب ة طخذ م الجنين. فقط 53,7 الفها ة من الماخذ ل ق م ءء بء لء م ل بالءالي فن ءروي ءاء سكا لء م لء م إءاءه إلفي 19,65 الفها ة من الءاءات، و قء ك يء ا بيا في 4,9 الفها ة. في ذفن الس ياقم ثلءء اوز أءل الوال انءب ة 1,47 الفها ة و ءء اوز الراء ف لء لء م 36 سب سب ة 33,15 الفها ة. في م لبع لقا ءا ء الولاءة، ءم ءه الأء يءظ ريق ة صو رية في 33,15 الفها ة من الءاءات.

و بءصوء م لقا فلءا لوليد، فقءه ي من نءن السكو في الء بءسب ة 24 الفها ة، و ءب ء المصل الء مو ي سب ة 15,2 في الما ءة م ء بوعبء م لء يءي الوال بءسب ة 5,57 الفها ة و شلل طء فو ء المء ي بءسب ة 1,17 الفها ة ءء م شلل الوءه بنسب ة 0,29 الفها ة ءءسب لولة في لء ثل سب ة 3,23 الفها ة.

للسءء فاء 25 و ل بيبص لءء يءي الولاءة (7,35 الفها ة)، ل بيا لء مواليد ءطور لءا ءم بءشك لءا بيا.

ضء م فلءا لأمه لقا ءل 9,41 الفها ة من الءاءات، ه ي م ل بيا ن زفب ما بء الولاءة في 28 الة. كاء ءه لء الة واءة من ءه لبط اء لء بء م ل م شءال يء الوة فاة.

و من ءلال هءه الواسة لاءنا لءضخذ م الجنين، بء النظر عن سب بيا، لا ءزال ءشك لءة شءب ءة الءورة

ءءب الرءل مءظ لء م ل .



و بالتالي، فإن تصدياء سكري الحمل هو غوبف يهكم مالألأرا قباةأنا مال مخطن، الرصلاد قأيقأنا ءو بعد الولادة ضروري  
لمنلعدت مال نرفيما بعد الولادة، ديونغ فاللعا ية المبكة بنهقن السكر وضيقالتن فن عنقدي ثي الولادة. كل هذا يتطلب  
رعا ية متعددة التخصص لتلتحسن التشخيصوت فاني كل أشكال المضلم فلتلأ م والظ فل.

## Liste des tableaux

Tableau 1 : répartition des parturientes selon l'âge. ....	39
Tableau 2 : répartition des patientes selon les antécédents médicaux.....	40
Tableau 3 : répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux. ....	41
Tableau 4 : répartition des mères selon la parité. ....	41
Tableau 5 : Répartition des parturientes selon l'indice de masse corporelle. ....	42
Tableau 6: répartition des patientes selon prise de poids > 12kg pendant la grossesse. ....	43
Tableau 7 : répartitions des parturientes selon les antécédents obstétricaux. ....	43
Tableau 8 : répartition des mamans selon le suivi de la grossesse .....	45
Tableau 9 : répartition des patientes selon la réalisation ou non du dépistage du diabète gestationnel.....	45
Tableau 10 :Répartitions des parturientes selon le résultat du dépistage. ....	46
Tableau 11 : répartition des parturientes selon la perception ou non des bruits cardiaques fœtaux à l'admission. ....	47
Tableau 12 : répartition des parturientes selon la hauteur utérine. ....	48
Tableau 13: répartition des différentes présentations.....	48
Tableau 14 : répartition des parturientes selon le résultat de l'examen clinique du bassin.....	49
Tableau 15 : répartition des patientes selon la nature de la présentation. ....	49
Tableau 16 : répartition des parturientes selon le poids fœtal estimé à l'échographie. .....	50
Tableau 17 : répartition des parturientes selon les données échographique de l'insertion placentaire.....	51

Tableau 18 : Répartition des parturientes selon les données échographique de la quantité du liquide amniotique.....	52
Tableau 19 : Répartition des parturientes selon la réalisation ou non et la normalité ou non de la scannopelvimétrie. ....	52
Tableau 20 : répartition des parturientes selon l'état du col à l'admission. ....	53
Tableau 21 : répartition des parturientes selon l'état de la PDE ainsi que l'aspect du liquide amniotique. ....	53
Tableau 22 : répartition des parturientes selon la perception ou non des bruits cardiaque fœtaux. ....	54
Tableau 23: modalités d'accouchement par voie basse.....	55
Tableau 24 : répartition selon les indications de la césarienne.....	56
Tableau 25: répartition des parturientes selon les différentes indications de la césarienne. ....	57
Tableau 26: répartition des nouveau-nés macrosomes selon le sexe. ....	58
Tableau 27 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.....	59
Tableau 28: répartition des nouveau-nés selon score d'apgar. ....	60
Tableau 29: répartition des nouveau-nés selon les complications traumatiques.....	60
Tableau 30: répartition des nouveau-nés selon les autres complications non traumatiques. ....	61
Tableau 31: répartition des mamans selon les complications traumatiques.....	62
Tableau 32: variation du poids fœtal selon l'âge maternel. ....	64
Tableau 33: variation du poids fœtal selon l'IMC maternel.....	64
Tableau 34: variation du poids fœtal selon la parité .....	65
Tableau 35 : variation du poids fœtal selon la hauteur utérine.....	65
Tableau 36 : Barème d'interprétation du coefficient Kappa. ....	67

Tableau 37 : répartition des parturientes selon le poids foetal estimé à l'échographie .....	67
Tableau 38: Fréquence de la macrosomie selon les auteurs .....	69
Tableau 39 : fréquence de l'âge avancé (>30 ans) selon les auteurs. ....	71
Tableau 40 : fréquence de la multiparité selon les auteurs.....	72
Tableau 41 : fréquence de la prise de poids pendant la grossesse selon les auteurs. .....	74
Tableau 42 : fréquence des femmes diabétiques selon les auteurs. ....	76
Tableau 43 : antécédent de macrosomie selon les auteurs.....	78
Tableau 44 : Tableau récapitulatif de l'ensemble des facteurs étiologiques de la macrosomie selon la littérature. ....	78
Tableau 45 : le suivi des parturientes durant la grossesse selon les auteurs.....	79
Tableau 46 : fréquence du dépassement du terme selon les auteurs.....	80
Tableau 47 : la hauteur utérine des parturientes selon les auteurs.....	82
Tableau 48 : 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)....	85
Tableau 49 : fréquence des modalités d'accouchement par vois basse selon les auteurs. ....	87
Tableau 50 : fréquence de la césarienne selon les auteurs.....	88
Tableau 51 : différentes indications de l'accouchement par voie haute selon les auteurs. ....	89
Tableau 52 : fréquence du sexe masculin chez les nouveau-nés macrosomes selon les auteurs.....	90
Tableau 53 : fréquence des différentes tranches de poids selon les auteurs.....	91
Tableau 54 : Corrélation entre la parité et le poids de naissance du nouveau né. ...	93

Tableau 55 : Corrélation entre le poids maternel et le poids de naissance du nouveau-né .....	94
Tableau 56 : score d'apgar à la naissance selon les auteurs.....	95
Tableau 57 : Fréquence de la morbidité néonatale selon les auteurs. ....	96
Tableau 58 : Les complications traumatiques selon les auteurs. ....	101
Tableau 59 : complications non traumatiques du nouveau-né selon les auteurs. .	102
Tableau 60 : fréquence de mortalité chez les nouveau-nés selon les auteurs.....	103
Tableau 61 : fréquence des complications traumatiques maternelles selon les auteurs. ....	104

## Liste des figures

Figure 1 : Répartition des parturientes selon l'âge.....	39
Figure 2 : répartition des mères selon la parité.....	42
Figure 3 : Le terme de la grossesse chez les parturientes. ....	44
Figure 4 : répartition des parturientes selon la réalisation ou non du dépistage du DG.....	46
Figure 5 : répartition des parturientes selon le mode d'accouchement. ....	55
Figure 6: sexe des nouveau-nés.....	58
Figure 7 : répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance. ....	59
Figure 8: Proposition d'algorithme de prise en charge de la dystocie des épaules.	100

# BIBLIOGRAPHIE

1. Meredith HV. Body weight at birth of viable human infants: a worldwide comparative treatise. *Hum Biol.* 1970;217–264.
2. Chubb CW. A large child. *Br Med J.* 1879;143–143.
3. Bisch A. Les Gros enfants à la naissance: étudiés du point de vue obstétrical, thèse... par Aloys Bisch... [Lyon]: Bosc frères; 1955.
4. Sacks DA. Fetal macrosomia and gestational diabetes: what's the problem? *Obstet Gynecol.* 1993;81(5 (Pt 1)):775–781.
5. Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S. Etiopathogénie de la macrosomie foetale. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2000;29:6–12.
6. Walther FJ, Ramaekers LHJ. The ponderal index as a measure of the nutritional status at birth and its relation to some aspects of neonatal morbidity. *J Perinat Med-Off J WAPM.* 1982;10(1):42–47.
7. Miller HC, Hassanein K. Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. *Pediatrics.* 1971;48(4):511–522.
8. MODANLOU HD, KOMATSU G, DORCHESTER W, FREEMAN RK, BOSU SK. Large-for-gestational-age neonates: anthropometric reasons for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol.* 1982;60(4):417–423.
9. Brans YW, Sumners JE, Dweck HS, Cassady G. A noninvasive approach to body composition in the neonate: dynamic skinfold measurements. *Pediatr Res.* 1974;8(4):215–222.
10. Dauncey MJ, Gandy G, Gairdner D. Assessment of total body fat in infancy from skinfold thickness measurements. *Arch Dis Child.* 1977;52(3):223–227.
11. Catalano PM, Thomas AJ, Avallone DA, Amini SB. Anthropometric estimation of neonatal body composition. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173(4):1176–1181.
12. Lepercq J, Boileau P. Physiologie de la croissance foetale. *EMC-Gynecol-Obstet.* 2005;2(3):199–208.

13. Catalano PM, Thomas AJ, Huston LP, Fung CM. Effect of maternal metabolism on fetal growth and body composition. *Diabetes Care*. 1998;21:B85.
14. Yakar S, Liu J-L, Stannard B, Butler A, Accili D, Sauer B, et al. Normal growth and development in the absence of hepatic insulin-like growth factor I. *Proc Natl Acad Sci*. 1999;96(13):7324–7329.
15. Ferre P, Gilbert M, Kervran A, Assan R, Marliss EB, others. Fetal metabolic response to maternal fasting in the rat. *Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol*. 1977;232(5):G456–G463.
16. Van Geijn HP, Kaylor Jr WM, Nicola KR, Zuspan FP. Induction of severe intrauterine growth retardation in the Sprague-Dawley rat. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;137(1):43–47.
17. Gilbert M, Leturque A. Fetal weight and its relationship to placental blood flow and placental weight in experimental intrauterine growth retardation in the rat. *J Dev Physiol*. 1982;4(4):237–246.
18. Clapp JF, Szeto HH, Larrow R, Hewitt J, Mann LI. Umbilical blood flow response to embolization of the uterine circulation. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;138(1):60–67.
19. Block BS, Schlafer DH, Wentworth RA, Kreitzer LA, Nathanielsz PW. Intrauterine growth retardation and the circulatory responses to acute hypoxemia in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161(6):1576–1579.
20. Robinson JS, Kingston EJ, Jones CT, Thorburn GD. Studies on experimental growth retardation in sheep. The effect of removal of a endometrial caruncles on fetal size and metabolism. *J Dev Physiol*. 1979;1(5):379–398.
21. Owens PC, Owens JA, Lovelock M, Chan EC, Falconer J, Robinson JS, et al. Restriction of placental growth in sheep enhances placental metabolism of fetal beta-endorphin-like immunoreactivity. *J Dev Physiol*. 1989;11(2):63–71.



22. Desoye G, Shafrir E. Placental metabolism and its regulation in health and diabetes. *Mol Aspects Med.* 1994;15(6):505–682.
23. Hay WW. Regulation of placental metabolism by glucose supply. *Reprod Fertil Dev.* 1995;7(3):365–375.
24. Hay WW, Sparks JW, Wilkening RB, Battaglia FC, Meschia G. Fetal glucose uptake and utilization as functions of maternal glucose concentration. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* 1984;246(3):E237–E242.
25. Hauguel S, Desmaizieres V, Challier JC. Glucose uptake, utilization, and transfer by the human placenta as functions of maternal glucose concentration. *Pediatr Res.* 1986;20(3):269–273.
26. Meschia G, Battaglia FC, Hay WW, Sparks JW. Utilization of substrates by the ovine placenta in vivo. In: *Federation proceedings [Internet]*. 1980. p. 245–249.
27. Hauguel S, Challier JC, Cedard L, Olive G. Metabolism of the human placenta perfused in vitro: glucose transfer and utilization, O<sub>2</sub> consumption, lactate and ammonia production. *Pediatr Res.* 1983;17(9):729–732.
28. Diamant YZ, Shafrir E. Placental enzymes of glycolysis, gluconeogenesis and lipogenesis in the diabetic rat and in starvation. *Diabetologia.* 1978;15(6):481–485.
29. Barash V, Riskin A, Shafrir E, Waddell ID, Burchell A. Kinetic and immunologic evidence for the absence of glucose-6-phosphatase in early human chorionic villi and term placenta. *Biochim Biophys Acta BBA-Gen Subj.* 1991;1073(1):161–167.
30. Desoye G, Shafrir E. The human placenta in diabetic pregnancy. *Diabetes Rev.* 1996;4(1):70–89.
31. Thomas CR, Eriksson GL, Eriksson UJ. Effects of maternal diabetes on placental transfer of glucose in rats. *Diabetes.* 1990;39(3):276–282.

32. Battaglia FC, Meschia G, others. Principal substrates of fetal metabolism. *Physiol Rev.* 1978;58(2):499–527.
33. Hummel L, Schwartze A, Schirrmeister W, Wagner H. Maternal plasma triglycerides as a source of fetal fatty acids. *Acta Biol Med Ger.* 1975;35(12):1635–1641.
34. Haggarty P. Placental regulation of fatty acid delivery and its effect on fetal growth—a review. *Placenta.* 2002;23:S28–S38.
35. Battaglia FC, Meschia G. Fetal nutrition. *Annu Rev Nutr.* 1988;8(1):43–61.
36. Sparks JW, Hay Jr WW, Bonds D, Meschia G, Battaglia FC. Simultaneous measurements of lactate turnover rate and umbilical lactate uptake in the fetal lamb. *J Clin Invest.* 1982;70(1):179.
37. Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA. Glucose production in pregnant women at term gestation: Sources of glucose for human fetus. *J Clin Invest.* 1979;63(3):388.
38. Bihoreau M-Th, Ktorza A, Kervran A, Picon L. Effect of gestational hyperglycemia on insulin secretion in vivo and in vitro by fetal rat pancreas. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* 1986;251(1):E86–E91.
39. Stoffers DA, Zinkin NT, Stanojevic V, Clarke WL, Habener JF. Pancreatic agenesis attributable to a single nucleotide deletion in the human IPF1 gene coding sequence. *Nat Genet.* 1997;15(1):106–110.
40. Taylor SI. Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance: lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes.* 1992;41(11):1473–1490.
41. Susa JB, Langer O. Macrosomia: lessons from animal and clinical studies. *Diabetes Rev.* 1996;4(1):11–20.

42. Picon L. Effect of insulin on growth and biochemical composition of the rat fetus. *Endocrinology*. 1967;81(6):1419–1421.
43. Angervall L, Karlsson K, Martinsson A. Effects on rat fetuses of intrauterine injections of insulin. *Diabetologia*. 1981;20(5):558–562.
44. Fowden AL, Mao XZ, Comline RS. Effects of pancreatectomy on the growth and metabolite concentrations of the sheep fetus. *J Endocrinol*. 1986;110(2):225–231.
45. Duvillié B, Cordonnier N, Deltour L, Dandoy-Dron F, Itier J-M, Monthieux E, et al. Phenotypic alterations in insulin-deficient mutant mice. *Proc Natl Acad Sci*. 1997;94(10):5137–5140.
46. Baker J, Liu J-P, Robertson EJ, Efstratiadis A. Role of insulin-like growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell*. 1993;75(1):73–82.
47. Wood TL. Gene-targeting and transgenic approaches to IGF and IGF binding protein function. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. 1995;269(4):E613–E622.
48. Liu J-P, Baker J, Perkins AS, Robertson EJ, Efstratiadis A. Mice carrying null mutations of the genes encoding insulin-like growth factor I (Igf-1) and type 1 IGF receptor (Igf1r). *Cell*. 1993;75(1):59–72.
49. DeChiara TM, Efstratiadis A, Robertsen EJ. A growth-deficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. 1990
50. Eggenschwiler J, Ludwig T, Fisher P, Leighton PA, Tilghman SM, Efstratiadis A. Mouse mutant embryos overexpressing IGF-II exhibit phenotypic features of the Beckwith-Wiedemann and Simpson-Golabi-Behmel syndromes. *Genes Dev*. 1997;11(23):3128–3142.

51. Cacciari E, Pirazzoli P, Gualandi S, Zucchini S, Balsamo A, Cicognani A, et al. Molecular study of human growth hormone gene cluster in three families with isolated growth hormone deficiency and similar phenotype. *Eur J Pediatr.* 1994;153(9):635–641.
52. GLUCKMAN PD, GRUMBACH MM, KAPLAN SL. The Neuroendocrine Regulation and Function of Growth Hormone and Prolactin in the Mammalian Fetus\*. *Endocr Rev.* 1981;2(4):363–395.
53. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *nature.* 1994;372(6505):425–432.
54. Hassink SG, de Lancey E, Sheslow DV, Smith-Kirwin SM, O'Connor DM, Considine RV, et al. Placental leptin: an important new growth factor in intrauterine and neonatal development? *Pediatrics.* 1997;100(1):e1–e1.
55. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature.* 1997;387(6636):903–907.
56. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature.* 1998;392(6674):398–401.
57. Sivan E, Lin WM, Homko CJ, Reece EA, Boden G. Leptin is present in human cord blood. *Diabetes.* 1997;46(5):917–919.
58. Lepercq J, Challier J-C, Guerre-Millo M, Cauzac M, Vidal H, Hauguel-de Mouzon S. Prenatal leptin production: evidence that fetal adipose tissue produces leptin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(6):2409–2413.

59. McGrath JW, Cheverud JM, Buikstra JE. Genetic correlations between sides and heritability of asymmetry for nonmetric traits in rhesus macaques on Cayo Santiago. *Am J Phys Anthropol.* 1984;64(4):401–411.
60. Surani MAH, Barton SC, Norris ML. Development of reconstituted mouse eggs suggests imprinting of the genome during gametogenesis. *Nature.* 1984;308(5959):548–550.
61. Preece MA, Moore GE. Genomic imprinting, uniparental disomy and foetal growth. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11(7):270–275.
62. Miller Jr JM, Korndorffer Jr FA, Kissling GE, Brown HL, Gabert HA. Recognition of the overgrown fetus: in utero ponderal indices. *Am J Perinatol.* 1987;4(2):86–89.
63. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia-maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol.* 1985;66(2):158–161.
64. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 ;25(8).
65. Jensen DM, Damm P, Sørensen B, Mølsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, et al. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(1):239–244.
66. Johnson JW, Longmate JA, Frentzen B. Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167(2):353–372.
67. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health.* 2001;91(3):436.
68. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(4):1091–1097.

69. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2004;103(2):219–224.
70. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynecol Obstet.* 2001;73(2):101–107.
71. Gonen R, Spiegel D, Abend M. Is Macrosomia Predictable, and Are Shoulder Dystocia and Birth Trauma Preventable?. *Obstet Gynecol.* 1996;88(4, Part 1):526–529.
72. Klebanoff MA, Mills JL, Berendes HW. Mother's birth weight as a predictor of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153(3):253–257.
73. Catalano PM, Drago NM, Amini SB. Factors affecting fetal growth and body composition. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(5):1459–1463.
74. Thom MH, Chan KK, Studd JWW. Outcome of normal and dysfunctional labor in different racial groups. 1979;
75. Gbaguidi A. Nouveau-né macrosome: facteurs étiologique et complications périnatales–A propos de 100 cas colligés à la maternité de l'Hôpital Abass NDAO de DAKAR These Med. DAKAR; 1994.
76. Cabrol D, Pons J-C, Goffinet J-F. *Traité d'obstétrique. Médecine-Sciences Flammarion; 2003.*
77. Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1954;16(4):330–342.
78. Langer O, Mazze R. The relationship between large-for-gestational-age infants and glycemic control in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159(6):1478–1483.
79. 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(7):640–648.

80. Giudice LC, de Zegher F, Gargosky SE, Dsupin BA, De Las Fuentes L, Crystal RA, et al. 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(5):1548–1555.
81. Verhaeghe J, Van Bree R, Van Herck E, Laureys J, Bouillon R, Van Assche FA. C-peptide, insulin-like growth factors I and II, and insulin-like growth factor binding protein-1 in umbilical cord serum: correlations with birth weight. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(1):89–97.
82. Treisser A. Macrosomie foetale. *Extr Mises À Jour En Gynécologie Obstétrique Tome XIX.* 1995;159–185.
83. Chauhan SP, Grobman WA, Gherman RA, Chauhan VB, Chang G, Magann EF, et al. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: a review. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(2):332–346.
84. Ouarda C, Marzouk A, Ben Youssef L, Chelli M. Le pronostic néonatal et maternel de l'accouchement d'un gros foetus unique à terme (à propos de 497 cas). *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1989;18(3):360–366.
85. Abdelkodousse M. Macrosomie foetale à la Maternité Lalla Meryem. Thèse Méd. Casablanca; 1997.
86. Mounzil C, Tazi Z, Nabil S, Chraibi C, Dehayni M, El Fehri S, et al. L'accouchement du foetus macrosome: contribution à la prévention du traumatisme obstétrical: A propos de 384 cas. *Rev Fr Gynécologie Obstétrique.* 1999;94(6):478–485.
87. Touzet S, Rocher L, Dureau-Drevard E, Poncet B, Colin C, Orgiazzi J, et al. Étude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes. 2008;
88. Sirraj El Hak M. Macrosomie foetale (A propos de 1100 cas). HASSAN II; 2006.

89. COULIBALY Etienne Y. ACCOUCHEMENT DU GROS FOETUS AU CHU GABRIEL TOURE : FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC MATERNO-FOETAL. [Mali]; 2008.
90. Hanan AA, Sabah E, Bargach Samir R. Macrosomie Foetale à Propos De 1270cas/Fetal Macrosomia about 1270 Cases. Glob J Med Res. 2016;16(1).
91. Suneet P, WILLIAM A, ROBERT A, VIDY B, CHAUG M, EVERETT F. Suspicion and treatment of the macrocosmic fetus. Am J Obstet Gynecol. 2005;193(2):332–346.
92. Ndiaye O, Gbaguidi A, Ba M, DIOUF L, NDIAYE I, DIACK A, et al. Nouveau né macrosome: Facteurs étiologiques et complications périnatales. Médecine D’Afrique Noire. 1998;45(2).
93. KEITA MM. ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA MACROSOMIE FOETALE A LA MATERNITE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE IV DU DICTRICT DE BAMAKO DU 1ER JANVIER 2010 AU 31 DECEMBRE 2013. [thèse]. 2013.
94. Magnin G. L’accouchement du gros enfant. Prat Accouchement J Lansac G Body Eds Vilerbanne Simep Edn. 1989;149.
95. Panel P, De Meeus JB, Yanoulopoulos B, Deshayes M, Magnin G. Accouchement du gros enfant: conduite à tenir et résultats à propos de 198 dossiers. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 1991;20(5):729–736.
96. BURIOT Sabrina. Facteurs prédictifs de l’obésité chez l’enfant de moins de deux ans. [PARIS]: RENE DESCARTES; 2006.
97. Zhou W, Olsen J. Gestational weight gain as a predictor of birth and placenta weight according to pre-pregnancy body mass index. Acta Obstet Gynecol Scand. 1997;76(4):300–307.
98. Shapiro C, Sutija VG, Bush J. Effect of maternal weight gain on infant birth weight. J Perinat Med. 2000;28(6):428–431.



99. 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(4):403–405.
100. Ballard JL, Rosenn B, Khoury JC, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate growth. *J Pediatr.* 1993;122(1):115–119.
101. Gyurkovits Z, Kálló K, Bakki J, Katona M, Bitó T, Pál A, et al. Neonatal outcome of macrosomic infants: an analysis of a two-year period. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;159(2):289–292.
102. Merger R, Melchior J, Levy J. *Précis d'obstétrique.* 6ème. Paris: Elsevier Masson; 1995.
103. Batallan A, Goffinet F, Paris-Llado J, Fortin A, Bréart G, Madelenat P, et al. Macrosomie fœtale: pratiques, conséquences obstétricales et néonatales. Enquête multicentrique cas-témoins menée dans 15 maternités de Paris et d'Île de France. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 2002;30(6):483–491.
104. Dolo G. *Accouchement du gros fœtus dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital du point «G»: à propos de 206 cas.* Thèse méd. Bamako; 2001.
105. BEN HMID R, BEN TEMIME R, BEN AMARA A, MAHJOUB S, NAMOUCHI M, ZITOUN T, et al. Pronostic materno-foetal de l'accouchement de macrosome: A propos de 400 cas. *Rev Maghrébine Pédiatrie.* 2004;14(2):67–73.
106. Traoré A. *L'ACCOUCHEMENT DU GROS FOETUS A LA MATERNITE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V A PROPOS DE 107 CAS.* 2006.
107. Andriamady RCL, Andrianarivony MO, Ranjalahy RJ. Les accouchements dystociques à la maternité de Befelatanana-CHU d'Antananarivo: À propos de 919 cas. *Médecine Afr Noire.* 2000;47(11):456–459.

108. Anabela JANELA, Juges MAP, WERYHA M. ÉVALUATION DES MÉTHODES DE DÉPISTAGE DE LA MACROSOMIE FOETALE PAR L'ÉCHOGRAPHIE DU 3ème TRIMESTRE ET SES CONSÉQUENCES SUR LES PRISES EN CHARGE OBSTÉTRICALES ET LA SANTÉ DES NOUVEAU-NÉS DANS LA COHORTE EDEN À NANCY. nancy;
109. Ong HC, Sen DK. Clinical estimation of fetal weight. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;112(7):877–880.
110. Hadlock FP, Harrist RB, Carpenter RJ, Deter RL, Park SK. Sonographic estimation of fetal weight. The value of femur length in addition to head and abdomen measurements. *Radiology.* 1984;150(2):535–540.
111. Benacerraf BR, Gelman R, Frigoletto FD. Sonographically estimated fetal weights: accuracy and limitation. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159(5):1118–1121.
112. Combs CA, Rosenn B, Miodovnik M, Siddiqi TA. Sonographic EFW and macrosomia: is there an optimum formula to predict diabetic fetal macrosomia? *J Matern Fetal Med.* 2000;9(1):55–61.
113. Chien PF, Owen P, Khan KS. Validity of ultrasound estimation of fetal weight. *Obstet Gynecol.* 2000;95(6, Part 1):856–860.
114. Smith GCS, Smith MFS, McNay MB, Fleming JEE. The relation between fetal abdominal circumference and birthweight: findings in 3512 pregnancies. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 1997;104(2):186–190.
115. Henrichs C, Magann EF, Brantley KL, Crews JH, Sanderson M, Chauhan SP. Detecting fetal macrosomia with abdominal circumference alone. *J Reprod Med.* 2003;48(5):339–342.
116. Jazayeri A, Heffron JA, Phillips R, Spellacy WN. Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more. *Obstet Gynecol.* 1999;93(4):523–526.

117. Coomarasamy A, Connock M, Thornton J, Khan KS. Accuracy of ultrasound biometry in the prediction of macrosomia: a systematic quantitative review. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2005;112(11):1461–1466.
118. O'REILLY-GREEN C, Divon M. Sonographic and clinical methods in the diagnosis of macrosomia. *Clin Obstet Gynecol.* 2000;43(2):309–320.
119. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements—a prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(3):333–337.
120. Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Estimation of fetal weight: reference range at 20–36 weeks' gestation and comparison with actual birth-weight reference range. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;29(5):550–555.
121. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. *Radiology.* 1991;181(1):129–133.
122. Dudley NJ. A systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25(1):80–89.
123. Massoud M, Duyme M, Fontanges M, Combourieu D, others. Courbe d'estimation de poids fœtal 2014 par le Collège français d'échographie fœtale (CFEF). *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2016;45(1):80–85.
124. Badji CA, MOREAU J, Ba MG, Diallo D, Diouf A, Dotou C, et al. L'ACCOUCHEMENT DU GROS ENFANT AU CHU DE DAKAR: ÉPIDÉMIOLOGIE ET PRONOSTIC. *Médecine D'Afrique Noire.* 1999 ;46(7).
125. Boulanger L, Mubiayi N, LE GOUEFF F, THERBY D, DECOCQ J, DELAHOUSSE G. Macrosomie fœtale: expérience de la maternité Paul Gellé. 2008 [cité 14 févr 2016]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/114838>

126. Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, Escobar GJ. Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. *Int J Gynecol Obstet.* 2004;87(3):220–226.
127. LAGHZAoui BOUKAIDI M, BOUHya S, HERMAS S, BENNANI O, ADERDOUR M. EPIDÉMIOLOGIE DE LA MACROSOMIE. *Maroc Méd [Internet].* 2013;26(2).
128. Nocon JJ, McKenzie DK, Thomas LJ, Hansell RS. Shoulder dystocia: an analysis of risks and obstetric maneuvers. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(6):1732–1739.
129. 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.* 2009;37(4):300–306.
130. 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(3):657–672.
131. 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(1):44–46.
132. 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 maneuver]. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2008;37(3):283–290.
133. Gherman RB. Shoulder dystocia: an evidence-based evaluation of the obstetric nightmare. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45(2):345–362.
134. Maticot-Baptista D, Collin A, Martin A, Maillet R, Riethmuller D. Prévention de la dystocie des épaules par la sélection échographique en début de travail des fœtus à fort périmètre abdominal. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2007;36(1):42–49.

135. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Brachial plexus palsy: an in utero injury? *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(5):1303–1307.
136. Berle P, Misselwitz B, Scharlau J. [Maternal risks for newborn macrosomia, incidence of a shoulder dystocia and of damages of the plexus brachialis]. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2002;207(4):148–152.
137. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol.* 2003;101(1):24–27.
138. Holcomb WL, 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):1–7.
139. Ginsberg NA, Moisisdis C. How to predict recurrent shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(7):1427–1430.
140. Geary M, McParland P, Johnson H, Stronge J. Shoulder dystocia—is it predictable? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995;62(1):15–18.
141. O’Leary JA, Leonetti HB. Shoulder dystocia: prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(1):5–9.
142. Letellier B. Dystocie des épaules: une solution nouvelle. *Gyneweb*; 1998.
143. Le Ray C, Oury J-F. Conduite à tenir en cas de dystocie des épaules. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2015;44(10):1272–1284.
144. 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(1):9–14.
145. Touhami Elouazzani F, Kabiri M, Karboubi L, Keswati J, Mrabet M, Barkat A. La macrosomie : à propos de 255 cas. *J Pédiatrie Puériculture.* avr 2012;25(2):97-101.

146. ABRAIM HANANE. La macrosomie (à propos de 139 cas). UNIVERSITE CADI AYYAD, FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH; 2010.
147. Goffinet F. Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2000;29:13–19.
148. Hirata GI, Medearis AL, Horenstein J, Bear MB, Platt LD. Ultrasonographic estimation of fetal weight in the clinically macrosomic fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(1):238–242.
149. 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(2):212–217.
150. Weiner Z, Ben-Shlomo I, Beck-Fruchter R, Goldberg Y, Shalev E. Clinical and ultrasonographic weight estimation in large for gestational age fetus. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002;105(1):20–24.
151. Chauhan SP, Hendrix NW, Magann EF, Morrison JC, Kenney SP, Devoe LD. Limitations of clinical and sonographic estimates of birth weight: experience with 1034 parturients. *Obstet Gynecol.* 1998;91(1):72–77.
152. Mazouni C, Ledu R, Heckenroth H, Guidicelli B, Gamberre M, Bretelle F. Accouchement du fœtus macrosome: facteurs prédictifs d'échec de l'épreuve du travail. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2006;35(3):265–269.
153. McLAREN RA, Puckett JL, Chauhan SP. Estimators of birth weight in pregnant women requiring insulin: a comparison of seven sonographic models. *Obstet Gynecol.* 1995;85(4):565–569.
154. Alsulyman OM, Ouzounian JG, Kjos SL. The accuracy of intrapartum ultrasonographic fetal weight estimation in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(3):503–506.

155. Hedriana HL, Moore TR. A comparison of single versus multiple growth ultrasonographic examinations in predicting birth weight. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170(6):1600–1606.
156. Deneux-Tharoux C, Delorme P. Épidémiologie de la dystocie des épaules. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2015;44(10):1234–1247.
157. Lopez E, de Courtivron B, Saliba E. Complications néonatales de la dystocie des épaules: facteurs de risque et prise en charge. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2015;44(10):1294–1302.
158. Gherman RB, Chauhan SP, Lewis DF. A survey of central association members about the definition, management, and complications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol.* 2012;119(4):830–837.
159. Monier I. [Shoulder dystocia, an analysis at hopital Foch of Suresnes]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2011;40(1):50–57.
160. Grobman WA, Miller D, Burke C, Hornbogen A, Tam K, Costello R. Outcomes associated with introduction of a shoulder dystocia protocol. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(6):513–517.
161. Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Neumann K, Ouzounian JG, Paul RH. The McRoberts' maneuver for the alleviation of shoulder dystocia: How successful is it? *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176(3):656–661.
162. McFarland MB, Langer O, Piper JM, Berkus MD. Perinatal outcome and the type and number of maneuvers in shoulder dystocia. *Int J Gynecol Obstet.* 1996;55(3):219–224.
163. Schmitz T. Modalités de l'accouchement dans la prévention de la dystocie des épaules en cas de facteurs de risque identifiés. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2015;44(10):1261–1271.

164. GUIVARC H, LEVEQUE A, POULAIN P, LEVEQUE J, ALLANNIC H, GIRAUD J, et al. La grossesse de la femme diabétique: incidence des malformations, de la macrosomie, mise à jour sur la conduite obstétricale. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1992;21(6):697-700.
165. Salvesen DR, Brudenell JM, Proudler AJ, Crook D, Nicolaidis KH. Fetal pancreatic  $\beta$ -cell function in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus: relationship to fetal acidemia and macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(5):1363-1369.

p