UNIVERSITE MOHAMMED V RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2015 *THESE N°:266*

MACROSOMIE FŒTALE (À PROPOS DE 1270 CAS)

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le **:**……..

PAR

Mlle AZZAM IMANE
Née le 06 Juillet 1991 à Temara
Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS CLES : Macrosomie; poids; accouchement ; complications materno-fœtales ; prévention ; dépistage ; facteurs de risque.

JURY

Mme. SABAH EL AMRANI Professeur de Gynécologie-Obstétrique	**PRESIDENT**
Mme. MOUNIA YOUSFI MALKI Professeur de Gynécologie-Obstétrique	**RAPPORTEUR**
Mr. ABDELHAK RAGALA Professeur de Gynécologie-Obstétrique	**JUGES**
Mr. CHENGUITI-ANSARI ANAS Professeur de Gynécologie-Obstétrique	
Mr. KHALID FATHI Professeur de Gynécologie-Obstétrique	

بسم الله الرحمن الرحيم
"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"
سورة البقرة: الآية: 31
صدق الله العظيم

UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : ProfesseurAbdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne –***Doyen de la FMPR***
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaîtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation –***Doyen de la FMPO***
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – ***Dir. du Centre National PV***
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale- ***Directeur CHIS***
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie ***Inspecteur du SS***
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation – ***Dir. HMIM***
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie - ***Directeur ERSM***
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie – ***Doyen Abulcassis***
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi*	Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSI Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie

Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou*	ORL
Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie Orthopédique
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie pathologique
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie biologique
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie

Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

Enseignants Militaires

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

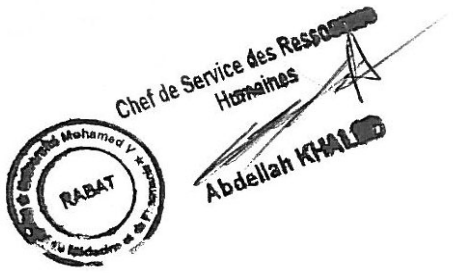
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces

Je dédie ce travail…

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances. Je dédie cette thèse :

ALLAH Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout puissant qui m'inspire toujours et qui me guide sur le droit chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde

A MA TRES CHERE MERE LATIFA AZZAM

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens docteur en médecine.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime maman

A MON TRES CHER PERE ABDELHAMID AZZAM

A celui qui m'a aidé à découvrir le `savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin… Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire…sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

J'espère au moins que cette thèse y contribuera en partie…

Je t'aime papa

A mes grands parents maternels : HAJ ABDELAZIZ ET HAJJA FATNA

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

Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.

Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille…

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés…

A la mémoire de mes grands-parents paternels

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

Que la clémence de Dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes .

A madame HAOUA MALIKA

Aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A MA CHERE HANAE BOUTALLAKA,

Ce travail est le notre, sans toi il n'aurait jamais vu le jour.

Je te remercie infiniment pour ton soutien sans faille, tes efforts considérables, ta patience, ta compréhension, pour les heures à corriger ma thèse et à résoudre mes problèmes techniques …Et enfin merci de m'avoir montré que le travail et la passion ne sont pas incompatibles.

Il est rare d'avoir quelqu'un sur qui on peut toujours compter, quoi qu'il arrive, et je sais que tu fais partie de ceux-là. Merci infiniment pour ton amour, tes encouragements, tes conseils et ton écoute à tout instant

A MA CHERE MAROUA BOUTKHIL

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements, ton aide.

J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles…

A MES MEILLEURS AMIS : HAJAR, IDRISS ,WISSAL, ANASS, MAROUANE , SAAD , SOUHAIL

A mes amis, mes frères, mes sœurs, je vous remercie de m'avoir toujours épaulée, soutenue et supportée. Aucun mot ni aucune dédicace ne saurait exprimer le respect, l'affection et l'amour que je vous porte.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments partagés ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine d'amour de joie et de bonheur.

A MES ANCIENS :

YOUSSEF TIJANI , Youssef MOTIAA, Mohammed Badr BENSAÏD,ILHAM RKAIN, ABDELKARIM KHARROUBI, REDOUANE HANI,OTHMANE ZAHDI, IDRISS SAOUD ,ILHAM EZZAKARI ,OMAR LACHAHB, OMAR LAASSIKRI

Durant ma courte période d'internat j'ai beaucoup appris auprès de chacun de vous, et j'apprends toujours, je vous en remercie vivement.

Puisse ce travail vous exprimer ma profonde gratitude.

A DOCTEUR NAJOUA OUAHLI

RESIDENTE A LA MATERNITE SOUISSI RABAT

Votre modestie, gentillesse et abnégation, ajoutés a vos qualités professionnelles humaines ont suscité l'admiration de votre entourage

Durant toute la période où j'avais la chance d'être prés de vous vous n'avez ménagé aucun effort pour me guider, m'orienter, me soutenir et me prodiguer l'aide

Nul terme ne peut exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude

A tous les internes de la promotion 2013.

A tous les internes du CHU de Rabat

A tous ceux et celles que j'aime et que j ai omis de citer ici, mais à qui je pense

J'espère être pardonnée

A tous les patients qui m'ont accordé leur confiance

Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MADAME LE PROFESSEUR SABAH EL AMRANI

PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE –OBSTETRIQUE

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

MADAME LE PROFESSEUR YOUSFI MALKI Mounia

PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE –OBSTETRIQUE

C'est un grand honneur de me confier ce travail, je vous remercie d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.

J'espère avoir mérité votre confiance.

Veuillez accepter l'expression de mes sentiments les plus respectueux et les plus reconnaissants

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAGALA ABDELHAK OUAZZNI

PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE –OBSTETRIQUE

Je suis particulièrement touché par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail

Je Vous remercie ce grand honneur que vous me faites

Veuillez accepter, cher maître, ce travail avec toute mon estime et haute vénération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHENGUETI ANSARI ANAS

PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE –OBSTETRIQUE

J’ai été touché par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Je suis très sensible à l’honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.

C’est pour moi l’occasion de vous témoigner estime et respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALID FATHI

PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE –OBSTETRIQUE

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux

ABREVIATIONS

- **l'ALFEDIAM :** L'Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques
-**ACTH :** hormone corticotrope
-**ACOG**: the american congress of obstetricians and gynecologists
-**ANDEM :** agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale
-**ATCD :** Antécédent
-**BCF :** Bruit du cœur fœtal
-**BIP :** Bipariétal
-**BSS :** Bosse séro-sanguine
-**CNGOF :** Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
- **CA :** circonférence abdominale
-**DAT :** Diamètre abdominal transverse
-**DEDC :** Défaut d'engagement à dilatation complète
-**DFP :** Disproportion foeto-pelvienne
-**DG :** diabète gestationnel
-**DM :** détroit moyen
-**DI :** détroit inférieur
-**DS :** détroit supérieur
- **ESH:** l'European Society of Hypertension
-**EGF:** epidermal growth factor
-**FABP :**fatty acid binding proteins
-**FADH2:** Flavine adénine dinucléotide
-**FGF** fibroblast growth factors
-**GH** hormone de croissance

-HTA : hypertension artérielle

-HTAG : hypertension artérielle gravidique

-HAS : haute autorité de la santé

-HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

-HVB : hépatite virale B

-HVC : hépatite virale C

- **hPL :** l'hormone lactogène placentaire

-IMC : indice de masse corporelle

-IGF: Insulin-like Growth Factors

-IRM : imagerie par résonance magnétique

-LGA : large for gestational age

- **LF** longueur du fémur

-NADPH: Le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

-OMS : organisation mondiale de la santé

-PA : périmètre abdominal

-PRP : diamètre pronto-rétropubien

-PNN : poids de naissance

-**PC:** périmètre crânien

-PDGF: platelet-derived growth factor

-**RPM :** Rupture prématurée des membranes

-RAA : rhumatisme articulaire aigu

-RCIU : retard de croissance intra-utérin

-**SA :** Semaines d'aménorrhée

-SFA : Souffrance fœtale aigue

-TCM triglycérides a chaine moyenne

- **TM :** diamètre transverse médian

-VH : voie haute

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
RAPPELS 5
A-STATISTIQUES 6
I-Corrélation 6
1-Définition 6
2-Coefficient de corrélation simple 6
3-Le seuil de significativité 7
II-Obésité 7
B-CROISSANCE FŒTALE 8
I-Définition et généralités 8
II- La croissance et le métabolisme énergétique fœtal 9
1 -Le métabolisme énergétique du fœtus : 9
2 -Le métabolisme fœtal du glucose 10
III-La régulation hormonale de la croissance foetoplacentaire 11
1 -Le rôle de l'insulino sécrétion fœtale 11
2 -Les facteurs de croissance foetoplacentaires 11
3 -L'hormone lactogène placentaire et l'hormone de croissance 12
4-Les hormones thyroïdiennes 13
5-La leptine 13
IV-L'empreinte parentale 14
C-FACTEURS DE RISQUE DE LA MACROSOMIE 16
I-Les facteurs constitutionnels : 16
1-L'obésité maternelle : 16
2-Le poids de naissance de la mère : 16
3-Les facteurs raciaux : 17
4-Le sexe-ratio : 17

5-Les facteurs parentaux 18
II- Facteurs acquis :..... 18
1-La multiparité..... 18
2-L'âge maternel 18
3-Les antécédents de macrosomie..... 18
4-La prise de poids : 18
5-Le dépassement de terme : 19
6-L'hydramnios idiopathique..... 19
7-Le diabète..... 19
8-Les facteurs sociaux 19
III- Les syndromes génétiques 20
1-Syndrome de Wiedeman-Beckwith 20
2-Syndrome de Sotos : 21
3-Syndrome de Weaver :..... 21
4-Syndrome de Marshall-Smith : 21
5-Syndrome de Simpson-Golabi-Behmel 22
6-Syndrome de Banayan : 22
D-BASSIN OBSTETRICAL 23
I-Le bassin osseux 23
1- Détroit supérieur 23
2-Excavation pelvienne..... 24
3-Détroit moyen 24
4-Détroit inférieur..... 24
II-Le bassin mou..... 25
E-LE DEPISTAGE DE LA MACROSOMIE 27
I-But..... 27

II- Moyens de dépistage 27
1-L'interrogatoire 27
2-L'examen physique 27
3-La paraclinique 28
a.L'échographie 28
b.la tomodensitométrie 33
c.l'imagerie par résonance magnétique 33
MATERIELS ET METHODES 35
I-ECHANTILLONAGE 36
Critères d'inclusion 36
Critères d'exclusion 36
II- FICHE D'EXPLOITATION 37
A- Caractéristiques maternelles 37
B- Caractéristiques fœtales 38
III-TRAITEMENT INFORMATIQUE 38
RESULTATS 39
I- EPIDEMIOLOGIE 40
A- Fréquence 40
B- Age maternel 40
C- Antécédents maternels 41
1)-Antécédents maternels médicaux 41
2)-Antécédents maternels obstétricaux 41
D- Parité 42
E-Antécédents familiaux 43
F- Facteurs métaboliques 43
1- Diabète 43

2-L'obésité constitutionnelle 43
3-L' obésité acquise 43
II- ETUDE CLINIQUE 44
A- La hauteur utérine 44
B-Pathologies gravidiques associées..... 44
C- Indice de masse corporelle (IMC)..... 45
D- Nature des présentations 45
E-Déroulement du travail..... 46
III- MODALITES D'ACCOUCHEMENT 47
1- Voies d'accouchement..... 47
2-Accouchement par voie basse..... 47
2-Accouchement par césarienne..... 48
IV-Sexe des nouveau-nés 49
V- MORBIDITE ET MORTALITE NEONATALE 50
A- Score d'Apagar à la naissance 50
B- Morbidité néo-natale 50
C- Mortalité néo-natale 51
VI- MORBIDITE ET MORTALITE MATERNELLE 52
A –Morbidité maternelle..... 52
B -Mortalité maternelle 52
VII –L'ANALYSE DU POIDS DE NAISSANCE FŒTAL EN FONCTION DES PARAMETRES MATERNELS 53
A) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de l'âge maternel 53
B) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de la parité 54
C) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de l'indice de masse corporelle maternelle 54

D) L'analyse du poids de naissance en fonction de la hauteur utérine 55
DISCUSSION 56
A-LA FREQUENCE 57
B– LES FACTEURS DE RISQUE 59
1- Age maternel 59
2- Parité : 59
3-Antécédent maternel d'accouchements de nouveaux nés macrosomes61
4-Diabète maternel 62
C- CLINIQUE 67
1- La hauteur utérine: 67
2-L'obésité maternelle : 68
3-Les pathologies gravidiques associées 69
4-Le terme de la grossesse 70
5-Le mode de présentation du fœtus 71
D –LES MODALITES D'ACCOUCHEMENT 73
1 –L'accouchement par voie basse 73
2-L' accouchement par voie haute 74
3-La macrosomie fœtale et les modalités d'accouchement 76
E-LES CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NE..... 81
1-Le poids de naissance du nouveau né 81
2- Le sexe 82
F-LA MORBIDITE ET LA MORTALITE NEONATALE 82
1–La mortalité néonatale 82
2-La morbidité néonatale 83
G-LA MORBI- MORTALITE MATERNELLE 111
La mortalité maternelle 111

2-La morbidité maternelle 111
H-CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FOETAL 114
1-L'analyse poids de naissance en fonction de l'âge maternel 114
2-L'analyse du poids de naissance en fonction de la parité 115
3-L'analyse poids de naissance fœtal en fonction de l'indice de masse corporelle maternel 115
4-L'analyse poids de naissance en fonction de la hauteur utérine 116
CONCLUSION 117
RESUMES 120
BIBLIOGRAPHIE 124
ANNEXES 146

INTRODUCTION

❖ Il n'existe pas de consensus concernant la définition de la macrosomie fœtale, ainsi elle est définie :

✓ **A la naissance** : par un poids à terme supérieur ou égal à 4000 grammes à condition que ce poids soit dû exclusivement à la croissance somatique et non à un excès de liquide extracellulaire [2, 3, 4 ,7 ,8].

- Le Collège Américain des Gynécologues Obstétriciens considère comme macrosomes les nouveau-nés ayant un poids de naissance supérieur ou égal à 4500g, indépendamment de l'âge gestationnel. [167][138] Ce seuil a été retenu, car au-delà de cette valeur, il y a une forte augmentation de la morbidité néonatale. [168]

➢ Il s'agit d'un index simple mais qui ne prend pas en considération l'excès de croissance fœtale en fonction du terme. Pour pallier à ce manque, il existe une troisième définition de la macrosomie fœtale en fonction de l'âge gestationnel :

✓ **Pendant la grossesse :** selon MUSSAT [5] et UZAM [6], on parle de macrosomie quand le poids de naissance est supérieur au 90° percentile des courbes de croissance intra-utérine, en particulier celles du diamètre abdominal transverse et de la circonférence abdominale.

➢ Mais cette définition correspond plutôt au terme LGA « large for gestational age » [138], elle exclut le sexe, l'ethnie et l'origine géographique qui influencent le poids de naissance fœtal d'où l'intérêt de l'utilisation des courbes de référence pour chaque population, les premières courbes de référence utilisées étaient celles de Lubchenco en 1963 aux États-Unis [166] et celles de Leroy en 1971 en France. Les courbes de référence sont spécifiques à un pays, à une ethnie et au sexe fœtal. [166] Aujourd'hui, il existe différentes courbes utilisées comme celles de l'étude AUDIPOG en

France. Elles concernent le périmètre crânien, le poids, la taille selon le sexe des nouveau-nés. [166]

- ❖ Par analogie avec l'obésité, l'utilisation d'un indice de masse corporelle a été proposée. L'index pondéral (poids /taille^2), est facile à calculer, non influencé par l'ethnie et le sexe.

  Des courbes de référence construites en fonction de l'âge gestationnel permettent une classification de la macrosomie en deux groupes distincts :

- ✓ Macrosomes globaux, dont l'index pondéral est inférieur au 90° percentile.
- ✓ Macrosomes segmentaires, dont l'index pondéral est supérieur au 90° percentile. [1]

- o Quelque soit le terme utilisé, macrosomie ou LGA, il désigne une constatation clinique mais ne définit pas systématiquement une situation pathologique.

- ➢ Il s'agit en fait d'un cadre hétérogène, les nouveau-nés macrosomes présentent des différences anthropométriques et de composition corporelle. De plus, les facteurs qui peuvent être impliqués dans la survenue d'une macrosomie sont nombreux, souvent intriqués, et leur influence relative est mal connue.

  - ❖ Pour tout cela, l'accouchement d'un macrosome a toujours préoccupé les obstétriciens, les pédiatres, les diabétologues et d'autres spécialistes par les problèmes étiologiques et les complications maternelles et néonatales que pose la macrosomie.
  - ❖ Notre travail a fixé comme :

- Objectif général :
  - ✓ la description des aspects épidémiologiques et cliniques de la macrosomie fœtale dans la maternité Souissi Rabat durant la période de notre étude.
- Objectifs spécifiques :
  - ✓ L'évaluation de la fréquence de la macrosomie fœtale dans notre étude et sa comparaison avec les données de la littérature.
  - ✓ la recherche des différents facteurs de risque de la macrosomie fœtale.
  - ✓ l'évaluation du mode d'accouchement et de la morbi-mortalité materno-fœtale liée à la macrosomie.

RAPPELS

A-STATISTIQUES :

I-Corrélation :

1- Définition :

❖ C'est la liaison entre deux variables aléatoires X et Y, autrement dit, il s'agit de préciser si les variations de X entraînent une variation de Y et vice versa, grâce à un coefficient R dit de corrélation.

2 -Coefficient de corrélation simple :

❖ C'est un paramètre permettant de tester la dépendance ou l'indépendance de deux variables considérées.

Le coefficient de corrélation (R) prend pour formule :

$$R^2 = \frac{[\Sigma (Xi - X)(Yi - Y)]^2}{[\Sigma (Xi - X)]^2 [(Yi - Y)]}$$

- ➢ Le coefficient de corrélation est toujours compris entre -1 et +1 il exprime la corrélation parfaite respectivement positive (ou croissante), ou négative (ou décroissante).
- ✓ Lorsque R = 0, cela signifie que les deux variables sont indépendantes (il n'y a pas de corrélation).
- ✓ Si le coefficient de corrélation va en augmentant de 0 jusqu'à 1, par exemple 0,5, on parle de corrélation positive et significative entre les deux variables.
- ✓ Si la valeur de R diminue pour se rapprocher de -1, on parle de corrélation négative et significative.

- ✓ si la valeur de R est comprise entre -0,1 et +0,1, on parle de valeur faiblement positive ou négative .

3 -Le seuil de significativité

- ✓ Si le Sig. ou valeur de p est **supérieure à 0,05,** l'hypothèse nulle est acceptée et on conclue que la corrélation observée entre X et Y est due au hasard.
- ✓ Si le Sig. ou valeur de p est **inférieure à 0,05,** l'hypothèse nulle est rejetée et on conclue qu'une corrélation entre X et Y existe bel et bien au sein de la population.

II-Obésité :

- ❖ Ont été considérées obèses les femmes dont le poids dépassait de 15% le poids idéal calculé par la formule de Lorentz :

$$\mathbf{P = T - 100 - \frac{(T - 150)}{2}}$$

*P : poids

*T : taille

- ➢ En considérant 12Kg comme prise de poids limite au cours de la grossesse, ainsi

Le Poids idéal gestationnel = Poids idéal + 15% +12 Kg.

B- LA CROISSANCE FŒTALE

I- Généralités [35]

- Le développement intra-utérin débute dès la fécondation il est décomposé en deux étapes successives :
- ✓ la période embryonnaire.
- ✓ la période fœtale qui débute à la 9ème semaine de gestation dans l'espèce humaine.
    - Il est du a deux phénomènes qui sont :
- ✓ la croissance qui concerne l'aspect quantitatif du développement et dépend de la prolifération cellulaire.
- ✓ la maturation qui concerne l'aspect qualitatif du développement et qui est étroitement dépendante des processus de différenciation cellulaire.
- La croissance fœtale est un phénomène quantitatif, continu, dont la mesure est exprimée en centimètres ou en grammes. En pratique, on distingue entre :
- ✓ La croissance staturale qui est liée à celle du squelette et mesurée en centimètres.
- ✓ la croissance pondérale du fœtus, estimée en gramme, est considérée comme proportionnelle à celle du placenta ainsi on parle d'unité foetoplacentaire .
- ❖ L'évolution de la croissance staturale n'est pas obligatoirement parallèle à celle de la croissance pondérale. Ainsi, la croissance pondérale est lente jusqu'à la 23ème semaine de gestation puis, elle s'accélère avant d'atteindre un pic survenant vers la 34ème semaine. Ceci contraste avec l'évolution de la croissance staturale dont la vitesse de croissance est

maximale vers la 20ème semaine de gestation suivie d'un ralentissement progressif jusqu'au terme.

- Il s'agit d'un phénomène multifactoriel complexe qui dépend de facteurs génétiques et environnementaux. Schématiquement, la croissance fœtale est contrôlée par des facteurs placentaires, fœtaux et maternels.

II- La croissance et le métabolisme énergétique fœtal

1 -Le 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,[9] 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 graisses et de glycogène.
- Les acides gras libres contribuent peu au métabolisme oxydatif du fœtus [10]. 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 [11].

- 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 accrétion protéique. Néanmoins une partie des acides aminés transférés au fœtus vont également être utilisés comme substrats énergétiques et être oxydés.
- 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-foetal de lactate équivalent à la moitié de celle du glucose. Le lactate est oxydé par le fœtus, et le foie représente le principal site de son utilisation [13], seule une très faible fraction de ce lactate peut être utilisée pour la néoglucogenèse.

2 -Le métabolisme fœtal du glucose

- Le fœtus est entièrement dépendant de l'apport maternel de glucose car la production fœtale de glucose est quasi inexistante. [14]Dans les conditions physiologiques, la glycémie fœtale est inférieure à la glycémie maternelle permettant ainsi le transfert maternofoetal de glucose par l'établissement d'un gradient entre la mère et le fœtus.
- Si ce gradient diminue, soit par hypoglycémie maternelle, ou par hyperglycémie fœtale, le flux maternofoetal de glucose diminue également.[15]

- La perfusion de glucose dans la circulation fœtale entraîne une sécrétion fœtale d'insuline secondaire.

III-La régulation hormonale de la croissance foetoplacentaire

1 -Le rôle de l'insulino sécrétion fœtale

- L'insuline est synthétisée par les cellules β du pancréas, comme la quasi-totalité des hormones polypeptidiques, elle ne franchit pas la barrière placentaire. L'insulinémie fœtale est, par conséquent, le reflet de la sécrétion fœtale d'insuline.
- L'insuline est la principale hormone anabolisante du fœtus. Ainsi :

✓ Toutes les formes de diabète néonatal, notamment les défauts mono géniques tels que l'agénésie pancréatique [16] ou le lepréchaunisme par mutation inactivatrice du récepteur de l'insuline,[17] sont associées à un RCIU sévère.

✓ À l'inverse, les nouveau-nés de mères diabétiques, qui ont un hyperinsulinisme in utero, sont macrosomes.[18]

2-Les facteurs de la croissance foetoplacentaire

- Le rôle essentiel des IGF-1 et IGF-2, **« Insulin-like Growth Factors » 1 et 2** ainsi que de leurs récepteurs dans le contrôle de la croissance fœtale a été établi dans des modèles murins.[19],[20] L'invalidation du gène IGF-1[21] ou IGF-2[22]induit un RCIU sévère. À l'inverse, les souris invalidées pour le récepteur de l'IGF-2 ont un excès de croissance pondérale foetoplacentaire[23] 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*).

3-L'hormone lactogène placentaire et l'hormone de croissance

- La famille des gènes de l'hormone de croissance (GH) 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.[24]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 [25].

4-Les hormones thyroïdiennes

- L'influence des hormones thyroïdiennes sur la croissance pondérale et staturale du fœtus est modeste .cela est lié a la perméabilité du placenta humain aux hormones thyroïdiennes. Néanmoins, cette influence est très nette au niveau de la maturation osseuse et du développement neurologique.

5-La leptine :

- La leptine est une hormone monomérique de 16 KDa codée par le gène *ob[*26]. La synthèse de cette protéine est assurée quasi exclusivement par les adipocytes mais également par le placenta.[27] La leptine est essentielle au contrôle du poids corporel, la mutation de son gène[28] ou de son récepteur [29]induit une obésité majeure.
- 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.[30]Bien que le rôle exacte de la leptine chez le fœtus reste méconnu, la leptinémie foetale apparaît clairement comme index de la masse grasse fœtale.[31] 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 [32].

IV-L'empreinte parentale

- Plusieurs 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.[33] [34]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.

- Il est probable que le processus d'empreinte parentale influence le transfert placentaire de nutriments.

- Une hypothèse séduisante sur le rôle de l'empreinte parentale a été formulée par MOORE et HAIG [174] qui consiste en un « conflit parental ». Ils ont proposé que les gènes d'origine paternelle assurent la promotion de la croissance foetoplacentaire et aient ainsi un rôle déterminant dans le développement prénatal. On imagine aisément qu'une augmentation de la taille du placenta, par les modifications de la zone des échanges fœto-maternels qu'elle engendre, permet une augmentation du transfert de nutriments et en conséquence, une augmentation de la croissance fœtale.

C- FACTEURS DE RISQUE DE LA MACROSOMIE

- Plusieurs facteurs maternels et paternels influencent la croissance fœtale, mais leur importance relative est mal connue. Il existe des arguments pour penser que la masse maigre est plutôt sous la dépendance de facteurs génétiques alors que l'environnement intra utérin serait un déterminant du développement de la masse adipeuse durant la vie fœtale.

  L'ensemble de ces facteurs est divisé en deux groupes :

I-Les facteurs constitutionnels :

1-L'obésité maternelle :

- Le risque de macrosomie fœtale est multiplié par 4 à partir de 90 kg, et par 7 au-delà de 112,5 kg [36], [37]. C'est le cas également des patientes de forte corpulence (poids ≥ 70 kg ou taille ≥ 1,69 m). Les obésités massives supérieures à 150 kg s'accompagnent d'un taux de macrosomie très élevé (30,2 %) mais les complications périnatales sont plus souvent dues à l'association avec une hypertension artérielle gravidique ou un diabète [38]. le mécanisme du développement de la macrosomie chez la femme obèse n'est pas clairement élucidé [39].

2-Le poids de naissance de la mère :

- Il existe une relation entre la macrosomie fœtale et le poids à la naissance des patientes ayant été elles-mêmes de « gros bébés » [40].

3-Les facteurs raciaux :

- Le poids des fœtus à terme est plus élevé chez les multipares noires et plus bas chez les asiatiques, quelque soit le terme [41].

4-Le sexe-ratio :

- les fœtus mâles sont deux fois plus macrosomes que les nouveau-nés de sexe féminins dans la majorité des séries [37 ; 42]
- La recherche des facteurs physiologiques affectant le poids des enfants en Europe montre que les garçons pèsent en moyenne 120 g de plus que les filles à 40 semaines d'aménorrhée [56]

Filles Garçons

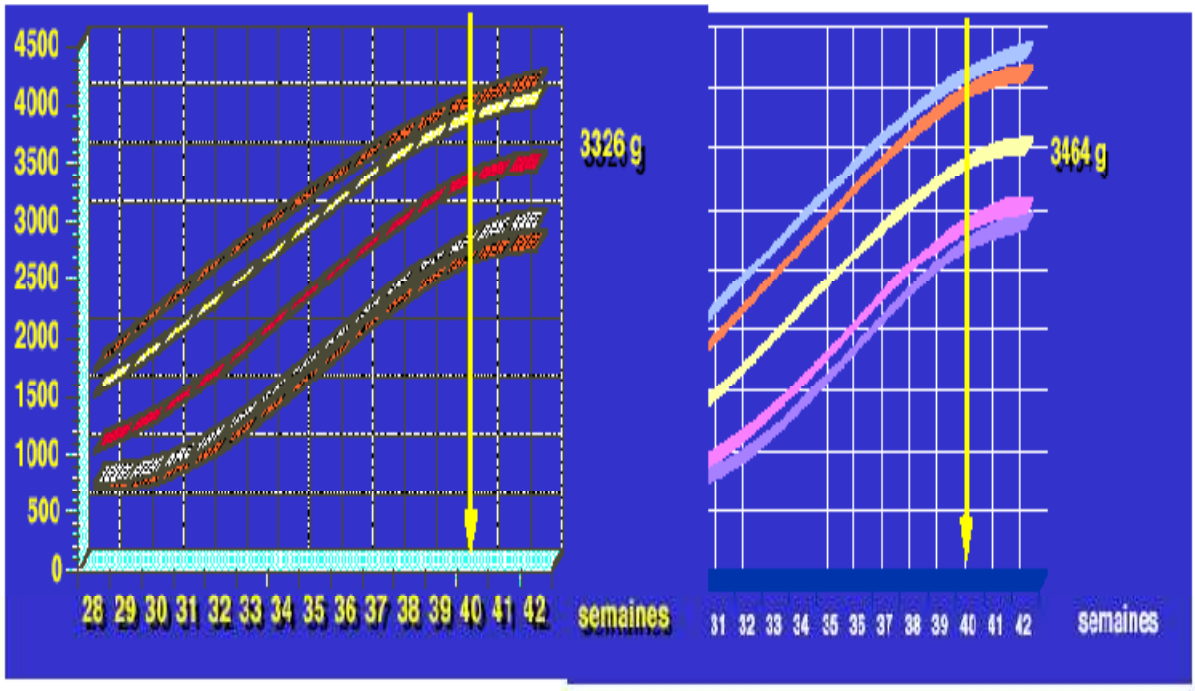


Image1 : courbes de poids en fonction du sexe fœtal

5-Les facteurs parentaux :

- Si les facteurs maternels expliquent la moitié de la variance du poids de naissance, les facteurs paternels n'influencent que peu le poids de naissance [1].

II- Facteurs acquis :

1-La multiparité :

- La grande multiparité expose à une augmentation du risque de macrosomie [43, 44, 37] particulièrement les parités ≥ 5 [45].

2-L'âge maternel :

- L'âge maternel supérieur à 35 ans, expose à un risque de macrosomie d'autant plus qu'il est souvent associé à la multiparité.
- La primipare, lorsqu'elle est âgée, porte souvent un gros fœtus.

3-Les antécédents de macrosomie:

- Cet élément est retrouvé par la plupart des auteurs. [46, 47]

4-La prise de poids :

- Un gain de poids excessif, ≥ 20 kg [48, 49], fait passer le risque de macrosomie de 1,4 à 15,2 %. Indirectement, par le biais de la macrosomie qu'elle entraîne, la prise de poids excessive est responsable d'une augmentation des complications maternelles et fœtales, en particulier du taux de césariennes [50].

- C’est également dans ce groupe qu’on rencontre des enfants macrosomes lors des grossesses chez les adolescentes [51].

5-Le dépassement de terme :

- Le taux de macrosomie est multiplié par 10 entre la 37 et 42ème semaine d’aménorrhée [52]. A 42 semaines, on rencontre 3 fois plus d’enfants de poids supérieur à 4000 g que lorsque la naissance survient avant la 41ème semaine. [45, 53].

6-L’hydramnios idiopathique :

- est souvent associé à la macrosomie et ceci indépendamment du diabète [54].

7-Le diabète :

- C’est un facteur classique retrouvé fréquemment mais souvent associé à d’autres facteurs (obésité, multiparité, antécédent de macrosomie, prise de poids importante au cours de la grossesse) [55]. Il peut s’agir d’un diabète ancien connu ou gestationnel révélé au cours de la grossesse.

8-Les facteurs sociaux [57 ; 58 ; 59] :

- Le facteur social agit positivement ou négativement sur le poids de naissance, ainsi le bas niveau socioéconomique diminue le poids de naissance d’une valeur moyenne de 150g à 200g, ce qui signifie que le risque relatif d’avoir un faible poids de naissance augmente considérablement dans les sociétés à bas niveau économique.

III- Les syndromes génétiques

– Certains syndromes génétiques sont associés à une macrosomie fœtale :

1-Syndrome de Wiedeman-Beckwith :

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

Image 2 : le syndrome de *Wiedeman-Beckwith.*

2-Syndrome de Sotos :

- Sporadique ou autosomique dominant, il se caractérise par : une avance staturo-pondérale à début prénatal, un risque accentué de tumeurs ecto et mésodermiques, une dolichocéphalie et une macrocéphalie, une mégalencéphalie, une saillie des bosses frontales, un prognathisme, un hypertélorisme, des oreilles bas implantées, un cou court, une hypotonie, un retard léger de développement psychomoteur, une difficulté de langage.

3-Syndrome de Weaver :

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

Image 3 : enfant présentant le *Syndrome de Weaver*.

4-Syndrome de Marshall-Smith :

- Rare, son étiologie est inconnue mais probablement sporadique sur une mutation dominante de novo. Il se caractérise par une avance staturale et

une avance de l'âge osseux à la naissance. Les enfants atteints présentent des difficultés de prise alimentaire et une absence de prise de poids et ils sont particulièrement sensibles aux infections respiratoires.

5-Syndrome de Simpson-Golabi-Behmel :

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

6-Syndrome de Banayan :

- Il associe notamment une macrocéphalie et des hémangiomes.

D-LE BASSIN MATERNEL : [136]

I-Le bassin osseux

❖ La ceinture pelvienne est un anneau ostéoarticulaire symétrique constitué de :

- quatre pièces osseuses:
  - ✓ les deux os coxaux,
  - ✓ le sacrum
  - ✓ le coccyx
- quatre articulations, très peu mobiles :
  - ✓ les deux articulations sacro-iliaques,
  - ✓ la symphyse pubienne,
  - ✓ l'articulation sacro coccygienne.

❖ La ceinture pelvienne a la forme d'un entonnoir à grande base supérieure faisant communiquer la grande cavité abdominale avec le pelvis à travers le détroit supérieur (DS).

❖ La filière pelvienne obstétricale est décrite selon trois étages :

- Un orifice d'entrée ou détroit supérieur qui doit être considéré comme un cylindre.
- Une excavation dont les dimensions sont habituellement très supérieures à celles de la tête fœtale.
- Un orifice inférieur à grand axe sagittal, constitué par l'ensemble des détroits moyen et inférieur.

1-Le détroit supérieur

C'est le « cylindre d'engagement » de Demelin.

Ce cylindre est limité :

- En haut par le détroit supérieur anatomique défini par le plan passant par le bord supérieur de la symphyse pubienne et par le promontoire qui est le disque vertébral réunissant la dernière vertèbre lombaire et le sacrum ;
- En bas par le détroit supérieur obstétrical défini par le plan passant par les lignes innominées, le point rétro pubien de la symphyse pubienne (margelle) et la face antérieure de la première pièce sacrée (S1). Le promontoire surplombe la symphyse pubienne de 8 à 9,5 cm.

❖ Le détroit supérieur est rétréci dans le plan sagittal par la saillie du promontoire, il a la forme d'un cœur de carte à jouer(♥). On retiendra que l'axe du DS est oblique en arrière et en bas : il vise l'interligne sacro-coccygien.

2-L'excavation pelvienne

❖ Entre le cylindre d'engagement et l'orifice inférieur du bassin, l'excavation ou canal pelvien est formé par la face antérieure du sacrum et du coccyx et par la face postérieure du pubis. Sa section circulaire est de diamètre constant au niveau de tous les plans (environ 12 cm).

3-Le détroit moyen (DM)

❖ On distingue, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, un plan oblique en bas et en avant passant par les deux épines sciatiques : c'est le détroit moyen (DM).

4- Le détroit inférieur (DI)

❖ C'est l'orifice inférieur du canal pelvien, défini comme

l’espace compris entre le plan du détroit moyen et les plans du détroit inferieur .Cet espace est un prisme triangulaire dont :

- la face supérieure est représentée par le plan du DM ;
- la face antérieure, oblique en bas et en arrière, joint le bord inférieur du pubis aux ischions en suivant les branches ischiopubiennes ;
- la face postérieure oblique en haut et en arrière est déterminée par les deux ischions et la pointe du coccyx.

II-Le bassin mou

- Il est constitué par :
  - le vagin ;
  - le diaphragme pelvipérinéal : hamac musculotendineux qui comprend :
    - ✓ un plan profond : formé par les fibres du releveur de l’anus, muscles ischiococcygiens et grand ligament sacro-sciatique,
    - ✓ un plan superficiel : constitué par les muscles du périnée superficiel.
- Ces éléments se laissent distendre et constituent un tube ouvert en avant et en haut, ayant la forme d’une boutonnière médiane antéropostérieure.

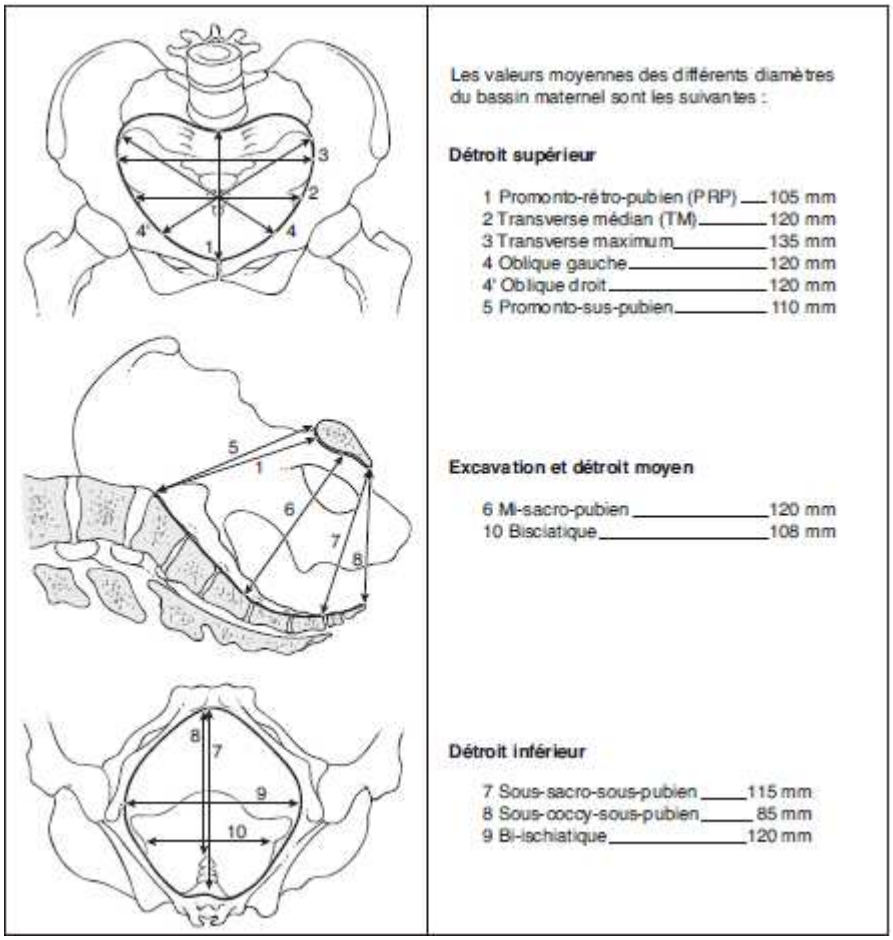


Figure 1 : les différents diamètres du bassin.[136]

E-LE DEPISTAGE DE LA MACROSOMIE FŒTALE :

I- But :

- Le but de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale est d'éviter les complications qui l'accompagnent (en particulier la dystocie des épaules et une élongation du plexus brachial permanente), lourdes de conséquences en terme de santé et sur le plan médico-légal. Cette reconnaissance doit permettre l'application d'une prise en charge adaptée à l'accouchement (prudence accrue, sage-femme, médecin senior, pédiatre et anesthésiste présents, refus des extractions instrumentales délicates, prévention des infections et de l'hémorragie de la délivrance…).

II- Moyens de dépistage :

1. L'interrogatoire :

- L'anamnèse de la patiente demeure un élément important de la prise en charge, elle doit être rigoureuse et détaillée à la recherche d'éventuels éléments prédictifs de macrosomie (âge, parité, poids, antécédents de macrosomie, accouchement dystocique ……)
- L'estimation maternelle du poids de naissance du fœtus : Selon l'étude de Chauhan qui demandait aux mères d'estimer le poids de naissance de leur fœtus et le comparait avec les estimations cliniques et échographiques, il semblerait que les prévisions soient similaires. [100]

2. L'examen physique:

- Il repose principalement sur la palpation abdominale (manœuvres de Léopold) et la mesure de la hauteur utérine. Les variabilités inter et intra

opérateurs semblent assez importantes. [111] Une étude ancienne servant souvent de référence a montré que la précision de l'estimation du poids fœtal par l'examen clinique était de +/- 500g dans 82,5% des cas pour les poids de plus de 4000g mais dans seulement 35,3% en cas de poids de plus de 4500g. [101]

- ❖ A l'examen du 9ème mois l'association de certains éléments est très évocatrice d'une macrosomie :

- ✓ une hauteur utérine >36cm et
- ✓ un périmètre ombilical >105cm,
- ✓ un excès de liquide (difficulté d'apprécier les pôles fœtaux) ou hydramnios (signe du glaçon),
- ✓ un dos qui paraît vaste, large, facilement perçu même si le liquide est en excès, avec au fond un siège paraissant volumineux, [98]
- ✓ une présentation haute (au dessus du détroit supérieur), n'appliquant pas,
- ✓ un col postérieur, long et fermé,
- ✓ un débord sus-symphysaire à poche rompue

3.La paraclinique :

a.L'échographie : [44]

- ❖ L'échographie permet de dater précisément le début de la grossesse lorsqu'elle est réalisée avant 12ème SA. Le nombre de grossesses prolongées par erreur est ainsi limité.
- ❖ Elle permet également d'écarter les diagnostics différentiels de la macrosomie tels que l'hydramnios et la grossesse gémellaire. De plus, elle a aussi un intérêt dans le dépistage de la macrosomie par l'estimation du poids fœtal.

- ❖ De nombreux modèles d'estimation échographique du poids fœtal ont été proposés, mais ils n'ont pas connu un réel succès. Ceci pour au moins deux raisons :
  - ✓ Le poids de naissance n'est pas forcément l'élément déterminant du pronostic néonatal.
  - ✓ Les modèles proposés ont bien souvent une précision insuffisante.

Les modèles proposés jusqu'à présent, se basent surtout sur les mesures des dimensions : de la circonférence abdominale, du périmètre céphalique, et de la longueur du fémur et du diamètre abdominal transverse [102, 103, 104, 105,106 ,107]

- ❖ Mais on trouve aussi d'autres modèles qui se basent sur la mesure du périmètre de la cuisse, le périmètre de la jambe [108], de la mesure de la graisse des membres [109], ou la mesure du périmètre thoracique [107].
- ❖ des chercheurs ont tenté d'introduire d'autres paramètres comme la taille et le poids de la mère [110] mais sans un réel succès.
- ❖ Ces paramètres tous combinés, permettent de créer des formules mathématiques aidant à la prédiction du poids fœtal. Ensuite de nombreux auteurs ont développé leurs propres équations en prenant en considération la race, le niveau socio-économique et les habitudes alimentaires de leur population.
- ❖ Avec l'avènement de la microinformatique, il devient plus facile de corriger un grand nombre de données et ainsi, non seulement de pouvoir établir les formules d'estimation du poids fœtal, mais aussi d'en apprécier la précision.
- ❖ Ainsi, il semble que les formules utilisant le moins de paramètres possibles comme celles de Hadlock (Bip/LF/PA) ou de Shepard [145]

soient les plus précises en limitant le risque d'erreur. Il est admis que l'erreur moyenne est significativement plus importante en cas de fœtus macrosome, estimée à 15% un peu prés.

- Les trois paramètres souvent recherchés dans l'échographie de biométrie sont :

i. Les paramètres abdominaux :

- Le périmètre abdominal doit être mesuré au niveau de la veine ombilicale dans sa portion hépatique à son arrivée dans la veine porte, c'est-à-dire au niveau du sinus porte. Les surrénales doivent être visualisées.

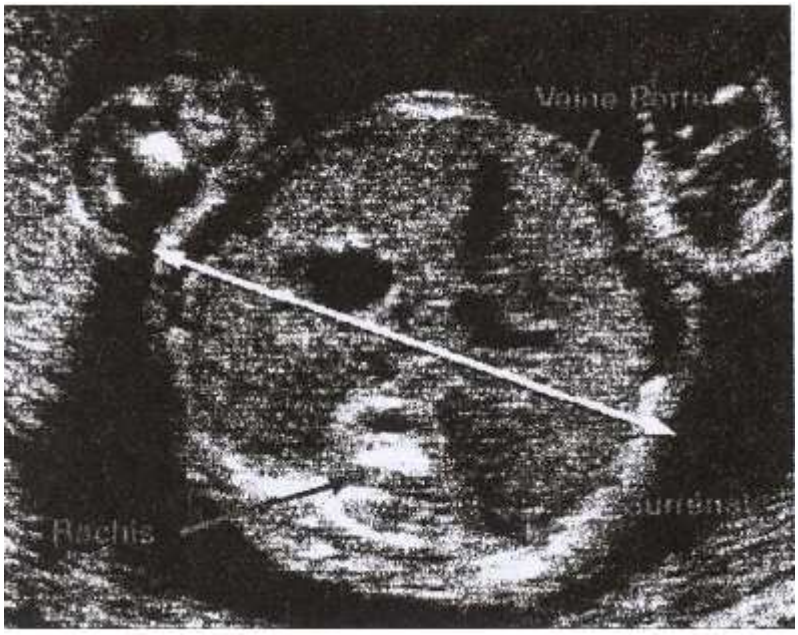


Image 4 : Mesure des paramètres abdominaux : diamètre abdominal transverse (DAT) et le périmètre abdominal.

- Le DAT est utile pour prédire le poids des fœtus à terme et à croissance normale, d'autant plus que les courbes de poids sont adaptées pour les fœtus à terme.

ii. les paramètres céphaliques :

- ❖ Le diamètre bipariétal est mesuré sur une coupe axiale passant par le septum pellucidum et les lobes occipitaux juste au dessus de la tente du cervelet.

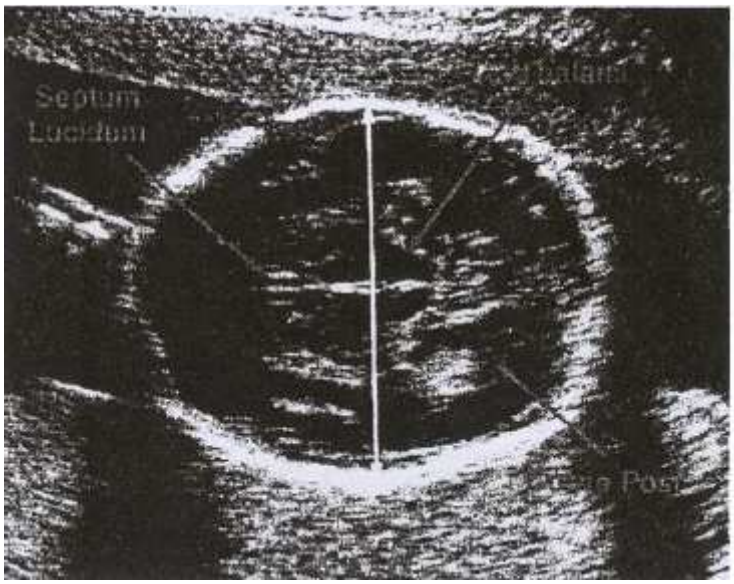


Image 5 : Mesure des paramètres céphaliques : Diamètre bipariétal (BIP) et périmètre crânien (PC). Noter le cavum du septum pellucidum en avant et les 2 thalamus de part et d'autre de la ligne médiane.

iii. La mesure de la diaphyse fémorale:

- ❖ Le plan de coupe aborde, si possible, le fémur par l'extérieur. Il faut obtenir une image osseuse avec une ombre acoustique homogène suivant toute la longueur de l'image osseuse. La mesure comprend toute la diaphyse avec le grand trochanter.
- ❖ Une erreur rare mais évitable consiste à mesurer l'humérus au lieu du fémur. Le suivi du membre depuis sa racine et la proximité d'organes

typiques (cœur pour l'humérus, rein et vessie pour le fémur) doivent permettre de l'éviter.

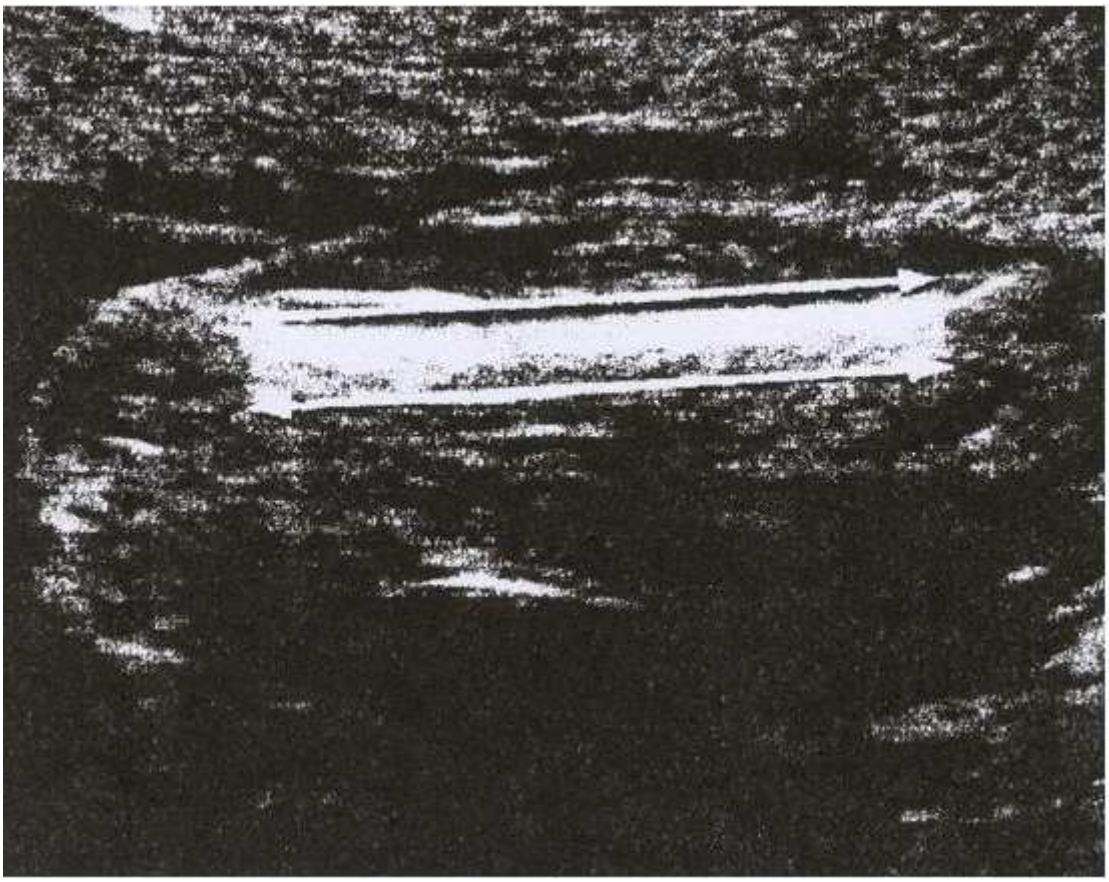


Image 6 : Mesure de la longueur de la diaphyse fémorale.

- Lors de l'échographie du 3ème trimestre, réalisée entre la 32ème et la 34ème SA, c'est la mesure de la circonférence abdominale (CA) supérieure au 90ème percentile qui possède la meilleure sensibilité [145], la sensibilité est de 77% avec une spécificité de 75% avec une CA égale ou supérieure à 370mm dans la prédiction d'un poids supérieur à 4000g[145], pour une CA égale ou supérieure à 380mm, on trouve une sensibilité à 53 %, une spécificité à 96 %, une valeur prédictive positive de 53 % et une valeur prédictive négative de 98 %. [146]

- Le diamètre biacromial, à l'origine de la dystocie des épaules, est normalement de 120mm ,il est diminué à 95mm à l'engagement dans le bassin. Chez un macrosome, ce diamètre est de 140mm et ne diminuera pas en dessous de 120mm, favorisant ainsi la dystocie des épaules. [146]

❖ À côté des méthodes « classiques » se sont développées de nouvelles techniques échographiques [148, 149]. Il s'agit notamment de la mesure échographique des tissus mous : l'épaisseur des joues du fœtus (« cheek-to-cheek » diameter), l'épaisseur du tissu sous-cutané fémoral, le rapport du tissu sous-cutané fémoral à la longueur fémorale, l'épaisseur du tissu sous-cutané huméral...

b.La tomodensitométrie :

❖ la tomodensitométrie pourrait être intéressante, en effet, Kitzmiller [147] a proposé cette méthode séduisante et élégante. Un diamètre supérieur à 14 cm a une sensibilité de 100 % et une valeur prévisionnelle de 78 % pour le dépistage des macrosomes de plus de 4200 g. Malheureusement, la tomodensitométrie a de gros inconvénients, notamment lorsque l'axe du fœtus n'est pas idéalement aligné dans l'axe maternel et dans ce cas il existe des discordances de mesures. Enfin, l'irradiation, bien que réduite par la tomodensitométrie, n'est pas négligeable,

c.L'imagerie par résonance magnétique [150]

❖ Elle sera peut être la méthode d'avenir pour la mesure du diamètre bi-acromial. Dans une étude portant sur la réalisation de radiopelvimétrie par IRM; Les mesures obtenues in utero sont fiables comparées à celles

immédiatement après la naissance : le diamètre bi-acromial en IRM est corrélé de façon significative avec les mesures postnatales réalisées au pied à coulisse (coefficient de corrélation R = 0,955).La corrélation avec le poids de naissance est correcte mais moins significative(R = 0,63).ceci peut être expliqué par la bonne qualité des images car la graisse sous-cutanée du fœtus (signal élevé en IRM) se distingue bien du contenu pelvien de la mère (signal intermédiaire).

- Globalement, on note une sous-estimation peu importante de l'IRM, sans doute en relation avec la compression des épaules fœtales dans la cavité pelvienne. Les variabilités inter- et intra-observateurs sont excellentes (moins de 1 mm) . Bien entendu, cette technique ne peut pas être réalisée en routine, car l'accessibilité à l'IRM est évidemment un obstacle, de même que son prix. Toutefois celui-ci n'est pas prohibitif quand on connaît celui de la dystocie des épaules en raison de la sévérité de ses séquelles.

MATERIEL & METHODES D'ETUDE

❖ Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur 1270 nouveau-nés macrosomes (confirmés après la naissance par un poids supérieur ou égal à 4000 g), colligés à la maternité Souissi de CHU Avicenne, durant une période de 12 mois allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2014 sur un total de 18078 Accouchements et 18472 naissances.

I-ECHANTILLONNAGE

➢ Population d'étude :

✓ Patientes ayant accouché d'un macrosome dans la maternité Souissi du centre hospitalier universitaire Avicenne, au cours de la période d'étude.

✓ Nouveau- nés de ces patientes

➢ Critères d'inclusion :

✓ Nouveau-né dont le poids de naissance est égal ou supérieur à 4000 grammes.

➢ Critères d'exclusion :

✓ Nouveau-nés présentant un poids de naissance supérieur ou égal à 4000 grammes dû : à un excès de liquides extracellulaires ou à une malformation congénitale type hydrocéphalie, tumeurs sacro coccygiennes, kystes congénitaux du cou ainsi que les mort-nés macérés ou en présence d'anasarque, car le poids est surestimé vu l'œdème fœtal.

✓ Nouveau -nés transférés

❖ Au total, 1270 patientes et nouveau- nés ont été retenus.

➢ Collecte des données :

– Les données ont été recueillies à partir :

✓ Des registres de la salle d'accouchement ainsi que des données inscrites sur les dossiers classés dans les archives de la maternité.

II-FICHE D'EXPLOITATION :

La fiche d'exploitation des dossiers a comporté les renseignements suivants :

1-Caractéristiques maternelles :

➢ Numéro d'entrée

➢ Nom et prénom

➢ Age

➢ Antécédents Personnels :

✓ Médicaux : diabète ; HTA ; syphilis ; tuberculose, maladie de système…

✓ Chirurgicaux

✓ Obstétricaux : geste, parité, mode d'accouchement, antécédents de macrosomie

✓ Gynécologiques : fibromes, pathologies ovariennes, annexielles……

➢ Antécédents familiaux :

✓ Maladies métaboliques ……

➢ Grossesse actuel :

✓ Terme

✓ Suivi

✓ Anomalies associées :RPM, DG,HTAG, hémorragie etc ….

➢ Examen :

- ✓ Poids, Taille, IMC
- ✓ Tension artérielle -Hauteur utérine
- ✓ BCF
- ✓ Présentation
- ✓ Bassin
- ✓ Evolution du travail : normal ; dystocie de démarrage dilatation stationnaire, BSS ; DEDC ;
- ✓ Modalités d'accouchement : Par voie basse (spontanée ; ventouse ; forceps), Par césarienne (indications).
- ✓ Morbidité et mortalité maternelle : inertie utérine ;hémorragie de délivrance ; rupture utérine ; décès ….

2-Caractéristiques fœtales :

- ➢ PNN
- ➢ Apgar à 1min ; 5min ; 10min
- ➢ Sexe du nouveau- né.
- ➢ Morbidité et mortalité fœtale : plexus brachial ou élongation ; hypoglycémie ; hypocalcémie ; fracture ; décès per partum…..

* un exemple de la fiche d'exploitation est porté en annexe (annexe1).

III-TRAITEMENT INFORMATIQUE

- ➢ La saisie des données a été effectuée sur le logiciel SPSS 20 .0 .
- ➢ L'analyse des données a été faite avec le même logiciel :
- ✓ Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type.
- ✓ les variables qualitatives en pourcentage.
- ✓ Le seuil de significativité est fixé à un $p < 0,05$.

RÉSULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE :

A- Fréquence

- Dans notre série, la fréquence des nouveau-nés macrosomes était chiffrée à 6,87%.
- Le poids de naissance a varié entre 4000g et 6100g
- La majorité (62,84%) des nouveau-nés avait un poids de naissance entre 4000g et 4400g.
- PNN moyen était de : 4346,45+-354,83 grammes.

Poids de naissance En gramme	Nombre de cas	Pourcentage %
4000-4400	798	62,84
4400-4800	319	25,11
4800-5200	100	7,88
5200-5600	41	3,23
Supérieur à 5600	12	0,94
Totale	1270	100

Tableau 1 : Répartition des cas selon le poids de naissance.

B- Age maternel:

- L'âge maternel a varié entre14 et50 ans.
- L'âge moyen de nos parturientes était de 30,64+-6,53ans.

Age maternel (ans)	Nombre de parturiente	Pourcentage %
14-25	324	25,51
26-35	624	49,13
36-45	316	24,89
46-50	6	0,47
TOTAL	1270	100

Tableau 2 : Répartition des parturientes selon l'âge.

C- Antécédents maternels:

1)-Antécédents maternels médicaux :

- 36 de nos parturientes ont eu des antécédents médicaux dont le plus fréquent est le diabète.

Pathologie médicale	Nombre da cas	Pourcentage %
Diabète ancien	17	47,22
Asthme	4	11,11
HTA chronique	2	5,55
Polykystose rénale	2	5,55
Goitre	2	5,55
Lupus	1	2,78
Syphilis	1	2,78
RAA	1	2,78
Epilepsie	1	2,78
HVB	1	2,78
HVC	1	2,78
Cardiopathie	1	2,78
Sclérose en plaque	1	2,78
Greffe de cornée	1	2,78
Total	36	100

Tableau 3 : Répartition des parturientes selon les antécédents médicaux.

2)-Antécédents maternels obstétricaux :

- Chez la majorité des parturientes un antécédent de macrosomie antérieur ou de césarienne a été signalé

Antécédent obstétrical	Nombre de cas	Pourcentage%
Accouchement dystocique	10	2,9
Macrosomie	245	7O, 2
Césarienne	94	26,9
Total	*349*	100

Tableau4 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

D- Parité :

- La parité était comprise entre 1 et 7.
- La parité moyenne était de 2,36 +- 1,30.
- Dans notre série la majorité des parturientes était des paucipapres .

Parité	Nombre de cas	Pourcentage %
Primipare	408	32,1
Pauci pare	622	49
Multipare	240	18,9
Totale	1270	100

Tableau 5 : Répartition des mères selon la parité.

E-Antécédents familiaux

- La notion de diabète dans la famille a été retrouvée chez 581 parturientes réalisant ainsi un pourcentage de 45,75%

F- Facteurs métaboliques :

1- Diabète :

- Seules 35 mères étaient connues diabétiques dont :
  - ✓ 05 cas de diabète type 1ancien.
  - ✓ 12 cas de diabète type2 ancien.
  - ✓ 18 cas de diabète gestationnel ont été signalés sur nos dossiers.

2-L'obésité constitutionnelle :

- En calculant l'indice de masse corporelle (IMC), l'obésité était retenue chez 576 patientes soit 45,4%.

3-L' obésité acquise :

- Dans notre série, la notion de prise de poids pendant la grossesse appelée L'obésité gestationnelle (définie selon la formule de Lorentz) ne peut faire l'objet d'une approche rigoureuse du fait du nombre important de femmes sans suivi prénatal ou avec un suivi de qualité médiocre laissant pour compte la prise régulière du poids au cours des consultations prénatales. De plus, l'appréciation exacte du gain pondéral suppose la connaissance du poids de la gestante juste avant ou au tout début de la gestation. Ceci suppose que les patientes soient suivies régulièrement comme c'est le cas dans les études où ce facteur est pris en compte. Malheureusement, nos parturientes nous sont référées dans la majorité des cas des maternités périphériques souvent en fin de grossesse ou pendant le travail.

II- ETUDE CLINIQUE :

A- La hauteur utérine:

- La hauteur utérine était comprise entre 30 et 39cm.
- Le maximum de fréquence était situé entre 32 et 33 cm.
- La hauteur utérine moyenne était de 32,89+-1,86cm.
- La notion de panicule adipeux a été rapportée sur 63 de nos dossiers.

Hauteur utérine cm	Nombre des cas	Pourcentage %
30-31	278	21,9
32-33	585	46
34-35	268	21,1
36-37	123	9,7
> 37	16	1,3
Total	1270	100

Tableau 6 : répartition des parturientes selon la hauteur utérine.

B-Pathologies gravidiques associées

- Le dépassement de terme est la principale anomalie obstétricale observée dans notre série.
- L'HTAG était compliquée dans 06cas d'éclampsie et pré-éclampsie sévère.

Pathologie gravidique	Nombre de cas	Pourcentage %
Dépassement de terme	155	56,16
Rupture prématurée des membranes	50	18,12
HTAG+Pré éclampsie	45	16,30
Diabète gestationnel	18	6,52
Hémorragie du 3ème trimestre	8	2,90
Total	276	100

Tableau 7 : répartition des pathologies gravidiques associées.

C- L'indice de masse corporelle (IMC):

- L'IMC moyen était de 29,27 kg/m².

IMC kg /m2	*Nombre de cas*	*Pourcentage%*
<18,5	0	0
18,5<IMC<24,9	77	6
25<IMC<29,9	617	48,6
IMC>=30	576	45,4
Total	1270	100

Tableau 8 : Répartition des parturientes selon l'IMC.

D- Nature des présentations :

- La présentation du sommet était la plus fréquente dans notre étude (96,78% des cas).

Présentation	Nombre de cas	Pourcentage%
Sommet	1229	96,78
Siege	35	2 ,75
Face	4	0,31
Transverse	1	0,08
Font	1	0,08
Total	1270	100

Tableau 9 : Répartition des différentes présentations.

E-Déroulement du travail :

- La souffrance fœtale aigue (SFA) représentait l'anomalie du travail la plus fréquente, compliquée de 8 cas de décès en per partum.
- Le déroulement du travail était normal chez la majorité de nos parturientes.
- Les antispasmodiques musculotropes ont été utilisés chez 122 parturientes.

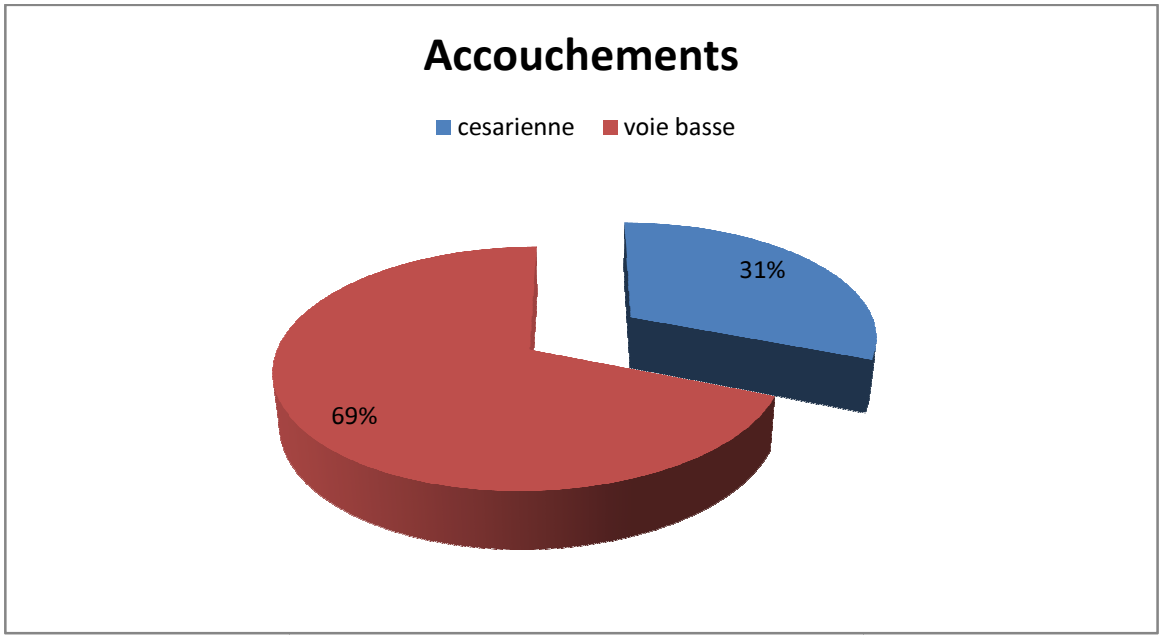
Anomalies du travail	Nombre de cas	Pourcentage%
DEDC	18	16,51
Dystocie de démarrage	33	30,28
Souffrance fœtale	49	44,95
Stagnation de la dilatation	9	8,26
Total	109	100

Tableau 10 : répartition des différentes anomalies au cours du travail.

III- MODALITES D'ACCOUCHEMENT

1- Voies d'accouchement

- Dans notre série la majorité des macrosomes ont été nés par voie basse avec un pourcentage de 69%.



Graphique 1 : répartition des voies d'accouchement.

2-Accouchement par voie basse:

- Dans notre étude l'accouchement par voie basse spontanée était le mode le plus fréquent avec un pourcentage de 46%.
- Le recours à des instruments (ventouse d'extraction ou forceps) était rapporté dans 23% des cas.
- Le recours à des manœuvres obstétricales était rapporté dans 15 cas.

Modalité d'accouchement par voie basse	Nombre de cas	Pourcentage%
Spontanée	400	46
Spontanée+épisiotomie	273	31
Ventouse d'extraction	193	22
Forceps de pageot	11	1
TOTAL	877	100

Tableau 11 : répartition des modalités d'accouchement par voie basse.

3-Accouchement par césarienne

- La voie haute a été indiquée chez 31% des parturientes.
- La principale indication de la voie haute était la disproportion foeto-pelvienne avec un pourcentage de 23,15 %.

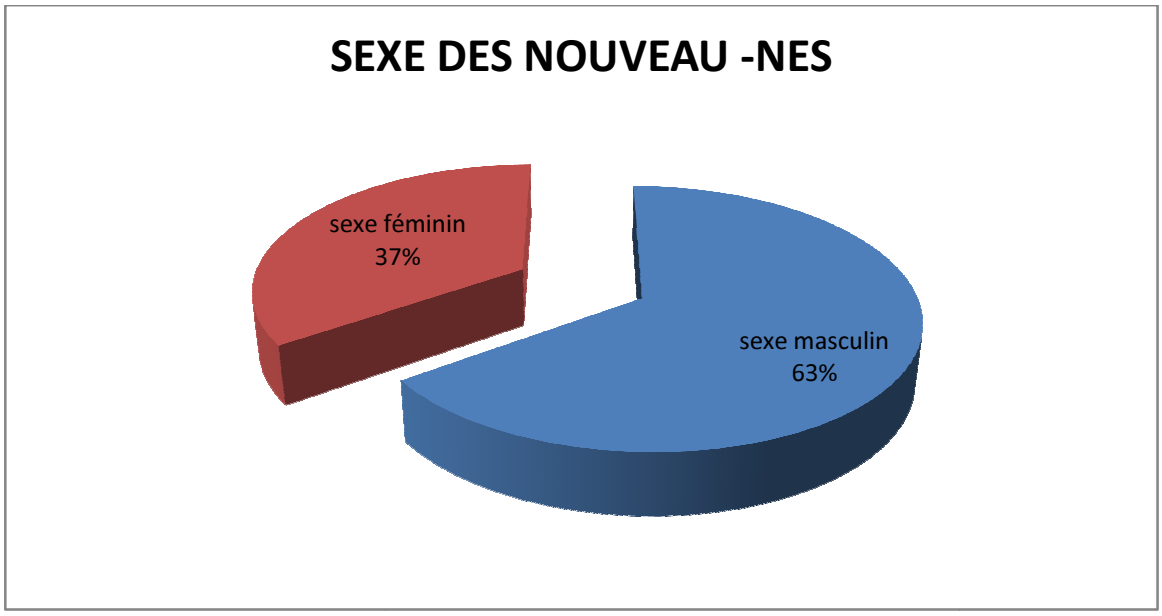
Indication de la VH	Nombre de cas	Pourcentage %
Disproportion foeto-pelvienne	91	23 ,15
Utérus cicatriciel+Macrosomie	50	12,72
Souffrance fœtale aigue	49	12,47
Rupture prématurée des membranes prolongée	32	8,14
Dépassement de terme +Macrosomie	28	7,12
Siège+Macrosomie	28	7,12
Utérus cicatriciel	27	6,87
Bassin chirurgical	15	3,82
Défaut d'engagement a dilatation complète	15	3,82
Stagnation de la dilatation	9	2,29
Virage du liquide amniotique	7	1,78

Procidence du cordan	6	1,53
Primipare âgée	3	0,76
Pré rupture utérine	4	1,02
Chorioamniotite	3	0,76
Inertie utérine	5	1,27
Hématome rétro-placentaire	2	0,51
Placenta prévia	2	0,51
Présentation transverse	1	0,25
Présentation de front	1	0,25
Présentation face	2	0,51
Rupture utérine	2	0,51
Bassin juvénile	1	0,25
Cicatrice corporéale	1	0,25
Antécédent de périnée	1	0,25
Grossesse gémellaire +macrosomie	1	0,25
Indéterminée	7	1,78
Total	393	100

Tableau 12 : répartition des indications d'accouchement par voie haute.

IV-Sexe des nouveau-nés:

- Le sexe masculin était dominant avec un pourcentage de 63%



Graphique 2 : répartition des nouveau-nés selon le sexe.

V- MORBIDITE ET MORTALITE NEONATALE

A- Score d'Apgar à la naissance

La grande partie des nouveau –nés avait un score d'Apgar ≥à 7 à la 5ème min. (Annexe 2)

Score d'Apgar	Nombre de cas	Pourcentage%
>7	1226	96,53
3_7	34	2,68
<3	10	0,79
Total	1270	100

Tableau 13 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.

B- Morbidité néonatale :

- La fréquence de la morbidité néonatale était de 5,35% elle était dominée par les hypoglycémies et les lésions traumatiques du plexus brachial :

Morbidité néonatale	**Nombre de cas**	**Pourcentage%**
Hypoglycémie	27	39,70
Dystocie des épaules	14	20,59
Plexus brachial	4	5,89
Malformations	6	8,82
Fracture	1	1,47
Paralysie faciale	1	1,47
Détresse respiratoire	4	5,89
Infection	5	7,35
Rétention de la tête derrière	1	1,47
BSS	5	7,35
Totale	68	100

Tableau 14 : Répartition des morbidités néonatales.

C Mortalité néo-natale

- 10 cas de décès en per partum ont été rapportés ce qui fait un taux de mortalité de 0,79%.

VI- MORBIDITE ET MORTALITE MATERNELLE

A -Morbidité maternelle :

- La fréquence de la morbidité était estimée à 6,06%
- L'hémorragie de délivrance était la principale complication maternelle retrouvée

Morbidité maternelle	**Nombre de cas**	**Pourcentage%**
Hémorragie de délivrance :	72	93,50
- inerties utérines	30	38,96
- Ruptures utérines	2	2,60
- Pré rupture utérine	4	5,19
- lésions périnéales	13	16,88
- Périnée complet	2	2,60
- Rétentions placentaires	21	27,27
Hématome rétro placentaire	1	1,30
Chorioamniotite	3	3,90
Pré éclampsie du post partum	1	1,30
Totale	77	100

Tableau 15 : Répartition des morbidités maternelles.

B -Mortalité maternelle :

- Aucun cas de décès maternel en rapport avec l'accouchement d'un macrosome n'a été rapporté sur nos dossiers.

VII – L'ANALYSE DU POIDS DE NAISSANCE FŒTAL EN FONCTION DES PARAMETRES MATERNELS:

A) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de l'âge maternel :

		PNN	âge
PNN	Corrélation de Pearson	1	,076**
	Sig. (bilatérale)		,007
	N	1270	1270
âge	Corrélation de Pearson	,076**	1
	Sig. (bilatérale)	,007	
	N	1270	1270

Tableau 16: La corrélation entre le poids de naissance fœtal et l'âge maternel

- Notre coefficient de corrélation=0,076 ; il est positif et faiblement significatif.
- Le p<0,05 donc la corrélation entre le PNN et l'âge maternel existe bel et bien au sein de notre population.

B) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de la parité :

		PNN	parité
PNN	Corrélation de Pearson	1	,197**
	Sig. (bilatérale)		,000
	N	1270	1270
parité	Corrélation de Pearson	,197**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	
	N	1270	1270

Tableau 17: La corrélation entre le poids de naissance fœtal et la parité

- Notre coefficient de corrélation=0,197 ; c'est une valeur positive et significative.
- Le p<0,05 la corrélation entre le PNN et la parité existe bel et bien au sein de notre population.

C) L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de l'indice de masse corporelle maternel :

		PNN	IMC
PNN	Corrélation de Pearson	1	,066*
	Sig. (bilatérale)		,019
	N	1270	1270
IMC	Corrélation de Pearson	,066*	1
	Sig. (bilatérale)	,019	
	N	1270	1270

Tableau 18: La corrélation entre le poids de naissance fœtal et l'indice de masse corporelle maternel

- Notre coefficient de corrélation=0,066 ; c'est une valeur positive et faiblement significative.
- Le p<0,05 donc la corrélation entre le PNN et l'IMC maternel existe bel et bien au sein de notre population.

D) L'analyse du poids de naissance en fonction de la hauteur utérine

		PNN	HU
PNN	Corrélation de Pearson	1	,876**
	Sig. (bilatérale)		,000
	N	1270	1270
HU	Corrélation de Pearson	,876**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	
	N	1270	1270

Tableau 19: La corrélation entre le poids de naissance fœtal et de la hauteur utérine

- Notre coefficient de corrélation=0,876 ; c'est une valeur positive et significative.
- Le p<0,05 donc la corrélation entre le PNN et HU existe bel et bien au sein de notre population.

DISCUSSION

A- LA FREQUENCE

- La fréquence de la macrosomie varie entre 1,56% et 9,2% selon les auteurs, dans notre série sur 18472 naissances 1270 ont été des macrosomes ce qui fait une fréquence de 6,87%.

❖ Nos résultats restent proches de ceux retrouvés par la majorité des auteurs :

AUTEURS	**PAYS**	**ANNEE**	**FREQUENCE %**
OUARDA [62]	Tunisie	1989	6,8
NOCON[61]	USA	1990	7,58
ABDELKODOUSS[66]	Maroc	1997	7,5
MOUNZIL[63]	Maroc	1999	7,68
MERGER[60],	France	1999	6,46
TOUZET [65]	France	2002	7,2
SIRRAJ [67]	Maroc	2004	7,5
LAGHZAOUI[68]	Maroc	2004	7,5
ElOUAZZANI[64]	Maroc	2011	7,7
Notre série	Maroc	2014	6 ,87

Tableau 20a: fréquence de la macrosomie selon les auteurs.

❖ D'autres auteurs rapportent une fréquence plus élevée :

AUTEURS	PAYS	ANNEE	FREQUENCE %
STEVENSON[70]	USA	1979	8 à10
GOLDITCH[69]	USA	1978	8
SOUMANI[8]	Maroc	1993	11
SUNNET[71]	USA	2002	9,2

Tableau 20b : fréquence de la macrosomie selon les auteurs.

❖ Certains auteurs notamment africains rapportent une fréquence plus faible

AUTEURS	PAYS	ANNEE	FREQUENCE %
ABUDU [72]	Nigéria	1989	4,9
BADJI[73]	Sénégal	1999	1,56
SANOGO[74]	Mali	2009	5,02

Tableau 20c : fréquence de la macrosomie selon les auteurs

❖ Ces variations de fréquence entre les séries pourraient s'expliquer par :

✓ le mode de recrutement : Stevenson ne s'est intéressé qu'à des enfants de mères diabétiques

✓ la taille et l'échantillon : les études de Goldich et Soumani ont porté sur plusieurs maternités. Elles représentent mieux la population de macrosomes

✓ les facteurs de sous nutrition, de suivi insuffisant, de manque d'hygiène au cours de la grossesse, de bas niveau socio-économique (dans les séries africaines).

B– LES FACTEURS DE RISQUE

1- L'AGE MATERNEL :

- ❖ L'âge maternel a varié entre 14 ans et 50 ans
- ❖ 57,63%de nos parturientes avaient un âge supérieur ou égal à 30ans ce qui rejoint les données de la littérature [75],[76] :

- ➢ BADJI [73] :58,1%
- ➢ OUARDA [62] : 46%
- ➢ MOUNZIL [63] :58%

- ❖ L'Age moyen de nos parturientes était de 30,64+ /- 6,53 ans qui est presque identique à celui retrouvé par
  - ➢ ElOUAZZANI [64] :30,5ans
  - ➢ BADJI [73] :30 ans
  - ❖ Cependant, d'autres auteurs décrivent une population plus jeune :
- ➢ SANOGO [74] : 60% des parturientes avaient un âge moins de 30 ans.
- ➢ LAGHZAOUI [68] : la majorité des parturientes avait un âge inferieur à 30 ans.
  - ❖ Ceci peut être expliqué par :

- ✓ la spécifié socioculturelle de chaque pays (âge du mariage le mode de vie, la planification familiale etc.)
- ✓ Ainsi l'expression discrète des troubles métaboliques avec l'âge avancé (l'obésité et ou diabète) souvent retrouvés à partir de la péri-ménopause.

2- <u>PARITE :</u>

- ❖ La parité moyenne dans notre série était de : 2,36+-1,30

- ❖ 67,9% de nos parturientes étaient des multipares avec une nette prédominance des paucipares 49%.

➢ Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature

Auteurs	**Pays**	**Année**	**Fréquence de la multiparité %**	**Nombre total de cas**
OUARDA [62]	Tunisie	1989	62 ,2	497
BADJI [73]	Sénégal	1999	76	105
MOUNZIL [63]	Maroc	1999	21	384
TOUZET [65]	France	2002	58 ,6	701
SUNNET [71]	USA	2002	50	4021726
SIRRAJ [67]	Maroc	2004	64,6	1100
SANOGO [74]	Mali	2009	40	185
ELOUAZZANI [64]	Maroc	2011	66	255
Notre série	Maroc	2014	67,9	1270

Tableau21 : Répartition de la fréquence de la multiparité selon les auteurs.

3-Antécédent maternel d'accouchements de nouveaux nés macrosomes

- Selon The American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG), l'antécédent de macrosome 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) [167].

Auteurs	**Pays**	**Année**	**Fréquence de l'ATCD de macrosomie%**	**Nombre total de cas**
OUARDA [62]	Tunisie	1989	18	497
PANEL [82]	France	1991	12.6	198
MOUNZIL [63]	Maroc	1999	15	384
BADJI [73]	Sénégal	1999	50,5	105
LAGHZAOUI [68]	Maroc	2004	5,14	2160
SIRRAJ[67]	Maroc	2004	13.4	1100
SANOGO [74]	Mali	2009	31.4	185
ELOUAZZANI [64]	Maroc	2011	4	255
Notre série	Maroc	2014	19 ,3	1270

Tableau22 : Répartition d'antécédent de macrosomie selon les auteurs.

- 245 de nos femmes ont déjà accouché d'un gros enfant, ce qui rejoint les résultats de la littérature Ceci nous réconforte dans l'idée qu'une femme

ayant accouché d'un macrosome récidive le plus souvent : c'est la dystocie progressive de la multipare.

4-**Diabète maternel**

❖ Une femme enceinte peut avoir soit :

- un diabète connu : type 1 insulinodépendant ou type 2 insulinorésistant.
- un diabète gestationnel qui est défini comme étant une intolérance au glucose de gravité variable survenant ou diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse [86] .le diagnostic est généralement fait entre la 24 et la 28ème SA (6ème mois), donc ca peut être soit un type 1ou type2 méconnu et ou persistant après celle-ci.

❖ Dans notre série la fréquence du diabète quelque soit son type a été estimée à 2,75%dont :

- ✓ 0,40%un diabète de type 1
- ✓ 0,94% un diabète de type2
- ✓ 1,41%de diabète gestationnel

❖ ceci peut être expliqué par le fait que la majorité des femmes n'ont pas bénéficié d'un dépistage systématique ainsi que le non suivi des grossesses.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence de diabète %	Nombre total de cas
PANEL [82]	France	1991	2 ,5	198
GBABUIDI [83]	Sénégal	1994	5,5	100
LAGHZAOUI [68]	Maroc	2004	5,23	2160
MOUNZIL [63]	Maroc	1999	4,4	384
CARLOTTI [84]	France	2000	4 ,5	–
HUGH [85]	USA	2001	4,1	–
SIRRAJ [67]	Maroc	2004	3	1100
BADJI [73]	Sénégal	1999	3,5	105
SANOGO [74]	Mali	2009	1,1	185
WARLIN [79]	France	1975	10	–
BISH [77]	France	1955	1,07	–
ELOUAZZANI [64]	Maroc	2011	0,78	255
Notre série	Maroc	2014	2,75	1270

Tableau23 : Répartition de la fréquence du diabète selon les auteurs

- selon plusieurs auteurs, le diabète qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de la macrosomie fœtale : sa fréquence varie entre 45% chez une population de femmes diabétiques, et 8% chez une population témoin de femmes non diabétiques [84], [87].

❖ En cas de diabète maternel, la macrosomie est classiquement attribuée à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline.

- L'insuline est un facteur majeur de la croissance fœtale. Des corrélations ont été observées entre l'insuline ombilicale et le poids de naissance, ainsi qu'entre le peptide C amniotique et la masse adipeuse néonatale [88]. Au cours du diabète de type 1, la persistance d'une hyperglycémie chronique explique qu'au moins un nouveau-né de mère diabétique sur deux est macrosome selon l'étude de Schwartz [89].
- 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 traversant le placenta pourraient moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité du fœtus à l'insuline et retentir sur la croissance, Stephen [90], Wendy Van [91].
- L'hyperinsulinisme va être responsable de la fréquence élevée d'accidents hypoglycémiques rencontrés chez la population des macrosomes nés de mères diabétiques.

❖ Pour tout cela le dépistage et la surveillance du diabète trouvent tout leur intérêt :

- Le dépistage du diabète doit être à un âge gestationnel précoce afin d'éviter l'installation irréversible des complications.

❖ On distingue entre deux types de dépistage :

- le dépistage systématique
- le dépistage sélectif selon les facteurs de risque ou les signes d'appel pendant la grossesse :

- Soit au premier trimestre chez toute femme présentant au moins un facteur de risque suivant :
  - ✓ antécédent familial de diabète,
  - ✓ antécédent personnel de diabète,
  - ✓ antécédent de mort fœtale in utéro, de malformation, ou de macrosomie,
  - ✓ antécédent de pré éclampsie ou d'éclampsie,
  - ✓ obésité (IMC supérieur à 30),
  - ✓ hypertension artérielle avant la grossesse.
- Soit au deuxième trimestre chez toute femme présentant au moins un des signes d'appel suivants :
  - ✓ glycosurie,
  - ✓ hypertension artérielle,
  - ✓ hydramnios,
  - ✓ croissance fœtale rapide à la clinique ou à l'échographie du 2ème trimestre.

Il existe deux techniques de dépistage :

- la stratégie en deux temps (stratégie américaine) : *recommandée par le CNGOF et l'ALFEDIAM [112]:*

Le test d'OSullivan (annexe 5) est réalisé dans un premier temps, suivi du test d'HGPO 100g, si les 2 tests s'avèrent positifs, le diagnostic de diabète gestationnel est retenu.

- la stratégie en un temps (stratégie de l'OMS, la plus recommandée) : la mesure de la glycémie à jeun et deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose **HGPO 75g**(annexe 6).

❖ La patiente sera alors prise en charge par une équipe pluridisciplinaire pour un régime hypoglycémiant avec contrôle des glycémies à jeun et post prandiales. Parfois, l'instauration d'une insulinothérapie est nécessaire en cas de diabète mal équilibré avec une surveillance de l'évolutivité de la grossesse surtout lors du 3ème trimestre.

❖ Selon le CNGOF [113], il n'y a pas lieu de modifier les conduites obstétricales pour un diabète de type I bien équilibré et en l'absence de complications.

❖ Selon l'HAS [114], la conduite à tenir en cas de diabète de type I relève d'une décision pluridisciplinaire au cas par cas.

✓ Si le diabète est mal équilibré ou présente un retentissement fœtal, il est recommandé de ne pas dépasser 38SA + 6 jours.

✓ En cas de diabète gestationnel bien équilibré et sans retentissement fœtal, il n'y a pas d'arguments qui justifient une conduite à tenir différente de celle d'une grossesse normale. [114]

✓ La césarienne prophylactique avant travail n'est à ce moment pas justifiée pour le CNGOF (pas de bénéfice néonatal, augmentation de la morbidité maternelle).[113]

✓ L'accouchement avant terme n'a pas d'indication sauf en cas de complications surajoutées (pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin, anomalies de la vitalité fœtale).

✓ En cas de diabète gestationnel déséquilibré et ou de retentissement fœtal (macrosomie, hypertrophie septale) la surveillance doit être rapprochée et

instituée dans un centre de niveau II-III. Les tests d'appréciation de la maturité pulmonaire fœtale (FLM-test) peuvent aider à la décision d'attente ou d'extraction. En cas d'immaturité pulmonaire, une corticothérapie prénatale doit être envisagée avant la 34ème SA. Elle impose une adaptation de la prise en charge diabétologique. [113]

- À terme, le mode d'accouchement dépendra du degré de la macrosomie fœtale.

❖ En l'absence de consensus, l'attitude suivante est proposée par le CNGOF:

➢ Si le poids fœtal estimé est supérieur ou égal à 4500g, une césarienne de principe est indiquée,

➢ Dans les autres cas, un déclenchement dans la 39ème SA peut être envisagé en cas de macrosomie. En effet, l'attente d'une entrée spontanée en travail n'entraîne pas une diminution du taux de césariennes mais s'accompagne d'un taux plus élevé de macrosomes et de dystocies des épaules, le choix de la voie d'accouchement dépend de la confrontation foetopelvienne.

C- CLINIQUE

1- La hauteur utérine:

❖ La mesure de la hauteur utérine est systématique, elle est considérée comme élément clinique essentiel dans le dépistage des macrosomes ; mais parfois, difficile à mesurer chez les obèses (pannicule graisseux) , et donc sa valeur peut varier parfois selon l'examinateur.

❖ C'est un examen de réalisation facile pour lequel il convient cependant de respecter certaines normes afin de limiter les erreurs qui peuvent être nombreuses.

Dans l'idéal, la patiente doit être allongée sur le dos en position gynécologique en ayant préalablement vérifié qu'elle ait la vessie et le rectum vide. A l'aide 'un mètre ruban,on va mesurer l'utérus dans son grand axe; une main tenant l'extrémité du mètre au niveau du bord supérieur de la symphyse pubienne et l'autre le guidant, au contact de la peau, à la face antérieure de l'utérus jusqu'au fond utérin. **[Figure 2]** Là il convient d'arrêter la mesure en maintenant le ruban par le pouce, le bout des doigts ou le bord cubital de la main. [175 ;176]

Figure 2 : Mesure de la hauteur utérine
(d'après Engstrom et Sittler).[176]

- ❖ Elle permet à elle seule de prédire une éventuelle macrosomie Quand elle est supérieure ou égale à 35cm, l'accouchement d'un gros bébé est fort probable.
- ➢ 8,3% de nos patientes avaient une H.U ≥ à 36 cm.

Le risque de macrosomie augmente de façon parallèle à l'augmentation de la hauteur utérine.

2-L'obésité maternelle :

- ❖ L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au poids divisé par le

carré de la taille, exprimé en kg/m2 (Poids*100/Taille²). L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'obésité comme un IMC égal ou supérieur à 30. [12]

- ❖ 45,4% de nos parturientes étaient des obèses
- ❖ Vue le manque de données on n'a pas pu étudier l'obésité acquise définit par la formule de Lorenz

3-Les pathologies gravidiques associées :

- ❖ L'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et /ou une pression diastolique ≥ 90 mm Hg à 2 reprises (tension artérielle prise au repos en décubitus latéral gauche ou en position assise).Ainsi on distingue (selon ESH 2007 – Consensus 2009)

• HTA gravidique : entre la 20ème SA et la 6ème semaine post-partum.

• HTA préexistante (< 20ème SA).

• HTA anténatale non classable : Le diagnostic est à revoir après 6 semaines du post-partum .

- Si l' HTA disparaît : on parle d'une HTA gravidique ± protéinurie
- Si l'HTA persiste: il s'agissait d'un HTA pré existante

- ➢ Tous types confondus sa fréquence dans notre série était de 3,45%.
- ➢ Cette fréquence reste proche de celle retrouvée par :
- ✓ OUARDA [62] 2,8%.
- ➢ Certains auteurs ont rapporté une fréquence plus élevée :
- ✓ MATTHEW [76] :7,6%
- ✓ SIRRAJ [67] :9,09%
- ✓ SANOGO [74] : 9,2%

4-Le terme de la grossesse :

- ❖ Selon les modes de calculs, les facteurs génétiques et certaines caractéristiques maternelles, influencent la durée de la gestation qui varie entre 280 et 290 jours à partir du premier jour de la date des dernières règles (pour des cycles réguliers de 28 jours)
- ❖ Par convention et de façon arbitraire, il est établi que la grossesse est dite
  - ✓ « prolongée » au-delà de 41èmeSA+0jours ,
  - ✓ le terme n'est dit « dépassé » qu'à partir de la 42ème SA (accord professionnel).

- ➢ Le terme est la période qui va de 37èmeSA +0jours à 41ème SA+6jours.
  - ❖ Le dépassement de terme est retrouvé chez 12,20 % de nos parturientes. Certains auteurs rapportent des fréquences moins élevées :
  - ✓ BADJI [73] : 9,5%
  - ✓ SANOGO [74] : 2,5%
  - ✓ PANEL [82] : 2,5%
  - ✓ SIRRAJ [67] :0,54%
  - ✓ ELGHZAOUI [68] : 1,76%

- ➢ Cette différence entre les auteurs 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 prénatale.

- Certains auteurs pensent que le dépassement de terme expose trois fois plus le fœtus au risque de macrosomie par rapport aux fœtus naissant avant 42 semaines d'aménorrhée [93], [69].
- OUARDA et collaborateurs [92] suggèrent l'existence d'une influence réciproque de la macrosomie sur la maturité. Ainsi la prolongation de la grossesse favorise l'hypotrophie et d'autre part s'accompagnerait d'un gain pondéral, l'hypertrophie fœtale qui favoriserait la prolongation du terme par le biais de la disproportion foeto-pelvienne perturbant ainsi le déclenchement spontané du travail en modifiant les composantes mécaniques [94].

5-Le mode de présentation du fœtus

- La présentation céphalique était majoritaire avec une fréquence de 96,78%. La plupart des travaux confirment cette constatation :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence de la présentation céphalique %
BADJI [73]	1999	Sénégal	87,60
SANOGO [74]	2009	Mali	96,2
SIRRAJ [67]	2004	Maroc	91,9
LAGHZAOUI [68]	2004	Maroc	87,55
ELOUAZZANI [64]	2011	Maroc	97,5
Notre série	2014	Maroc	96,78

Tableau 24 : Fréquence de la présentation céphalique selon les auteurs

- ceci en vertu de la loi d'accommodation.

D -MODALITES D'ACCOUCHEMENT :

1 .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.

Auteurs	Pays	Année	Spontanée	Ventouse	Forceps	Manœuvres
OUARDA [62]	TUNISIE	1989	70,1	6,4	6,2	-
PANEL [82]	France	1991	58	-	23,8	9,66
BADJI [73]	SENEGAL	1999	57,2	-	0,9	-
ABDELKODOSS [66]	MAROC	1997	46,84	26,85	1,66	9,98
JULIA [95]	USA	2000	56,4	7	10 ,1	-
SIRRAJ [67]	MAROC	2004	72,22	13,85	8,02	6,17
LAGHZAOUI [68]	MAROC	2004	65	32	3	6,5
SANOGO [74]	MALI	2009	73	-	7	-
ELOUAZZANI [64]	MAROC	2011	72	-	0,4	-
Notre série	MAROC	2014	46	22	1	1,18

Tableau 25 : Fréquence des modalités d'accouchement par voie basse selon les auteurs.

- L'accouchement d'un macrosome par voie basse qu'il soit spontané ou instrumental reste toujours menacé de complications parfois dramatiques telles que : la disproportion foeto-pelvienne, la dystocie des épaules

génératrice de fractures et de paralysie du plexus brachial qui constituera un vrai handicap physique rarement réversible chez l'enfant.

- ❖ L'épisiotomie : Il n'y a pas de preuve pour recommander la pratique systématique de l'épisiotomie en cas de manœuvres obstétricales ou lors d'une suspicion de macrosomie. [115]

- ➢ Ceci exige en pratique la présence d'un obstétricien entraîné afin d'assurer une bonne exécution des manœuvres obstétricales en cas de dystocie des épaules, celle-ci résulte par l'arrêt de l'accouchement céphalique dû à l'impaction de l'épaule antérieure au dessus de la symphyse pubienne.

- ❖ si la voie basse est acceptée, il est alors préconisé de suivre les recommandations du CNGOF et de l'HAS :
  - ✓ pratiquer une analgésie péridurale,
  - ✓ faire une épreuve dynamique du travail,
  - ✓ se méfier en cas d'arrêt de progression au détroit moyen,
  - ✓ s'assurer de la présence d'un sénior sur place en cas de nécessité de manœuvre,
  - ✓ s'assurer de la présence d'un anesthésiste sur place,
  - ✓ s'assurer de la présence d'un pédiatre sur place.

2- <u>ACCOUCHEMENT PAR CESARIENNE :</u>

- ❖ On a réalisé 393 césariennes (31% de l'ensemble des accouchements réalisés) , dont 117 (presque le tiers) étaient des voies hautes prophylactiques.
- ❖ Ce taux varie selon les études :

Auteurs	année	Taux de césarienne en %
SPELLACY [57]	1979	34
TURNER [62]	1990	10
PANEL [82]	1991	9,09
GBAGUIDI[18]	1994	7
WENDY VAN [70]	1998	26
STOTLAND [96]	1999	34,3
BADJI [73]	1999	41,9
BOULANGER [97]	2001	16,3
LAGHZAOUI [68]	2004	9,3
SIRRAJ [67]	2004	39,45
SANOGO [74]	2009	20
ELOUAZZANI [64]	2011	28
Notre série	2014	31

Tableau 26 : fréquence de la voie haute selon les auteurs

- Les indications de la césarienne étaient variées dominées par la disproportion foeto-pelvienne, macrosomie sur utérus cicatriciel et la souffrance fœtale aigue...

3-LA MACROSOMIE FŒTALE ET LES MODALITEES D'ACCOUCHEMENT :

- ❖ La voie basse reste le mode d'accouchement le plus fréquent. Selon le CNGOF et l'HAS (Collège National des Obstétriciens Français et Haute Autorité de Santé), l'équipe obstétricale complète (sage-femme, obstétricien, anesthésiste et pédiatre) doit être présente à l'accouchement.
- ➢ La surveillance du travail devra être rigoureuse, pour dépister les complications dynamiques (hypo ou hypercinésie, hypertonie) et mécaniques (défaut d'engagement de la présentation, stagnation de la dilatation, et tout ce qui évoque une disproportion foeto-pelvienne). Il faut savoir que la macrosomie expose à un allongement anormal de la fin de la dilatation et de la 2ème phase du travail.

a- Recommandations du CNGOF et de l'HAS

i- Césarienne et déclenchement

- ❖ Les données actuelles ne permettent pas d'affirmer que le déclenchement artificiel du travail chez une femme non diabétique, avec suspicion de macrosomie fœtale, contribue à réduire la morbidité maternelle et néonatale. [114]
- ❖ De même, si la macrosomie fœtale est associée à un excès de morbidité maternelle et fœtale, il n'existe pas de critères fiables de prédiction du poids fœtal ni de la dystocie des épaules [117] :
- ✓ en l'absence de diabète maternel, la suspicion de macrosomie n'est pas une indication à réaliser un déclenchement du travail ou une césarienne systématique,

- une césarienne est indiquée en cas de :

✓ diabète avec poids fœtal estimé supérieur à 4250 ou 4500 g (selon les études et en rappelant l'imprécision des estimations de poids fœtal), une césarienne avant le travail est recommandée,

✓ d'estimation de poids fœtal supérieur à 4500 g chez la femme non diabétique.

✓ de disproportion foeto-pelvienne connue ou fortement suspectée,

✓ d'estimation de poids fœtal supérieur à 4000 g avec un utérus cicatriciel,

✓ de présentation siège,

✓ d'antécédent de dystocie des épaules lors des précédents accouchements avec ou sans lésion du plexus brachial,

✓ en cas de dégâts périnéaux maternels graves, ou d'hémorragie lors des accouchements précédents,

✓ en cas d'obésité morbide.

ii- Pelviscanner , radiopelvimétrie, confrontation céphalopelvienne :

❖ Particulièrement indiqués en cas de suspicion de disproportion foeto-pelvienne, le pelviscan ou la radiopelvimétrie représentent une aide à la décision, en particulier en cas de primiparité ou d'antécédent d'accouchement laborieux. Ils permettent de mesurer les paramètres du détroit supérieur, d'apprécier l'angle d'inclinaison sur l'horizontal, d'analyser la forme de la concavité sacrée en mesurant sa flèche et sa corde, de mesurer le diamètre bi-épineux. [118]

- Ils permettent aussi de calculer l'indice de Magnin= (PRP (diamètre promontorétro-pubien) + TM (diamètre transverse médian), pour classer les bassins en :

- ✓ Bassin chirurgical si l'indice de Magnin < 21cm
- ✓ Bassin limite si l'indice de Magnin est entre 21 et 23 cm
- ✓ Bassin eutocique si l'indice de Magnin >23 cm
    - ➢ Si le bassin est limite, une confrontation céphalo-pelvienne est souhaitable, pour une éventuelle épreuve du travail. [119]

*L'indice de Mengert (PRP×TM) peut aussi être calculé.

iii-Expectative :

- ❖ Le déclenchement n'ayant pas démontré d'avantages par rapport à l'expectative dans le cadre de la suspicion de macrosomie selon F. Goffinet[120], cette dernière reste la méthode de choix. Néanmoins, l'accouchement d'un macrosome comporte un travail long et représente un accouchement à risque.
- ❖ Dans 80% des cas, le travail se déroule normalement, mais dans 20% des cas on note une dystocie soit par disproportion foeto-pelvienne soit par dystocie d'allure dynamique. La constatation d'une lenteur du travail doit donc rendre très prudent, en particulier la lenteur de fin de travail et la lenteur de descente dans le bassin.
- ❖ Dans des études rétrospectives, le taux de la dystocie des épaules double lorsque le travail est trop lent. Il faut savoir réaliser facilement une césarienne dans cette indication. [120]
- ❖ Selon C. Mazouni[121], les facteurs de risque d'échec de l'épreuve du travail dans le cas des fœtus macrosomes sont :

- ✓ une primiparité associée à une hauteur utérine supérieure à 34cm,
- ✓ une taille maternelle inférieure à 1,65m,
- ✓ un antécédent de césarienne.

iiii- Déclenchement :

- ❖ Il existe divers scores d'appréciation des conditions de déclenchement dont les principaux sont représentés par Bishop, Burnett,et Friedman.
- ❖ Réalisé deux à trois semaines avant terme, il impose des conditions cervicales favorables principalement évaluées grâce au score de Bishop (Annexe 3) [119] :

✓ si le Bishop est < 3, les conditions locales sont très défavorables pour un déclenchement.

- ➢ Il faudra alors s'aider d'une maturation par prostaglandines intracervicales qui amélioreront les conditions du déclenchement proprement dit, retardé alors de 12 à 24h,

✓ si le Bishop est < 6, les conditions locales sont peu favorables pour un déclenchement.

➢ Il faudra alors s'aider d'une maturation par prostaglandines intravaginales pour arriver à un Bishop > 6.

✓ si le Bishop est > 6, les conditions locales sont favorables

➢ on réalise le déclenchement par une perfusion d'ocytociques. Une analgésie péridurale sera mise en place, ainsi qu'une amniotomie précoce.

❖ En cas de suspicion de macrosomie, le déclenchement du travail est possible mais non systématique. Il ne prévient pas obligatoirement une dystocie des épaules et ne diminue pas le taux de césariennes. Il peut être proposé comme une politique de service ou à cause d'une pathologie maternelle associée. [122]

- Plusieurs auteurs (Combs C-A., Friesen C-D.) retrouvent une augmentation du taux de césariennes lors des déclenchements pour macrosomie, et aucun bénéfice en terme de morbidité fœtale.
- L'étude DAME a étudié l'efficacité du déclenchement pour réduire le risque de traumatismes fœtaux et la morbidité maternelle liée à la macrosomie en comparant un déclenchement entre la 37ème et la 38ème SA versus une expectative jusque 41ème SA. Cette étude se fait sur 1300 femmes enceintes de fœtus suspectés de macrosomie, en Belgique, au Canada, en France, et en Suisse. [122] Cette étude de Boulvain et al. est la première à montrer une réduction du risque de dystocie des épaules grâce au déclenchement du travail. [137]

b-La Césarienne prophylactique :

- Pour certains cliniciens, une estimation pondérale du fœtus >4000g ou >4500g doit indiquer une césarienne systématique.
- Pour comparer les avantages et les inconvénients de cette politique, on peut se baser sur des modèles théoriques décisionnels comme dans l'étude de Rouse et al. *[*123] qui prend en compte les trois stratégies en terme de taux de césariennes, de dystocies des épaules, d'élongations du plexus brachial et de coût pour un million de grossesses sans diabète au delà de la 39ème SA :
- une politique de césarienne systématique en cas d'estimation pondérale du fœtus >4000g, le taux de césariennes est de 27,6% dans la population et le nombre de césariennes à réaliser pour prévenir une élongation du plexus brachial est de 3 695 ;

- la politique de césarienne systématique en cas d'estimation pondérale du fœtus >4500g, il est de 2 345 césariennes pour éviter une élongation du plexus brachial.
- Les auteurs concluaient qu'une telle politique n'était pas défendable en raison du coût mais aussi en terme de santé. En effet pour Rouse et al.[123], la césarienne entraîne un excès de décès maternel de 13,5‰ naissances aux USA; ainsi, pour 3,2 élongations du plexus brachial permanents évités, un décès maternel surviendrait.

E-LES CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES

- Tous les fœtus étaient uniques ; sauf un cas d'une grossesse bichoriale bi amniotique ce qui prouve que les grossesses multiples habituellement ne donnent pas de fœtus macrosomes.

1-Le poids de naissance du nouveau né

66% des bébés avaient un poids de naissance entre 4000g et 4500g ce qui rejoint les résultats rapportés par la plupart des travaux :

- ✓ GBAGUIDI [83] : 89%
- ✓ BADJI CA [73]: 91,5%
- ✓ SANOGO [74] : 89,8%
- ✓ LAGHZAOUI [68]:75%
- ✓ -SIRRAJ[67] 73,4% entre 4000 et 4400 g

- Le poids moyen des nouveau-nés dans notre série était de 4346,45+-354,83 grammes, avec des variations allant de 4000 à 6100 grammes.
- Cette moyenne reste proche de celle rapportée par :

- ✓ ELOUAZZANI [64] 4269±271,9 grammes ;
- ✓ SANOGO [74] 4184,86 grammes

2- Le sexe

- ❖ La prédominance masculine a été rapportée par la plupart des auteurs et a été confirmée par notre étude.
  - ✓ BADJI [73]52%
  - ✓ GBAGUIDI [83] 60%
  - ✓ MERGER [98] 66,68%
  - ✓ SIRRAJ [67] 60,7%
  - ✓ SANOGO [74] 67%
  - ✓ ELOUAZZANI [64] 66,67%
  - ✓ Notre série 63%

F-LA MORBIDITE ET LA MORTALITE NEONATALE :

- ❖ La vitalité du fœtus est mesurée par le score mis au point par Virginie Apgar.
- ❖ Dans notre série, le score d'Apgar à la première minute était > à 7 (sept) chez la majorité des nouveau- nés.

Ce taux reste proche à celui retrouvé par la majorité des auteurs :

- ✓ BADJI [73] 65,7%
- ✓ SANOGO [74] 90,3%
- ✓ SIRRAJ [67]96%

1–LA MORTALITE NEONATALE

- ✓ le taux de mortalité dans notre série était de 0,7%.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence de la mortalité %
WARLIN [79]	France	1975	6
BISH [77]	France	1955	0,6
OUARDA [62]	Tunisie	1989	1,2
BADJI [73]	Sénégal	1999	3,8
MATTHEW [76]	USA	1997	1,51
ORALENGIN [99]	USA	2001	0,8
SIRRAJ [67]	Maroc	2004	2,18
LAGHZAOUI [68]	Maroc	2004	2,82
SANOGO [74]	Mali	2009	1,62
ELOUAZZANI [64]	Maroc	2011	0
Notre série	Maroc	2014	0,79

Tableau27 : Répartition de la mortalité néonatale selon les auteurs.

- Notre taux de mortalité reste non élevé par rapport à celui retrouvé dans d'autres séries. 10 cas de décès périnataux ont étaient rapportés, soit une fréquence de 0,79% dont :
  - 8 décès à la suite d'une souffrance fœtale aigue.
  - 2 décès secondaires à des ruptures utérines.

2-LA MORBIDITE NEONATALE :

- 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 métaboliques en rapport avec l'étiopathogénie de la macrosomie.

- Notre taux de morbidité était de 5,35%.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence de la morbidité%
OUARDA [62]	Tunisie	1989	3,6
PANEL [82]	France	1991	5,15
BADJI [73]	Sénégal	1999	8,6
SUNEET [71]	USA	2000	5
LAGHZAOUI [68]	Maroc	2004	6,53
SIRRAJ[67]	Maroc	2004	6,09
ELOUAZZANI [64]	Maroc	2011	38,04
Notre série	Maroc	2014	5,35

Tableau28 : répartition de la morbidité néonatale selon les auteurs

- Ainsi la morbidité néonatale liée à l'accouchement d'un macrosome est non négligeable. Elle est dominée par les hypoglycémies et les lésions du plexus brachial. Ces dernières sont redoutables et assez fréquentes dans notre série. Elles traduisent l'existence d'une disproportion foetopelvienne. ceci rejoint les résultats retrouvés par d'autres auteurs.
- cette morbidité semble être liée à un défaut de prise en charge précoce des grossesses à risque surtout en cas de disproportion foeto-pelvienne. Il s'y ajoute le retard des évacuations à partir des centres périphériques et la qualité de la consultation pré natale.
- Ainsi on distingue entre :

- **<u>Des complications d'ordre mécanique</u> :**

La DYSTOCIE DES EPAULES :

❖ Lors de l'accouchement physiologique en présentation céphalique, la tête se dégage à la vulve suivie par l'engagement des épaules fœtales. Ces dernières franchissent le détroit supérieur l'une après l'autre dans un diamètre oblique, l'épaule postérieure se logeant dans le sinus sacro-iliaque tandis que l'épaule antérieure glisse derrière la symphyse pubienne. Après la restitution du pôle céphalique, l'abaissement de la tête permet le dégagement de l'épaule antérieure qui glisse sous le pubis. La traction de la tête vers le haut permet ensuite à l'épaule postérieure de parcourir la courbure du canal périnéal pour se dégager [124].

❖ En revanche, lorsque le diamètre biacromial est augmenté (supérieur à 13cm) ou lorsqu'il s'oriente suivant un axe non favorable au plan d'engagement du bassin, les saillies acromio-claviculaires butent sur la margelle du détroit supérieur rendant impossible l'accouchement des épaules [125]. Il s'agit d'une dystocie des épaules caractérisée par deux situations mécaniquement différentes :

- ✓ soit par la rétention de l'épaule antérieure qui bute derrière la symphyse pubienne tandis que l'épaule postérieure est engagée dans l'excavation pelvienne. Il s'agit d'une « fausse dystocie des épaules » appelée plus couramment « difficulté aux épaules » ;
- ✓ soit par la rétention des deux épaules fœtales au-dessus du détroit supérieur empêchant leur descente dans l'excavation pelvienne. Il s'agit

d’une « dystocie vraie des épaules ».

- L’absence de définition consensuelle de la dystocie des épaules est à l’origine de la multiplicité des définitions retrouvées dans la littérature et dans les études. Ainsi on distingue entre :
  - la définition anatomique ou française considère la dystocie des épaules comme l’absence d’engagement des épaules fœtales après l’expulsion de la tête, par incompatibilité mécanique entre le diamètre bi-acromial fœtal et le diamètre antéro-postérieur du bassin maternel [127] ;
  - la définition fonctionnelle ou anglo-saxonne de la dystocie des épaules est celle proposée par Spong et al., comme un allongement du délai entre le dégagement de la tête et du corps fœtal supérieur à 60 secondes et/ou le recours à des manœuvres obstétricales en plus de celles faites usuellement [129] ;
  - Berthet a proposé de retenir comme définition de la dystocie des épaules, « tout accouchement qui ne se termine pas naturellement après le dégagement de la tête fœtale » [128] ;
- une définition restrictive de la dystocie des épaules a choisi de prendre en compte celles résolues uniquement par une manœuvre de Jacquemier [129].

❖ Cette confusion explique donc les écarts observés sur la fréquence de sa survenue : elle est estimée entre 0,2 et 3,0 % des accouchements par voie basse [126].

❖ La dystocie des épaules résulte d’une incompatibilité mécanique entre le diamètre bi acromial et les diamètres du bassin maternel. Il peut s’agir de

l’association d’un diamètre biacromial excessif et un bassin de mensurations normales, ou d’un rétrécissement pelvien modéré et d’un diamètre bi acromial normal.

- ❖ Dans notre série, on a noté 14 cas de dystocie des épaules (20,59% des morbidités fœtales), dont 4 cas compliqués de lésions du plexus brachial. Les poids de naissance de ces nouveaux nés ont varié entre 4000grammes et 5400grammes avec une moyenne de 4576,47grammes .
- ❖ La dystocie des épaules est un accident redoutable souvent imprévisible. Il s'agit d'une urgence à régler en 1 à 2 minutes au maximum, mais dont la prévention débute dés la grossesse :
  - *Au cours de la grossesse :*
- ❖ La prévention de la dystocie des épaules revient à prévenir la macrosomie fœtale en veillant à la généralisation de surveillance prénatale des grossesses afin :
- ✓ De dépister le diabète chez la population à risque, au bon moment pour prévenir la macrosomie fœtale.
- ✓ Lutter contre l’obésité par un régime prescrit après la consultation d’une diététicienne.
- ✓ Surveillance de l’évolution de la grossesse cliniquement en détectant les hauteurs utérines excessives et échographiquement par une estimation des poids fœtaux.
- ✓ Décider du mode d’accouchement face à une macrosomie en exigeant la radiopelvimétrie chez la primipare, en cas de bassin suspect, en cas d’antécédent de dystocie des épaules ou de paralysie du plexus brachial et devant un utérus cicatriciel. La césarienne prophylactique

reste discutée pour des poids excessifs >4500g et a fortiori en cas d'utérus cicatriciel.

✓ L'accouchement prématuré provoqué, prédispose d'une part à la prématurité, et d'autre part à une augmentation du taux de césarienne par échec du déclenchement.

- *Au cours du travail :*

❖ Le travail doit être dirigé pour guetter l'installation de toute dystocie dynamique et instaurer les médications appropriées.

❖ Une suspicion de macrosomie nécessitera la présence systématique de l'obstétricien, de l'anesthésiste et du pédiatre lors de l'accouchement.

❖ l'obstétricien devra savoir reconsidérer la décision de l'accouchement par voie basse.

Le diagnostic de la dystocie des épaules est primordial, il doit être fait à temps. Même si la moitié des dystocies des épaules ne sont pas prévisibles, un certain nombre d'éléments sont, cependant, prédictifs de cette complication :

✓ Une hauteur utérine supérieure à 35-36cm devra faire évoquer une macrosomie fœtale et donc un risque de dystocie.

✓ Certains signes cliniques et para cliniques :

- Le diamètre abdominal supérieur au diamètre biparietal à l'échographie est un facteur de risque primordial.
- Au partogramme : Une dilatation cervicale laborieuse avec une descente lente de la tête
- Lors de l'expulsion de la tête fœtale :
  - Qu'il soit naturel ou instrumental, le dégagement de la tête sera lent et difficile.

- Dès sa sortie, la tête reste collée à la vulve comme aspirée tel un "bouchon de champagne".
- Il n'y a pas de mouvement de rotation de restitution de la tête.
- Les manœuvres habituelles de dégagement de l'épaule antérieure sont inefficaces.

La cyanose de la tête fœtale apparaît très rapidement après l'expulsion.

- Palper de l'épaule antérieure :

L'épaule antérieure sera palpable au-dessus de la symphyse pubienne.

Conduite à tenir devant une dystocie des épaules :

- Avant d'évoquer les gestes à effectuer selon la situation clinique, il est important de rappeler :

a- les gestes à ne pas faire.

- Règle des trois « P »

● Pulling: Il ne faut pas tirer sur le cou : toute traction excessive sur la tête fœtale risque de provoquer une élongation du plexus brachial.

● Pivoting: ne pas faire pivoter la tête en tordant le cou : on risque de créer une lésion du plexus brachial par torsion.

● Pushing: ne pas presser le fond utérin : cette manœuvre bloque davantage l'épaule supérieure à la partie antérieure du détroit supérieur.

- Casser une clavicule

- Il ne faut pas penser à casser volontairement la clavicule, car c'est impossible

b-Ce qu'il faut faire :

- Pour déterminer la conduite à tenir ultérieure, deux points sont essentiels à connaître :

- ● De quel côté se situe le dos : à droite ou à gauche ?
- ● A quelle hauteur se situe l'épaule postérieure par rapport au détroit supérieur ?

Plusieurs techniques sont possibles pour traiter la dystocie des épaules :

1. La manœuvre de MAC ROBERTS [130]

- C'est une manœuvre performante et simple à réaliser. Elle doit toujours être faite en 1ère intention lors de toute difficulté aux épaules.
- Elle permet de diminuer la force de traction exercée sur les épaules, et réduit la fréquence des élongations du plexus brachial et des fractures claviculaires. Elle consiste à effectuer une flexion extrême des cuisses de la mère en abduction sur le thorax ce qui réduit la lordose lombaire et bascule la base du sacrum en avant et en bas, au moment où le coccyx est refoulé en haut et en arrière. Ceci rétrécit le diamètre antéropostérieur du détroit supérieur et agrandi le détroit inférieur. La pression par un assistant sur la ligne médiane au dessus de la symphyse pubienne, pousse sur la face postérieure du moignon de l'épaule vers la face ventrale du fœtus diminuant le diamètre bi acromial.
- Cette manœuvre réussie dans 50% des cas, surtout si la dystocie est modérée.

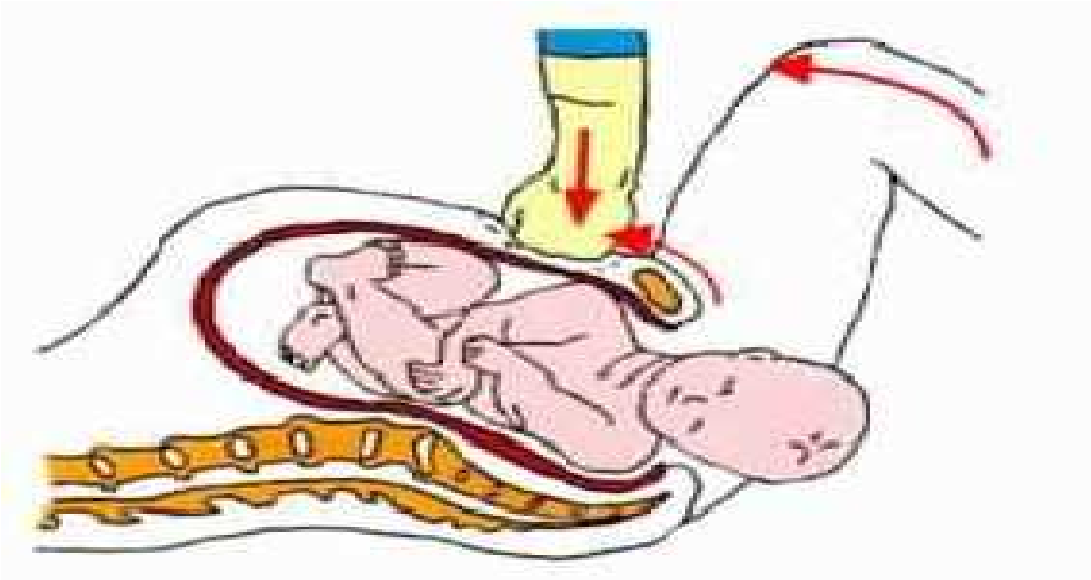


Figure3: Manœuvre de Mac Roberts[135]

2. La manœuvre de Wood [130] :

- Elle consiste à imprimer au tronc du fœtus, un mouvement de rotation en pas de vis de 180°, classiquement par pression sur la face antérieure de l'épaule postérieure au niveau du triangle delto-pectoral, mais ceci a l'inconvénient de pousser l'épaule en abduction augmentant la circonférence du thorax. La manœuvre de Wood modifiée est préférée, par rotation inverse avec pression sur la face postérieure de l'épaule postérieure en s'aidant d'une pression sur la région sus pubienne. Ceci entraîne une adduction des deux épaules fœtales et les déplace d'un diamètre antéropostérieur dans un diamètre oblique plus large. La poursuite de la rotation amène l'épaule primitivement postérieure en antérieure au dessous de la symphyse pubienne et permet son dégagement. En pratiquant cette manœuvre, il faut prendre soin de faire tourner les épaules et non pas la tête fœtale.

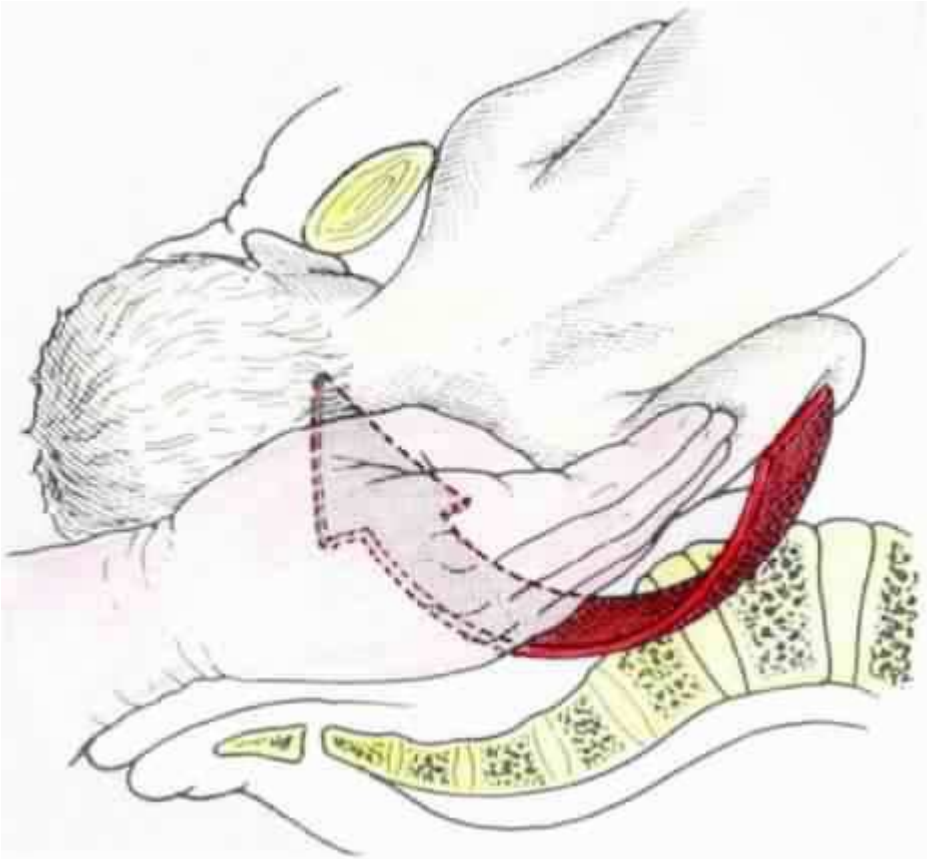


Figure 4: Manœuvre de Wood[135]

3. La manœuvre de JACQUEMIER

- ❖ Quand les deux épaules sont au-dessus du détroit supérieur, la manœuvre de WOOD INVERSE n'est pas possible, il faut alors réaliser une manœuvre de JACQUEMIER
  - o L'objectif principal de cette manœuvre est l'abaissement du bras postérieur afin de l'extraire à la vulve et permettre ainsi l'engagement de l'autre épaule
- ❖ Il s'agit d'une manœuvre simple à réaliser si :
  - ● Le principe est bien compris
  - ● La méthodologie est rigoureuse

- La position de l'opérateur est bonne

❖ Selon Y. MALINAS, il faut 20 secondes pour atteindre la main fœtale et 10 secondes pour retirer son propre bras en entrainant la main fœtale. Une manœuvre trop longue entrainerait une diminution des sensations tactiles et une augmentation du risque d'anoxie fœtale. [131]

❖ Selon les anciens auteurs, la manœuvre s'effectuait à mains nues, actuellement la finesse des gants remet en cause cette pratique. Pour être certain d'assurer la manœuvre dans l'axe ombilico-coccygien, l'opérateur doit se tenir à genoux devant la patiente installée en position de Mac Roberts sur une table gynécologique. Il utilise sa main gauche si le dos du fœtus est à gauche, sa main droite si le dos du fœtus est à droite. Il est primordial de connaitre le côté du dos avant le début de l'expulsion car tout retard dans la manœuvre augmente le risque de morbidité pour l'enfant. L'opérateur relève la tête fœtale et introduit plus ou moins facilement sa main dans les voies vaginales au niveau de la concavité sacrée. Il monte la main en direction du promontoire et repère l'épaule postérieure retenue au-dessus du détroit supérieur. Sans perdre le contact de celle-ci, il suit le bras postérieur, puis l'avant-bras et arrive à la main fœtale qu'il saisit. Dès qu'il tient fermement la main au niveau du poignet, il retire lentement son bras dans l'axe ombilicococcygien (axe du DS). En retirant son bras lentement et doucement, l'opérateur abaisse la main fœtale avec un mouvement d'écharpe à la face antérieure du thorax. Ceci entraine une rotation de 180° du corps du fœtus et un dégagement du bras jadis postérieur sous la symphyse pubienne.

❖ Dans la situation très exceptionnelle où le tronc ne tourne pas lors de la manœuvre de JACQUEMIER, le bras postérieur se dégage alors à la

vulve tandis que l'épaule antérieure est toujours au-dessus du détroit supérieur. Dans ce cas il faut effectuer une rotation de 18O° pour amener l'épaule antérieure en postérieure et pratiquer une 2ème manœuvre de JACQUEMIER.

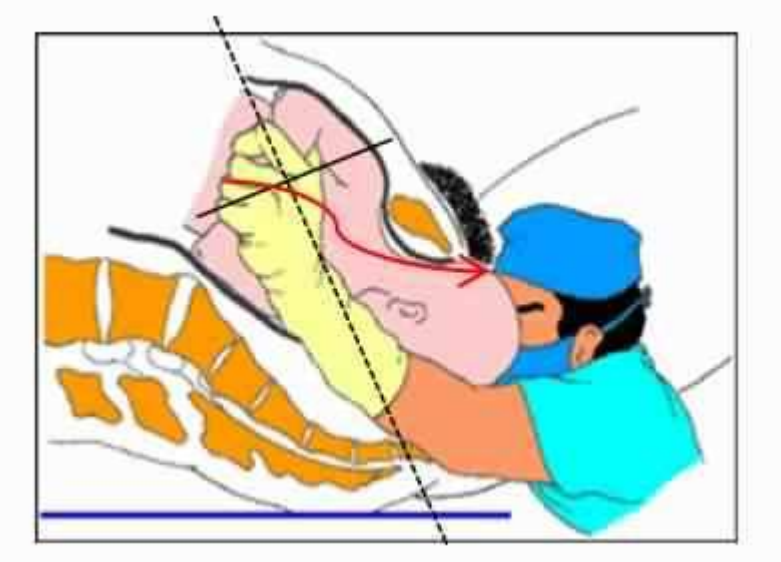


Figure 5 : Manœuvre de Jacquemier [135].

4. La manœuvre de GASKIN :

- Pour résoudre une dystocie des épaules, la technique d'Ina May GASKIN , apprise auprès de sages-femmes traditionnelles Mayas du Guatemala en 1976, consiste en un changement de position de la mère qui doit se mettre en "position genu-pectoral" sur ses mains et ses genoux. Ce changement de position permet le déblocage des épaules. De plus cette position permet d'éviter une compression du coccyx, amenant donc une ouverture du bassin de quelques millimètres additionnels. Cette manœuvre reste cependant difficile à réaliser en cas d'urgence dans les conditions habituelles d'accouchement.

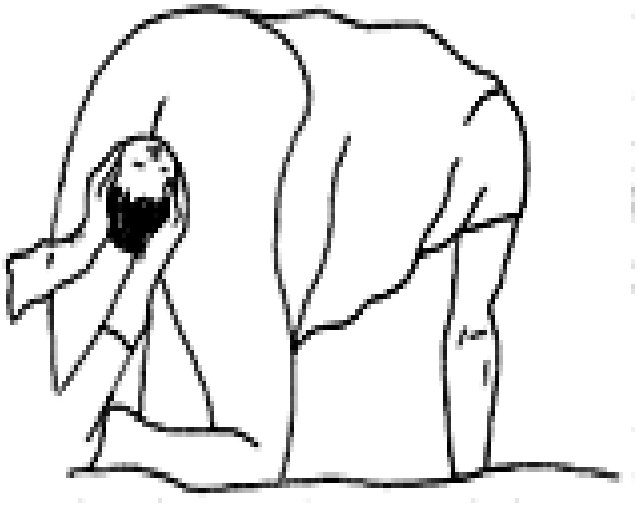


Figure 6 : Position quatre pattes lors la manœuvre de GASKIN[135]

5- La manœuvre de COUDER :

- Cette manœuvre préconisée par certaines équipes ne nous semble pas adaptée en cas de dystocie des épaules qu'elle soit modérée ou sévère. Elle consiste à dégager l'épaule antérieure en passant deux doigts sous la symphyse pubienne le long du bras du fœtus en remontant jusqu'au pli du coude. Ensuite l'opérateur repousse le coude derrière le dos du fœtus en fléchissant l'avant-bras. La main fœtale se dégage alors sous la symphyse pubienne. La manœuvre de Couder n'est possible que si l'épaule antérieure est sortie, c'est donc qu'il n'y a pas de dystocie des épaules.

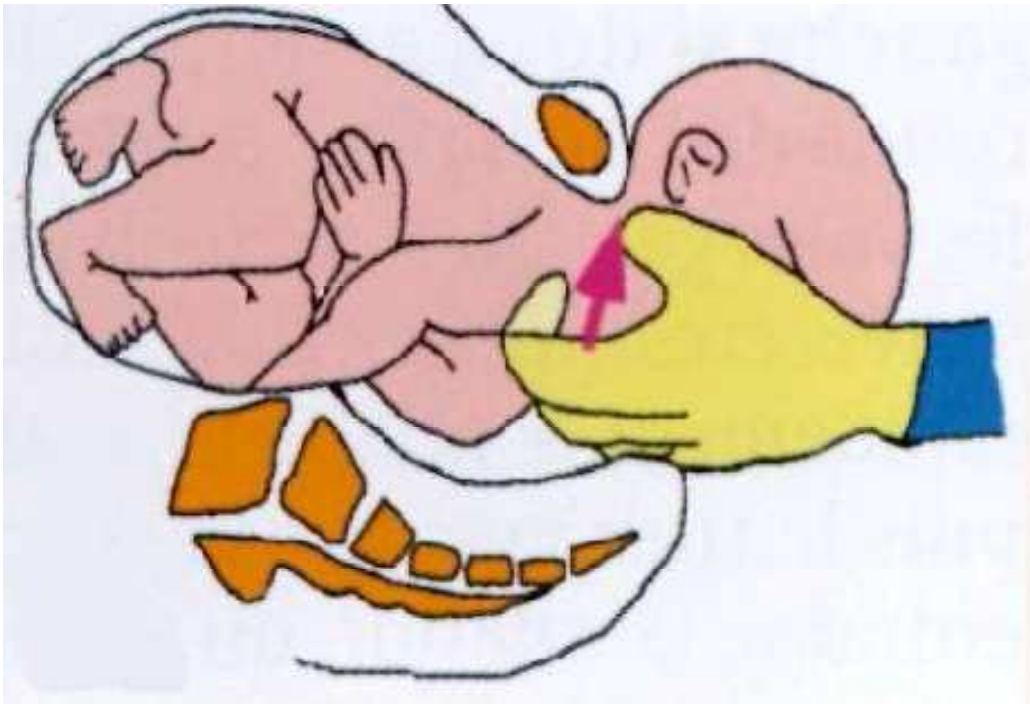


Figure 7: Manœuvre de Couder [135]

6-La manœuvre de LETELLIER :

- ❖ Le but de la manœuvre est d'abaisser l'épaule postérieure située au niveau du Détroit supérieur (DS). Glisser la main en arrière (main droite pour l'épaule gauche).
- ❖ Elle s'effectue a l'aide d'une main nue et savonnée et consiste à :
- Localiser l'épaule au détroit supérieur,
- Passer l'index en crochet dans l'aisselle, d'arrière en avant, le pouce peut être amené en pince thénar.
- Quand l'épaule est mise en mouvement, chercher à l'engager, donc pousser vers l'avant et vers le bas en vrille. Le geste devient facile, naturel.

- Puis amener l'épaule à l'ogive pubienne où elle est dégagée de façon classique, doigts en attelle sur l'humérus
- Le trajet de l'épaule est d'abord dans le plan du détroit supérieur, ensuite en spirale dans l'excavation jusqu'à l'ogive pubienne
- La clavicule transmet, l'effort en traction, au sternum. Le thorax accompagne la rotation. L'épaule est progressivement " haussée ". Le diamètre acromio-thoracique se réduit sans aucune traction sur le cou.

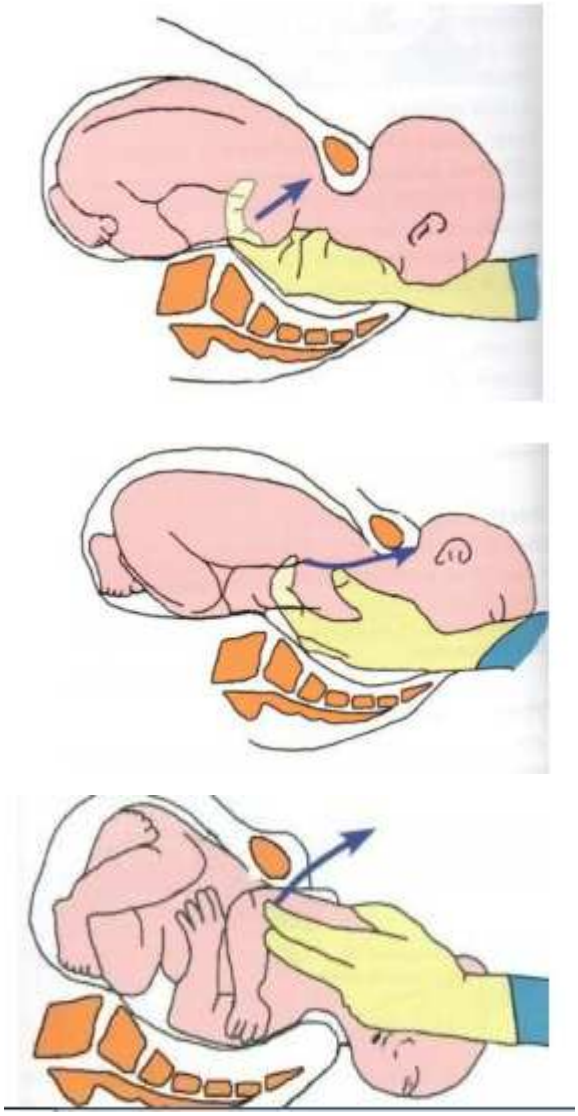


Figure 8: Manœuvre de LETELLIER [135]

7- La manœuvre de Ribemont Dessaignes (1893)

* Il s'agit du dégagement successif des deux bras en les fracturant pour pouvoir les abaisser. Cette manœuvre se faisait sur les fœtus morts.

8- Zaratte (1924) :

* Zaratte proposait d'effectuer une section partielle de la symphyse pubienne, la division de celle-ci étant complétée par une abduction des genoux. Cette variante de la symphysiotomie était peu recommandée car trop délétère pour la patiente dans la mesure où l'abduction n'était pas contrôlée.

9-La manœuvre de ZAVANELLI :

* Il s'agit d'une réintégration du fœtus dans l'utérus par voie basse, suivie d'une extraction par voie haute. Cette méthode reste très controversée dans le cadre d'une dystocie des épaules.

- ***Sur le plan pratique***
  - Dès qu'une difficulté au dégagement des épaules survient c'est-à-dire une impossibilité de poursuivre l'accouchement alors que les manœuvres habituelles d'abaissement de la tête fœtale ont été réalisées, les gestes qui viennent d'être décrits doivent être utilisés, jusqu'au succès de l'accouchement, selon le protocole chronologique suivant :

- Installer immédiatement la patiente en position d'hyperflexion extrême des cuisses sur le tronc.
- Exercer par un aide une pression sus-pubienne sur l'épaule antérieure du fœtus.

- Tenter une manœuvre de Couder (dégagement de l'épaule antérieure), simple à exécuter, mais ne devant jamais se faire en force sous peine d'entraîner une fracture de l'humérus.
- Si l'épaule antérieure ne s'abaisse toujours pas, il faudra tenter une manœuvre de Wood.
- Abaisser l'épaule postérieure par la manœuvre de Jacquemier, à ce stade il s'agit d'une « vraie » dystocie des épaules.
- Ce n'est qu'en cas d'échec, et en dernier recours, que l'on peut tenter la réintégration de la tête fœtale (manœuvre de Zavanelli) mais la situation est alors très compromise.

Au total : la manœuvre de Mac-Roberts, simple dans sa réalisation, doit être utilisée de première intention pour tous les accouchements dystociques des épaules, même s'il ne s'agit pas d'une vraie rétention des épaules au-dessus du détroit supérieur.

Après l'accouchement :

* Tout macrosome suspect d'un traumatisme obstétrical devra bénéficier d'un examen clinique complet avec un bilan radiologique systématique afin de dépister une fracture qui risque de passer inaperçue.
* Sans oublier, l'intérêt de l'apprentissage des manœuvres obstétricales sur des mannequins dans l'enseignement de l'obstétrique moderne.

Les fractures :

Les fractures peuvent concerner :

- la diaphyse humérale.

- ❖ Le fémur en cas de présentation de siège.
- ❖ Et principalement la clavicule [139] surtout après manœuvre d'abaissement des bras du fait de la fragilité de la ceinture scapulaire. L'incidence des fractures de la clavicule est de 2,7% et passe à 14% pour les enfants de 4000 à 4499g et à 38% au dessus de 4500g. [169] Selon Beall et al., elles sont significativement associées à un poids de naissance supérieur à 4000g (38% vs 14%),au diabète et à un âge maternel plus élevé.[170]

- o Cliniquement une fracture se traduit par un membre inerte dès la naissance, avec une mobilisation passive douloureuse.
- o Ces fractures n'ont aucune gravité. L'essentiel est de les dépister par une radiographie afin de pratiquer une immobilisation qui en assurera la guérison.
- o Dans notre série on a identifié un seul cas de fracture de la diaphyse humérale chez un nouveau-né avec un poids de naissance de 5400 grammes suite à un accouchement par voie basse aidé d'une ventouse d'extraction et compliqué par une dystocie des épaules.
- o **Complications d'ordre métabolique** :

L'hypoglycémie néonatale :

- ✓ L'hypoglycémie était la principale anomalie métabolique dans notre série (39,70% des morbidités), ceci rejoint les données de la littérature.
- ❖ la définition de l'hypoglycémie néonatale est encore controversée (1,5 à 2,6 mmol/l) [141].

- La définition statistique de l'hypoglycémie utilisée dans les années 80 [142], semble actuellement trop stricte : < 1,7 mmol/l dans les 72 premières heures chez le nouveau-né à terme.
- Dix ans plus tard, la définition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né à terme dans les 48 premières heures de vie, semble pouvoir être fixée entre 2,2 et 2,5 mmol/l [143], [144].

- On distingue entre :
  - L'hypoglycémie néonatale asymptomatique qui est définie par une glycémie ≤ 2mmol/l (0,36g/l) (sur 2 valeurs consécutives)
  - L'hypoglycémie néonatale symptomatique est définie par la triade de Whipple :
    - ✓ Signes cliniques :
      - altération de la conscience,
      - irritabilité,
      - stupeur,
      - léthargie,
      - apnées,
      - accès de cyanose,
      - coma,
      - difficultés d'alimentation,
      - hypothermie,
      - hypotonie
      - trémulations voire convulsions
    - ✓ Valeur basse de la glycémie concomitante ≤ 2,5mmol/l (0,45g/l)
    - ✓ Disparition rapide des signes cliniques après apport de glucose

- La survenue d’une hypoglycémie chez un nouveau -né peut être due soit à :
    - Une insuffisance de réserves énergétiques : hypoglycémie maternelle au cours du travail
    - Une augmentation de la demande énergétique : macrosomie, asphyxie périnatale, hypothermie, détresse respiratoire, polyglobulie
    - L’hyperinsulinisme fœtal : nouveau-né de mère diabétique, syndrome de Wiedmann-Beckwith)
- Le dépistage repose sur la micro-méthode qui utilise une goutte de sang capillaire posée sur une bandelette réactive, séchée, lue directement ou placée dans un lecteur à glycémie.
- Les appareils utilisables sont nombreux. Ils dosent la glycémie soit par la méthode du glucose oxydase soit par celle de l'héxokinase. L'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé vient de suspendre un certain nombre de dispositifs qui ne donnaient pas un niveau d'exactitude et de précision suffisant.
- Chez le nouveau-né, la fiabilité de la mesure en micro-méthode est moins bonne quand l'hématocrite dépasse 60 %. La corrélation entre la micro-méthode et la mesure de la glycémie veineuse au laboratoire n'est pas très bonne ; elle est mauvaise surtout pour l'hypoglycémie, rendant indispensable le dosage en macro-méthode pour toute glycémie capillaire inférieure à 2,2 mmol/l.
- La méthode de référence du dosage de la glycémie au laboratoire est la technique de l'héxokinase. Le tube de sang doit être porté rapidement au laboratoire et techniqué de suite, car le taux de glycémie baisse environ de

7 % en une heure, et d'autant plus que le taux de globules blancs de l'échantillon est élevé.

- La méthode de détermination de la glycémie est donc fondamentale dans l'interprétation des résultats: origine du sang, délai entre prélèvement et mesure de la glycémie, méthode de mesure.

- L’objectif thérapeutique est de maintenir une glycémie adaptée, en stimulant la néoglucogenèse et en assurant un apport continu de glucose et de corps cétoniques pour le cerveau. Les substrats susceptibles de corriger une hypoglycémie sont donc non seulement le glucose mais aussi les acides aminés et les lipides.
- En pratique, le protocole suivant, proche de celui proposé par l’American Academy of Pediatrics peut être proposé :

✓ Si la glycémie est comprise entre 1,9 et 2,5 mmol/L et

- le nouveau-né est capable de s’alimenter, l’allaitement, une formule de lait artificiel, ou du sérum glucosé donné par voie orale sont adaptés à la prise en charge.
- le nouveau-né est très symptomatique ou s’il est impossible de l’alimenter, Le même traitement pourra être donné à l’aide d’une sonde naso- ou oro-gastrique. A défaut, une perfusion de sérum glucosé (5 ou 10%) à la posologie de 4 à 6 mg/kg/mn doit être débutée.

❖ En cas d’allaitement maternel exclusif, les tétées seront proposées toutes les 3 h et complétées avec un lait pour prématuré ou une préparation pour nourrissons le cas échéant.

✓ Si la glycémie est comprise entre 1,4 et 1,9 mmol/L,

- une perfusion de glucose doit être instaurée à la posologie de 6 à 8 mg/kg/mn et ce quelque soient les symptômes. L'alimentation peut être débutée en parallèle si tolérée. En cas d'allaitement artificiel, le lait est enrichi avec de la dextrine maltose à raison de 2 %. Si cette première mesure est insuffisante, l'enrichissement est poursuivi avec 3 et 4 % de dextrine maltose.

❖ Lorsque l'hypoglycémie persiste malgré l'intensification de l'enrichissement, l'alimentation doit être délivrée par nutrition entérale à débit continu.

✓ Si la glycémie est inférieure à 1,4 mmol/L, il est recommandé de

- réaliser un bolus de 2 ml/kg de sérum glucosé à 10% en 5 à 10 minutes, suivi par une perfusion à la posologie de 6 à 8 mg/kg/mn. Il faut proscrire l'utilisation de solutions à 30 % qui exposent au risque de l'hyperinsulinisme réactionnel. De même le bolus ne doit pas être injecté en moins d'une minute car l'hyperosmolarité pourrait causer un œdème cérébral ou avoir un effet paradoxal sur la glycémie en déclenchant une sécrétion excessive d'insuline. La mise en place d'un cathéter central s'impose lorsque la concentration des solutés administrés dépasse 10%. L'administration parentérale de glucose doit être associée à l'apport d'acides aminés et de lipides.

✓ Dans tous les cas, il faut maintenir ou débuter dès que possible une alimentation orale.

✓ La glycémie doit être monitorée toutes les 30 minutes initialement. Les thérapeutiques mises en place doivent être 4/6 intensifiées si l'hypoglycémie initiale n'est pas corrigée suite aux premières mesures. Un apport jusqu'à 15 mg/kg/mn peut être envisagé plus facilement si on

dispose d'une voie d'abord centrale. Si la normalisation de la glycémie n'est pas obtenue avec le débit de 15 mg/kg/mn, les corticostéroïdes peuvent être envisagés. L'hydrocortisone peut être administrée à la dose de 5 à 10 mg/kg/j en deux prises orales ou intraveineuses. La prednisone à la dose de 2 mg/kg/j peut également être utilisée. Une diminution progressive doit être envisagée afin d'éviter les effets rebonds.

- ✓ Lorsque les apports nécessaires à la correction de la glycémie dépassent 10 mg/kg/min, il faut évoquer une cause rare d'hypoglycémie nécessitant une prise en charge spécifique et prendre conseil auprès d'un centre spécialisé. Un dosage d'insuline, de peptide C, de cortisol, d'ACTH (adrenocorticotrophic hormone) et d'hormone de croissance (GH) doit être réalisé dans un premier temps à l'occasion d'un épisode d'hypoglycémie. L'hyperinsulinisme est la cause la plus fréquente d'hypoglycémie persistante ou récidivante. Le risque de lésions cérébrales est particulièrement important pour ces patients. Pour la prise en charge de l'hyperinsulinisme, le glucagon peut être donné à la posologie de 30 mg/kg au moment de l'hypoglycémie et permet en général de corriger une hypoglycémie néonatale. Il stimule la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique. Il a un intérêt dans les hypoglycémies récidivantes quelle que soit la cause. Cette injection permet également d'analyser la glycogénolyse. Une réponse de plus de 1,7 mmol/L de la glycémie 30 mn après l'injection est en faveur d'un hyperinsulinisme. Certains enfants de mère diabétique répondent parfois faiblement et nécessitent des posologies supérieures. En cas d'hyperinsulinisme, une perfusion de glucagon à 5 à 10 mg/kg/h peut être nécessaire. Une utilisation prolongée expose l'enfant à une protéolyse et des éruptions cutanées. La glycémie

doit être maintenue à des valeurs supérieures à 2.8 mmol/L en cas d'hyperinsulinisme. Pour cela une perfusion apportant 20 mg/kg/mn de glucose peut être nécessaire en plus d'une alimentation entérale fréquente. Un recours au Diazoxide (10-20 mg/kg/j) et au Chlorothiazide (7-10 mg/kg/j) est recommandé en phase initiale de la prise en charge. La réponse est variable et dépend de l'étiologie de l'hyperinsulinisme. L'octréotide (analogue de la somatostatine) est utilisé dans un deuxième temps par voie sous cutanée à raison de 10 à 50 μg/kg/j en 3 injections en cas d'échec ou de nécessité de poursuivre pendant plusieurs semaines le traitement pharmacologique de l'hyperinsulinisme .

❖ La prévention de l'hypoglycémie [140], repose sur l'alimentation précoce qui doit répondre aux principes suivants :

- Débuter immédiatement à la naissance.
- Fournir d'abord les substrats que sont les acides aminés.
- Inhiber la sécrétion d'insuline :
  - réduire au minimum les apports glucidiques,
  - éviter les à-coups de glucose, en particulier intraveineux,
  - donner des graisses.
- Favoriser la relance de la néoglucogenèse :
  - stimuler les enzymes de la néoglucogenèse par le glucagon,
  - fournir les coenzymes (FADH2 et NADPH) qui résultent de l'oxydation des graisses.
- Les acides aminés sont ceux du lait. Les graisses les plus rapidement oxydées sont les triglycérides à chaîne moyenne (TCM). Les glucides sont les polymères du glucose.

L’hypocalcémie :

- L'hypocalcémie est définie par une calcémie inférieure à 70 mg/l (1,75 mmol/l). Apparaissant vers 48 à 72h de vie, elle est le plus souvent transitoire et se résout spontanément. Les signes cliniques sont une hyperexcitabilité, des trémulations, une agitation, un accès de cyanose, une apnée, des convulsions, un stridor.
- Parmi les facteurs favorisants, on trouve : la souffrance fœtale, l'hypoxie, l’acidose, l'état de choc, les septicémies, les maladies maternelles (diabète, toxémie gravidique, carence calcique, hyperparathyroïdie), la naissance après césarienne.
- En prévention, une alimentation précoce et une supplémentation en vitamine D dès J1 (800 à 1200 UI/j) sont préconisées. [159]
- Aucun cas d’hypocalcémie documentée n’a été rapporté sur nos dossiers.

L’hyperbilirubinémie :

- Les nouveau-nés de mères diabétiques ont fréquemment une hyperbilirubinémie en raison de leur intolérance à l'alimentation orale des premiers jours, et donc un accroissement du cycle entérohépatique de la bilirubine.

La polyglobulie :

- Souvent retrouvée chez les nouveau-nés de mères diabétiques : l’hyperinsulinisme est à l’origine d’une hématopoïèse excessive. Elle peut être asymptomatique mais doit être traitée si l’hématocrite est supérieur à 70%.

Les malformations :

- Le taux des malformations augmente en cas de diabète maternel mal équilibré ,elles ne relèvent pas d'un mécanisme génétique, mais d'une modification de l'environnement de l'embryon par l'intermédiaire de l'hyperglycémie, au cours des 6 à 7ème semaines de l'organogenèse.
- Dans notre série on a noté 6 cas de malformations répartis comme ceci :
  - ✓ 1cas de syndrome Daoully Waker
  - ✓ 1cas de dysmorphie faciale avec des oreilles bas insérées, épaississement de la nuque
  - ✓ 1cas d'ambigüité sexuelle
  - ✓ 1cas de bec de lièvre
  - ✓ 1cas de pied bot
  - ✓ 1cas de spina bifida
- aucun d'eux n'est associé à un diabète maternel.

Autres :

- Autres complications chez les nouveau-nés macrosomes surtout ceux issus de mère diabétique, peuvent être observées : la thrombopénie et l'acidose

o **L’asphyxie néonatale**

- ❖ Plusieurs études rapportent un risque d’asphyxie néonatale significatif en cas de macrosomie fœtale avec des scores d’Apgar à 1 min <6 par rapport aux nouveau-nés non macrosomes [160, 161].
- ❖ Elle s’explique par le retard à l’expulsion (due à un arrêt ou une difficulté aux épaules) et par les manœuvres pratiquées chez le fœtus. L’asphyxie est directement en rapport avec la durée de l’accouchement (chute du pH artériel de 0,04 unités/minutes). [162]
- ❖ Zhang et al soulignent un excès de risque à partir de 4500g et croissant avec le poids de naissance, l’asphyxie néonatale étant la première cause de mortalité chez l’enfant macrosome [163].
- ❖ La dystocie des épaules est le principal facteur de risque d’asphyxie néonatale [164].
- ❖ Dans notre série on a noté 8 cas d’asphyxie dont 1 est associé à une dystocie des épaules.

o **Syndrome de détresse respiratoire**

- ❖ Il concerne actuellement surtout les enfants nés par césarienne : ils présentent un retard de résorption entraînant une détresse respiratoire transitoire.
- ❖ Chez les nouveau-nés de mère diabétique, ce syndrome est causé par un retard de résorption aggravé par le rôle inhibiteur de l’hyperinsulinisme fœtal sur la maturation

  du surfactant.
- ❖ Il peut révéler une cardiopathie ou une polyglobulie. [159]La détresse respiratoire est évaluée grâce au score de Silverman (Annexe 7), composé

de 5 items quotés de 0 à 2. La détresse respiratoire est importante si le score est >4 et nécessite une intubation.

❖ Dans notre série on a trouvé 4 cas de détresse respiratoire.

o **Autres**

✓ Le céphalhématome est un hématome siégeant sous le périoste, souvent pariétal et favorisé par l'application de forceps.Aucun cas n'a été rapporté dans nos dossiers vue le faible recours au forceps.

✓ La bosse séro-sanguine (7,35% des morbidités dans notre série) est une infiltration œdémateuse et sanguine de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, parfois volumineuse, siégeant sur la partie de la présentation qui occupe l'aire de l'orifice de dilatation. Elle confirme la forte accommodation foeto pelvienne dans l'accouchement d'un macrosome.

➢ Ces complications n'ont pas de séquelles à long terme.

✓ L'hémorragie cérébro-méningée peut être causée par la cyanose de la tête et l'asphyxie. L'évolution est variable en fonction de la gravité des lésions. Aucun cas n'a été enregistré dans notre série.

o **Conséquences à long terme**

✓ Les enfants de mère diabétique ont un risque accru d'obésité et d'intolérance au glucose. Ce risque est plus marqué chez les enfants dont la mère avait un diabète de type 1 qu'en cas de diabète gestationnel, notamment si ce dernier était bien équilibré [165].

✓ Dans la population générale, un poids de naissance élevé est associé à un risque accru d'obésité, avec un risque relatif de 1,5 pour les poids de naissance compris entre 3850 et 4500g, ce risque s'élevant à 2,08 pour les

poids de naissance supérieurs à 4500g. Un risque ultérieur de diabète ou d'hypertension artérielle n'a pas été rapporté en cas de macrosomie isolée [165].

G-LA MORBI- MORTALITE MATERNELLE

1- LA MORTALITE MATERNELLE :

Aucun décès maternel en rapport avec l'accouchement d'un macrosome n'a été signalé dans notre étude, ce qui rejoint les résultats trouvés dans la littérature [64] [67][71] [74] [76]

2-LA MORBIDITE MATERNELLE

- Notre taux de morbidité maternelle était de 6,06%,

o L'hémorragie de la délivrance :

- Dans notre série la fréquence de l'hémorragie de délivrance était de 5,67%, elle était à la tête des morbidités maternelles (93,50%des complications), elle était secondaire : aux inerties utérines dans 38,96% des cas ; aux rétentions placentaires dans 27,27% des cas ;aux lésions de la filière génitale dans 16,88% des cas
- 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. [151]ceci est expliqué par le fait que la macrosmie est souvent associée à une fréquence élevée des atonies utérines (dues aux surdistensions utérines) et des placentas prævias (en effet, plus le fœtus est gros plus le placenta risque de s'étaler sur le segment inférieur [152]. Il existe d'autres facteurs de risque comme

les antécédents d'hémorragie de la délivrance, l'induction du travail, les présentations dystociques… [153]

- ❖ L'hémorragie est souvent due aux lésions périnéales (16,88% dans notre série) en cas d'accouchement par voie basse, surtout après recours aux manœuvres en cas de dystocie des épaules ou d'extraction instrumentale. Ces lésions peuvent intéresser toute la filière génitale (vulve, vagin, périnée, col et segment inférieur, tissu cellulaire périvaginal, et organes voisins). [154]
- ❖ Les déchirures périnéales du 3ème ou 4ème degré : périnée complet, périnée complet compliqué (16,88% dans notre étude) sont plus fréquentes en cas de macrosomie fœtale (approximativement 3 à 5 fois plus élevées selon l'étude de Mathew et al. [155]), selon Lipscomb et al. [156], 52% des dystocies des épaules s'accompagnent de lésions périnéales de 3ème ou 4ème degré. Mais plusieurs auteurs ont montré que la réalisation des manœuvres sans épisiotomie (lorsque cela est possible) lors d'une dystocie des épaules évitait les traumatismes sévères du périnée sans augmenter le risque d'élongation du plexus brachial. [157 ,158]

- ➢ Depuis 2004, le CNGOF recommande le recours systématique à la délivrance assistée pour tous les accouchements par l'injection d'ocytocine au moment du dégagement de l'épaule antérieure du fœtus afin de prévenir l'atonie utérine .[116]

o <u>Les infections du post partum</u>

- ❖ Les complications infectieuses représentent 3,9% des morbidités maternelles dans notre série, 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. [177]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. ont montré que le risque d'infection du post-partum chez la mère augmente avec le poids de naissance : [178]
    - Pour un poids de naissance de 4000 à 4499g le risque d'infection est de 1,9%, il passe à 2,5% si le poids est entre 4500 à 4999g et à 2,5%pour un poids qui dépasse 5000g.

o Les complications thromboemboliques

- ❖ Cette augmentation est liée à la fréquence plus élevée des hémorragies de la délivrance et des infections du post partum, associées à la grossesse et au post partum et la chirurgie du petit bassin qui constituent des facteurs de risque connus de la maladie thromboembolique.
- ❖ On n'a pas noté d'accident thromboembolique dans notre série ceci est due à l'efficacité des moyens de prévention aussi bien mécaniques que pharmacologiques (levée précoce, anticoagulation …)

o Les complications à distance

- ❖ On constate que l'incidence des incontinences urinaires est plus importante chez les femmes ayant accouché de macrosomes.
- ❖ Mac Arthur observe un taux d'incontinence anale de 28‰ chez les primipares ayant accouché d'un enfant de plus de 4000g contre 12,5‰ pour celles ayant accouché d'un enfant de moins de 4000g. [151]

❖ Les prolapsus (rectocèle, cystocèle) semblent aussi plus élevés et plus précoces en cas d'accouchement d'un macrosome. [151]

❖ On n'a pas de données sur l'incidence des complications à long terme.

Auteurs	**Pays**	**Année**	**Fréquence de la morbidité %**
OUARDA [62]	Tunisie	1989	4,60
MATTHEW [76]	USA	1997	2,01
BADJI [73]	Sénégal	1999	31,4
STOTLAND [96]	USA	1999	1,95
SANOGO [74]	Mali	2009	4,9
SIRRAJ [67]	Maroc	2004	4,09
LAGHZAOUI [68]	Maroc	2004	5,42
Notre série	Maroc	2014	6 ,06

Tableau29: répartition de la morbidité maternelle selon les auteurs.

H- CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES MATERNELS ET LE POIDS FOETAL

1-L'analyse du poids de naissance en fonction de l'âge maternel :

- La corrélation entre l'âge maternel et le PNN existe bel et bien dans notre population ($p < 0,05$), il s'agit d'une corrélation positive et peu significative (R=0,076)

➢ On conclue que l'âge maternel est un facteur peu déterminant dans la genèse de la macrosomie.

- Presque les mêmes résultats ont été obtenus par d'autres auteurs [67] [64] [74]

2- L'analyse du poids de naissance en fonction de la parité :

❖ Plusieurs auteurs considèrent que la multiparité est un facteur déterminant dans la genèse de la macrosomie [97] ;[95] ;[71] ; [82] ;[67] ; [64]ce qui est illustré dans notre étude par un coefficient de corrélation positif et significatif (R=0,197,p<0,05)

❖ la grande multiparité expose à une augmentation du risque de macrosomie ce qui la rend parmi les facteurs de risques acquis classiques .La plupart des travaux convergent vers la confirmation de cette nette prédominance des multipares (BISH [77], MANDALOU[78], WARLIN J F[79] en conformité avec le fait qu'une femme met au monde des enfants de plus en plus gros : C'est la dystocie progressive de la multipare. Ceci s'explique par le fait que le poids fœtal augmente en moyenne de 300 mg d'une parité à l'autre et que le quatrième enfant pèse généralement 4000 g à la naissance.(80)

3-L'analyse du poids de naissance fœtal en fonction de l'indice de masse corporelle maternel :

➢ La corrélation entre l'indice de masse corporelle maternel et le PNN fœtal existe bel et bien dans notre population ($p < 0,05$), il s'agit d'une corrélation positive et peu significative (R=0,066)

4-L’analyse poids de naissance en fonction de la hauteur utérine :

- La mesure de la hauteur utérine est la technique la plus ancienne et la plus simple pour estimer la croissance fœtale. Elle est utilisée depuis le début des surveillances obstétricales mais a été décrite plus précisément dans les années 1970 par Leroy pour la France [171] et Westin pour la Suède. [172]
- La corrélation entre la hauteur utérine et le PNN existe bel et bien dans notre série ($p < 0,05$), il s’agit d’une corrélation positive et fortement significative (R=0,876), ce qui rejoint les résultats trouvés dans d’autres séries [67] [132] [63] [82] [133] [134]

CONCLUSION

❖ L’accouchement d’un macrosome fait partie des accouchements à risque, il pose d’énormes problèmes pour l’obstétricien sur le plan diagnostic, préventif et thérapeutique.

❖ Dans notre étude, nous avons pu dégager un certain nombre d’éléments épidémiologiques permettant de déterminer le profil de la population à risque :

➢ Il s’agit de :

✓ Femmes âgées entre 26et 35 ans.

✓ Multipares

✓ Parturientes avec une hauteur utérine supérieure ou égale à 33cm.

✓ Femmes ayant un antécédent de macrosomie.

✓ Femmes avec des grossesses avec un terme dépassé.

✓ Femmes avec un antécédent familial de diabète.

✓ La fréquence des femmes diabétiques reste faible dans notre série du fait des modalités de dépistage et de la qualité du suivi des parturientes.

❖ Dans notre étude les conséquences de la macrosomie fœtale en terme de santé étaient dominées :

➢ Sur le plan fœtal, par la dystocie des épaules avec dans de rares cas une élongation du plexus brachial. Le fœtus était également exposé à l’asphyxie lors de l’expulsion, et à l’hypoglycémie néonatale.

➢ Sur le plan maternel, par les hémorragies de la délivrance surtout sur des lésions de la filière génitale lors des accouchements par voie basse.

- En raison de l’importante mortalité et morbidité néonatale et maternelle, le dépistage est primordial via :

- un interrogatoire minutieux à la recherche des différents facteurs de risque
- une mesure systématique de la hauteur utérine
- une estimation échographique du poids fœtal notamment au 3ème trimestre et proche du terme

- la prévention de la macrosomie vise surtout les facteurs de risque modifiables notamment le diabète, l'obésité et les facteurs sociaux ceci par une hygiène de vie bien conduite.
- Une fois installée la prévention de ses différentes complications parfois dramatiques se base sur
  - ✓ La surveillance étroite et la direction du travail d'une manière réfléchie.
  - ✓ Une bonne maîtrise des manœuvres obstétricales pour prévenir et faire face à la dystocie des épaules.

RÉSUMES

RESUME

Titre : macrosomie fœtale à propos de 1270cas.
Auteur : Azzam Imane
Rapporteur : Pr Yousfi Malki Mounia
Mots –clés : macrosomie ; poids ; accouchement ; complications materno-fœtales ; prévention ; dépistage ; facteurs de risque

- Dans notre travail, nous avons étudié rétrospectivement l'accouchement de 1270 cas de macrosomie fœtale durant une période d'une année allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2014 dans la salle d'accouchement de la maternité Souissi du CHU Ibn Sina de Rabat.
- Sur 18470 naissances, 1270 étaient des macrosomes, soit une fréquence de 6,87% .Le poids de naissance moyen était de 4346,45 +/- 354,83 grammes.
- La fréquence la plus élevée a été observée chez :
  - ✓ les parturientes ayant un âge entre 26 à 35 ans (fréquence de 49,13%).
  - ✓ multipares (67,9%).
  - ✓ obèses (45,4%) .
  - ✓ ayant un antécédent de macrosomie (19 ,3%).
  - ✓ présentant un dépassement de terme (12,2%).
  - ✓ par ailleurs le diabète souvent incriminé dans la genèse de la macrosomie a été retrouvé seulement dans 2,75% des cas.
- La souffrance fœtale aigue (44,95%) représentait l'anomalie du travail la plus fréquente
- L'accouchement s'est déroulé par voie basse dans 69% des cas, la fréquence de la césarienne était de31%.
- Les complications maternelles étaient dominées par : L'hémorragie de la délivrance (93 ,5%) le plus souvent sur des lésions périnéales et des inerties utérines.
- Les complications fœtales étaient dominées par l'hypoglycémie (39,70%), la dystocie des épaules (20,59%) compliquée de lésions du plexus brachial (5,89%).
- La mortalité néonatale était de 0,7% dans notre série qui reste non élevé par rapport aux données de la littérature.
- Aucun cas de décès maternel n'a été retrouvé dans notre étude

SUMMARY

Title : fetal macrosomia about 1270cas .
Author: Azzam Imane
Rapporteur: Pr Yousfi Malki Mounia
key Words : macrosomia ; weight; delivery; maternal- fetal complications ; prevention ; screening ; risk factors

- In our work, we retrospectively studied 1270 cases of childbirth fetal macrosomia for a period of one year from 1st January 2014 to 31 December 2014 in the delivery room of the Souissi's maternity CHU Ibn Sina of Rabat .
- About 18470 births in 1270 were macrosomic,(a frequency of 6, 87%) .The mean birth weight was 4346.45 + -354,83 grammes.

•The highest rate was observed in parturients :

- ✓ in the age bracket of 26-35 years with (49.13%).
- ✓ multiparts (67,9%)
- ✓ fats (45,4%)
- ✓ having an antecedent of macrosomia (19,3%)
- ✓ having an exceeded term (12,2%)
- ✓ often involved in the genesis of the macrosomia diabetes was found in only 2.75% of cases

- Acute fetal distress was the most common abnormality of work (44.95 %)
- The delivery was vaginal in 69% cases, and cesarean section in 31%.
- The fetal complications were dominated by low blood sugar (39.70 %), shoulder dystocia (20, 59 %) complicated by brachial plexus palsy at (5.89 %)
- Maternal complications were dominated by haemorrhage (93, 5%) most often on perineal lacerations and uterine inertia
- Neonatal mortality was 0.7% in our series
- No cases of maternal deaths were reported in our series

ملخص

العنوان : تضخم جسم *الجنين (حول 1270حالة)*

المؤلف: إيمان عزام

المشرف: الأستاذة منية يوسفي المالكي

الكلمات الأساسية : تضخم جسم الجنين، وزن، ولادة، عواقب على الأم و الجنين، كشف مبكر، عوامل الخطر.

-تمحور عملنا حول دراسة١٢٧٠ حالة ولادة لمواليد ضخام الجسم لمدة سنة واحدة وذلك خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير٢٠١٤إلى غاية ٣١ دجنبر من نفس السنة بقاعة الولادة لمستشفى الولادة السويسي التابع للمركز الجامعي ابن سينا بالرباط

-وقد تم تسجيل ١٨٧٠٠حالة ولادة ضمنها ١٢٧٠حالة عملقة الجنين أي بتردد ٦,٨٧٪ في حين بلغ متوسط الوزن ٤٣٦٤,٤٥+ـ ٣٥٤,٨٣ جرام

-وقد لوحظت أعلى نسبة لدى الأم

*البالغة من العمر مابين ٢٦و٣٥سنة بنسبة٤٩,١٣٪

*المترددة الولادة٦٧,٩٪

*السمينة٤٥,٤٪

*والتي سبق وأنجبت مولودا ضخم الجسم١٩,٣٪

*والتي تجاوز حملها مدته الطبيعية ١٢,٢٪

*في حين أن مرض السكري لم يلاحظ سوى لدى ٢,٦٧٪ من الحالات

-وقد تمت الولادة عن طريق المهبل لدى ٦٩٪من الحالات وتم اللجوء إلى العملية القيصرية لدى ٣١٪ من الحالات

-ويعد نزيف الخلاص ٩٣,٥٪ الناتج عن جمود عضلة الرحم وتمزقات العجان أهم أسباب مراضة الأم

-في حين مثل انحباس الكثيفين ٢٠,٥٩٪ وشلل الضفيرة العضدية ٥,٨٩٪ إضافة إلى انخفاض نسبة السكر في الدم ٣٩,٧٠٪ أهم أسباب مراضة الوليد

-كما بلغ معدل وفيات حديثي الولادة نسبة 0.7٪.

- ولم تسجل أية حالة وفاة في صفوف الأمهات

BIBLIOGRAPHIE

1-Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction2000; 29: 6-12 © Masson, Paris, 1999

2 –CHEN. CP., CHNAG FM., CHANG CH.
Prediction of foetal macrosomia by single ultrasonic foetal biometry J. Formos Med. Asso., 1993, Janv. 92(1): 24-8

3 - MERGER R., LEVY J., MELCHOIR J.
Précis d'obstétrique.MASSON Ed Paris 5ème édition revue at augmented 1989

4- RASS MUSSEN BR., MOSGAARD K., U. LAEGER.
Macrosomia: diagnosis, delivery and complications. - Ugaskr- Laeger, 1993,115, (12), 553-661

5- LEPERCQ J.
Macrosomie fœtale: causes et conséquence. *La lettre du gynécologue 1999 ; 244 :13-16.*

6 - MUSSAT PH., MORIETTE G.
Nouveau-né de mère diabétique. Editions techniques – Encycl. Med .Chir. (Paris- France) pédiatrie, 4002, S50,1992, 6p.

7 - UZAM M.
Echographie obstétricale : Pédiatrie pratique périnatalogie. PEREL MANR. (Edi), MALONE S.A éditeur, Paris, 1985, 117.

8 - SOUMANI A., ABRASSI H., NOUN M., ADERBOUR M.-
Epidémiologie de la macrosomie. – Revue maghrébine de pédiatrie (communications orales), 1993, 3 bis, 361

***9*- Battaglia FC, Meschia G.**
Principal substrates of fetal metabolism. *Physiol Rev* 1978;**58**:499–527.

10- Hummel L, Schwartze A, Schirrmeister W, Wagner H.
Maternal plasma triglycerides as a source of fetal fatty acids. *Acta Biol Med Ger* 1976;**35**:1635–41.

11- Haggarty P.
Placental regulation of fatty acid delivery andits effect on fetal growth--a review. *Placenta* 2002;**23**(supplA):S28– 38

12- Battaglia FC, Meschia G.
Fetal nutrition. *Annu Rev Nutr* 1988;**8**:43–61.

13-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**:179–92.

14- Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA.
Glucose production in pregnant women at term gestation. *J Clin Invest* 1979;**63**:388–94.

15- Hay W, Sparks J, Wilkening R, Battaglia F, Meschia G. Fetal glucose uptake and utilization as functions of maternal glucose concentration. *Am J Physiol* 1984;**246**:E237–E242.

16- 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**:106–10.

17- Taylor SI.
Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance. Lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes* 1992;**41**:1473–90.

18- Susa J, Langer O.
Macrosomia: lessons from animal and clinical studies. *Diabetes Rev* 1996;**4**:11–20.

19- Baker J, Liu JP, Robertson EJ, Efstratiadis A.
Role of insulin-like growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell* 1993;**75**:73–82.

20- Wood TL.
Gene-targeting and transgenic approaches to IGF and IGF binding protein function. *Am J Physiol* 1995 ,**269**(Pt1):E613–E622.

21- Liu J, Baker J, Perkins A, Robertson E, Efstratiadis A.
Mice carrying null mutations of the genes encoding insulin-like growth factor I,and type IIGF receptor. *Cell* 1993;**75**:59–72.

22- DeChiara TM, Efstratiadis A, Robertson EJ. A growthdeficiencyphenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature* 1990;**345**:78–80.

23- 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**:3128–42.

24- Cacciari E, Pirazzoli P, Gualandi S, Baroncini C, Baldazzi L, Trevisani B,
Molecular study of human growth hormone gene cluster in three families with isolated growth hormone deficiency and similar phenotype. *Eur J Pediatr* 1994;**153**:635–41.

25- Gluckman PD, Grumbach MM, Kaplan SL.
The neuroendocrine regulation and function of growth hormone and prolactin in the mammalian fetus. *Endocr Rev* 1981;**2**:363–95.

26- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L,Friedman JM.
Positional cloning of the mouse ob gene and its human homologue. *Nature* 1994;**372**:425–32.

27- 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? *Pediatr* 1997;**100**:E1.

28- 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**:903–8.

29- Clement 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**:398–401.

30- Sivan E, Lin W, Homko C, Rece A, Boden G.
Leptin is present in human cord blood. *Diabetes* 1997;**46**:917–9.

31-Lepercq J, Challier JC, 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**:2409–13.

32- Guillemot F, Caspary T, Tilghman SM, Copeland NG, GilbertDJ, Jenkins NA, et al.
Genomic imprinting of Mash2, a mouse gene required for trophoblast development. *Nat Genet* 1995;**9**:235–42

33- McGrath JW, Cheverud JM, Buikstra JE.
Genetic correlations between sides and heritability of asymmetry for nonmetric traits in rhesus macaques on Cayo Santiago. *AmJ Phys Anthropol* 1984;**64**:401–11.

34- Surani MA, Barton SC, Norris ML.
Development of reconstituted mouse eggs suggests imprinting of the genome during gametogenesis. *Nature* 1984;**308**:548–50.

35 - J. Lepercq, P. Boileau.
Physiologie de la croissance fœtale, EMC-Gynécologie Obstétrique ,2005,2,199-208.

36- Miller J.M., Korndorffer F.A., Kissling G.E., Brown H.L., Gabert H.A.
Recognition of the overgrown fetus : in utero ponderal indices. Am. J. Perinatol.1987, 4, 86-9.

37.-Spellacy W.N., Miller S., Wingar A.Peterson.
Macrosomia, maternal characteristics and infant complications. Obstet.Gynecol.1985, 66, 158-61.

38-Perlow J.H., Morgan M.A., Montgomery D., Towers C.V., Porto M.
Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. Am. J. Obstet. Gynecol.1992, 167, 958-62.

39- Kalkhoff R.K.
Impact of maternal fuels and nutritional state on fetal growth.Diabetes, 1991, 40 suppl 2, 61-5.

40- Klebanoff M.A., Mills J.L., BerendesH.W.
Mother's birthweight as a predictor of macrosomia. Am. J. Obstet. Gynecol.1985, 153, 253-7.

41- Thom M.H., Chan K.K., Studd J.W.
Outcome of normal and dysfonctionnal labor in different racial groups. Obstet.Gynecol., 1979, 135, 495-8.

42- Treisser A.
Macrosomie foetale :conduite à tenir lors de l'accouchement.In : F. Puech et B. Blanc. 21èmes Journées Nationales de la Société Française de Médecine Périnatale, Montpellier. Arnette,Paris, 1991, pp 101-13.

43- Modanlou H.D., Dorchester W.L.Thorosian A., Freemann R.K.
Macrosomia maternal fetal and neonatal implications.Obstet. Gynecol., 1980, 55, 420-4.

44 - A. OUZAA
Estimation Echographique du Poids Fœtal: Evaluation sur un échantillon de 2568 femmes De nouvelles formules mise en place à la maternité Des orangers en 2003.Thèse Méd. Rabat, 2008;n°93

45-Toohey J.S., Keegan K.A., Morgan M.A., Francis J., Task S.
Deveciana M.The "dangerous multipara": fact or fiction
? Am. J. Obstet. Gynecol., 1995, 172(2 Pt 1), 683-6.

46- O'leary J.A., Leonetti H.B.
Shoulder dystocia :prevention and treatment. Am.J. Obstet.Gynecol., 1990, 162, 5-9.

47- Johnson J.W., Longmate J.A., Frentzen B.
Excessive maternal weight and pregnancy outcome. Am. J. Obstet. Gynecol.,1992, 167 (2), 353-72.

48- Scholl T.O., Salmon R.W., Miller L.K.Vasilenko P.D., Furey C.H., Christine M.
Weight gain during adolescent pregnancy.Associated maternal characteristics and effects on birth weight. J. Adolesc. Health.Care, 1988, 9, 286-90.

49- Megafu U., Ozumba B.C.
Obstetric complications of macrosomic babies in African women. Int. J. Gynaecol. Obstet.,1988, 26, 197-202.

50- Sohaey R., Nyberg D.A., Sickler G.K.Williams M.A.
Idiopathic polyhydramnios. Association with fetal macrosomia.Radiology, 1994, 190 (2), 393-6.

51- Neiger R.
Fetal macrosomia in the diabetic patient. Clin. Obstet. Gynecol., 1992,35 (1), 138-50.

52- Boyd M.E.
Fetal macrosomia, prediction risks, proposed management. Obstet.Gynecol, 1983, 61, 715-22.

53- Treisser A.
Macrosomie foetale :conduite à tenir lors de l'accouchement.In : F. Puech et B. Blanc. 21èmes Journées Nationales de la Société Française de Médecine Périnatale, Montpellier. Arnette,Paris, 1991, pp 101-13.

54- Oats J.N., Abell D.A., Beischer N.A.Broomhall G.R.
Maternal glucose tolerance during pregnancy with excessive size infants. Obstet. Gynecol., 1980, 55,184-6.

55- Stevenson D.K., Hopper A.O., Cohen R.S., Bucalo L.R., Kerner J.A., Sunshine P.
Macrosomia : causes and consequences.J. Pediatr., 1982, 100, 515-20.

56- Zeitlin J, Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Papiernik E.

The relationship between intrauterine growth restriction and preterm delivery: an empirical approach using data from a European case-control study. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107: 750-8.

57- Spellacy WN. Miller S. Winegar A, Pat.P.
Macrosomia maternal characteristics and infant's complications. Obstet. Gynecol. 1979, 135: 495- 498

58- SPENCER NJ, BAMBANG S, LOGAN S, ET AL:
Socio-economic status and birth weight: comparison of an area-based measure with the Registrar General's social class. J Epidemiol Community Health 1999; 53:495-498.

59- MACKENBACH JP:
Socio-economic health differences in the Netherlands: a review of recent empirical findings. Soc Sci Med 1992; 34: 213-226.

60- Megafu U., Ozumba BC.
Obstetric complications of macrosomic babies in African women.J. Gynecol. Obstet., 1990 ; 32 :215-222.

61- Modanlou H., DH.D. Komatsoug, Dorcheste
Large for gestational age neonates: anthropometric reason for shoulder dystocia. J Gynecol Obstet, 1982, 60:417-423

62- OUARDA C, MARZOUK.
Le pronostic néonatal et maternel de l'accouchement d'un gros foetus unique à terme. *J Gynécol. Obstét. Biol. Reprod 1989 ; 18 :360-366.*

63-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. *Rev Fr. Gynécol. Obstet. 1996 ; 94 ; 6: 478-485.*

64- F. Touhami Elouazzani, M. Kabiri , L. Karboubi,J. Keswati, M. Mrabet, A. Barkat
La macrosomie : à propos de 255 cas, Journal de pédiatrie et de puériculture 2012 25, 97—101 .

65-TOUZET S, ROCHER L, POUCET R, COLIN C, BERLARD M.
Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31; 3:248-255*.

66 ABDELKODOUSSE M.
Macrosomie fœtale à la Maternité Lalla Meryem Thèse Méd. Casablanca,1997 ; n°64.

67 -SIRRAJ EL HAK M.
Macrosomie fœtale à propos de 1100 cas Thèse Méd. Casablanca, 2006;n°20

68 - M. Laghzaoui Boukaidi, S. Bouhya, S. Hermas, O. Bennani, M. Aderdour .
Epidémiologie de la macrosomie, *Maroc Médical, 2004,26, n°2, 99-102* .

69-Golditch I.M, Kirkman K**.**
The large foetus: management and out come – Obstet. Gynecol, 1978 Jul;52(1):26-30

7 0- Stevenson DK., Bartoletti AL., Ostrander C.R., Johnson J.D.
Pulmonary excretion of carbon monoxide in the human infants as index of bilirubin production. Infant of diabetic mother.
J. Pédiatr. 1979, 94, 956-958

71- SUNEET P, WILLIAM A, ROBERT A, VIDY B, CHAUG MD, EVERETT F.
Suspicion and treatment of the macrocosmic fetus: *Am J Obstet Gynecol 2005; 193; 2:332-346.*

72- ABUDU O.O., AWONUGO A.O.
Fetal macrosomia and pregnancy outcome in Lagos Int. J. Gynaecol. Obstet.,1989,28,257-62

73-Badji CA., Moreau.J-C., B.A.M.G., Dillo D., Diouf A., Dotou C., Tahiri L. Diadhiou F.
L'accouchement du gros enfant au CHU de Dakar. A propos de 105 cas.

74- CISSE SANOGO A.
Etude épidemio-clinique de la macrosomie fœtale au centre de santé de référence de la commune II thèse Méd.Bamako,2009

75-GROSSETTI E, BEUCHER G, REGEASSE A, LAMENDOUR N, DREYFS M.
Complications obstétricales de l'obésité morbide. *J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33: 739-744.*

76-MATTHEW C, NEIL J, JOHN P.HARRIS, STEPHEN ROBINSON.
Risk factors for macrosomia a ditz clinical consequence: a study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 111; 1: 9-14.*

77- Bish A.
Les gros enfants à la naissance étudiés du point de vue obstétricale. Thèse de Médecine, Lyon, 1954-1955, n° 134.

78- MODANLOU H., DH.D. KOMATSOUG, DORCHESTER .
Large for gestational age neonates: anthrometric reasons for shoulder dystocia.

79- WARLIN JF.
Dystocie par disproportion foeto-pelvienne. EMC., Paris 9, 1975, Obstétrique, 5065 A10

80- VAGUE J, VAGUE P.
Diabète et obésité. In : Précis de diabétologie. Paris Masson, 1e éd, 1977, 648p.

81 -Turner M.J., Rassmussen M.J., Turner, JE.
The influence of birth weight on labor in nulliparus.Obstet.Gynecol.1990, 76:159-163

82-PANEL P, DE MEUS JB, YANOLOPOULOS B, MAGNIN G.
Accouchement du gros enfant. *J Gynécol. Obstét. Biol. Reprod 1991 ; 20 :729-736.*

83-Gbaguidi A.
Nouveau né macrosome : facteurs étiologiques et complications périnatales. A propos de 100 cas colligés à la maternité de l'Hôpital Abass N'Dao de Dakar. thès. med: Dakar, 1994, n°64

84- 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.*

85- HUGH M, BRIAN M, PATRICK M, CATALANO MD.
The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia.
Am. J Obstet Gynecol 2004; 191; 3: 964-968

86- CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : Diabète et grossesse
(1996) [en ligne]. Disponible sur :<http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_01.HTM> (consulté le11/11/2008)

87- JEANNE L, BALLARD.
Diabetic fetal macrosomia significant of disproportionate growth.
J Pediatr 1993; 122; 1:115-119

88- LEPERCQ J, TIMSIT J, HAUGUEL S.
Etiopathogénie de la macrosomie foetale. *J Gynécol Obstet Biol Reprod 2000; 29 (Suppl 1): 6-12.*

89-SCHWARTZ R, GRUPPUSO PA.
Hyperinsulinisma and macrosomia in the fetus of the diabetic mother.
Diabetes Care 1994; 17:640-648.

90- STEPHEN A, WALKINSHAW.
Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy. *Curr Obstet Gynecol 2004; 14; 6:375-386.*

91- WENDY VAN WOOTTEN MS, TURNER RD.
Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index and previous gestational diabetes. *Am J Dietet Association 2002; 102; 2:241-243.*

92- O'Lery JA. Leonetti HB.
Soulder dystocia: prevention and treatment J.Gynécol. Obstét, 1990, 162: 5-9

93- Bromwich.P.
Big babies (editorial) Br.med.J.1986, 293, 1387-8

94- Dolo A.
Accouchement du gros foetus au service de gynécologie obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire du Point G. A propos de 205 cas thès. med.: Bamako, 2001, 69p. ; N°85

95- JULIA R, GILLEAN MD, DEAN V, COONROD MD, ROBERT RUSS and CURTIS R. Big infants in the neonatal intensive care unit.
Am. J Obstet Gynecol 2005; 192; 6:1948-1953.

96- STOTLAND NE, CAUGHEY AB, BRED EM, ESCOBAR GJ.
Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. *Int J Gynecol Obstet 2004; 87; 3:220-226.*

97- BOULANGER L, MUBIAYI N, THERBY D, DECOCQ J, DELAHOUSSE G. Macrosomie foetale : expérience de la maternité Paul Gellé. *J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod 2003 ; 132 ; 7 : 8-9.*

98- Merger R. Levy J. Melchior J.
Précis d'obstétrique. Paris, Masson, 6ème édition, 1995, 334-516P.

99- ORAL E, CAGDAS A, GESER A, KALELI S, AYDINLIK, OCER F.
Prenatal and maternal outcomes of fetal macrosomia.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 99; 2: 167-171.

100-Cabrol B., Pons J-C., Goffinet F.
Macrosomie foetale. In : Traité d'obstétrique. Paris : Flammarion, 2003, pp. 347-352. ISBN : 2257124294

101- Ong H-C., Sen D-K.
Clinical estimation of fetal weight. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1972, vol 112, pp. 877-880.

102- DORNAN K. HANSMANN M. REDFORD D. WITMANN BK. :
Fetal weight estimation by real time ultrasound mesurment of biparietal and transvers trunk diameter. Am J. Obstet. Gynecol. 1982. 6. 652-657. 124

103- NISAND I, ANDRE G, GUICOVATY J P, DELLENBACH P:
Appreciation du poids foetal par l'aire troncotomo-échographie. Soir. Echo. Obst, 1978, 10, 25-35.

104- PERSSON PH. WELDNER BM. :
Intra-uterine curves obtained by ultrasound. Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1986, 65, 169-173.

105- SECHER NJ, DJURSING H, KERN H P, LENSTRUP C, SINDBERG EP:
The estimation of fetal weight in the third trimester by ultrasound. Eur. J Obstet Gynecol. Repord. Biol, 1987, 1-11.

106- WARSOF SL, GOHARI P, BERKOWITZ RL, HOBBINS JC :
The estimation of fetal weight by computer assisted analysis. Am J Obstet Gynecol, 1977, 15, 881-892.

107- TOMIKOWSKI J B. KAPITANIAK et J. VU :
Estimation du poids foetal à l'aide de paramètres multiples et l'échotomographie. J.E.M.U. 1989, 10, n°1-2. 75-78.

108-BALOUET P, SPECKEL D, HERLICOVIEZ M:
Estimation échographique du poids foetal, intérêt de la mesure de la graisse des membres. J Gynecol Obstet, Biol Repord , 1992, 21, 795-802.

109-BASTIDE A:
L'échographie, le poids foetal: une réévaluation. Département d'obstétrie-gynécologique, Hopital st-François-d'assise. Québec

110 - CHENG MC, CHEW PC, RATNAM SS:
Birth weight distribution of Singapore Chinese, Malay and Indian infants from 34 weeks gestation. J obstet Gynaecol Br Commonw 1972 Feb; 79(2):149-153.

111-Goffinet F., Verloes A., Winer N., et al.
8e journées de médecine fœtale, du 27au 30 mars 2003, Morzine [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medecinefoetale. com/index. php?rq= morzine 2003_ programme> (consulté le 27/08/2008)

112- HULSEY TC, LEVKOFF AH, ALEXANDER GR:
Birth weights of infants of black and white mothers without pregnancy complications. Am J Obstet gynecol1991 May; 164(5 pt 1): 1299-1302.

113- CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : Diabète et grossesse(1996) [en ligne]. Disponible sur :<http://www.cngof.asso.fr/D_ PAGES/PURPC_01.HTM> (consulté le11/11/2008)

114- Haute Autorité de Santé. Le déclenchement artificiel du travail à partir de 37
semaines d'aménorrhée (2008). [en ligne]. Disponible sur : < http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_666473/declenchement-artificiel-du-travail-a-partir-de-37-semaines-d-amenorrhee> (consulté le 27/01/2009)

115- CNGOF. L'épisiotomie (2006). [en ligne]. Disponible sur : <http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_14.HTM#polit> (consulté le25/01/2009)

116- CNGOF. L'hémorragie de la délivrance (2004). [en ligne]. Disponible sur :<http://www.chustetienne.fr/qui/reseau_partenariat/perinatal_42_07/protocoles/ gyneco/pithagore/hdd.pdf+CNGOF+HDD> (consulté le 25/01/2009)^

117- CNGOF. Césarienne : conséquences et indications (2000). [en ligne]. Disponible sur : <http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_08.HTM#Indic> (consulté le 08/10/2008)

118- Lansac J., Berger C., Magnin G.
Exploration du bassin. In : Obstétrique. 4ème édition. Paris : Masson, 2003, pp. 35-38. ISBN 2294003462

119- Merger R., Lévy J., Melchior J.
Radiopelvimétrie. In : Précis d'obstétrique. 6ème édition. Paris : Masson, 2003, pp. 308-330. ISBN : 2294008979

120- ZHANG J, BOWES WA :
Birth-weight-for gestational-age patterns by race, sexe, and parity in the united states population. Obstet. Gynecol 1995 Aug; 86(2) : 200-208.

121 - Mazouni C., Ledu R., Heckenroth H., et al.
Accouchement du fœtus macrosome: facteurs prédictifs de l'épreuve du travail. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2006, vol 35, n°3, pp. 265-269.

122-Fournié A., Le Digabel J-F., Biquard F., et al.
Les indications obstétricales dans le diabète gestationnel : déclencher ou ne pas déclencher**.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2002, vol 31, n° sup 6 ,pp. 21 – 29

123- Rouse D-J., Owen J., Goldenberg R-L., et al.
The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. Journal of the American Medical Association, 1996, vol 276, pp. 1480-1486.

124- Oury J.F., Sibony O., Luton D., and al.
Première table ronde, macrosomie fœtale, stratégies obstétricales et conduites d'urgence dans l'accouchement du macrosome *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000 ; 29 (Suppl. 1) : 20-24 **[inter-ref]**

125- Maillet R, Schall JP, Riethmuller D.
Dystocie des épaules. Journ Tech Av Gynecol Obstetr 2002:8 p, disponible sur:**click Here** (en ligne).

126- Gottlieb A.G., Galan H.L.
Shoulder dystocia: an update *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007 ; 34 : 501-531 **[cross-ref]**

127- Berthet J.
Dystocie des épaules Paris: Elsevier Masson SAS (2008). 10 p.

128- Spong C.Y., Beall M., Rodrigues D., Ross M.G.
An objective definition of shoulder dystocia: prolonged head-to-body delivery intervals and/or the use of ancillary obstetric maneuvers *Obstet*

Gynecol 1995 ; 86 : 443-446

129- Berthet J.
Dystocie des épaules Mécanique et techniques obstétricales Montpellier: Sauramps (1993). 390-402

130- OURY JF, SIBONY O, LUTON D.
Stratégies obstétricales et conduites d'urgence dans l'accouchement du macrosome. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2000; 29 (Suppl1):20-24

131- *MALINAS Y.*
Dystocie des épaules, une minute pour survivre. La pratique médicale quotidienne 1985 ; 211 : 8-15.

132-EL HOUDAIGUI EH.
La macrosomie foetale à propos de 2435 cas. *Thèse Méd., Casablanca ; 1994 ; n°226.*

133- Dolo A.
Accouchement du gros foetus au service de gynécologie obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire du Point G. A propos de 205 cas thès. med.: Bamako, 2001, 69p. ; N°85.

134- Elhadi M., Berthé J., Venditlli F., Tabaste JL.
Evaluation de la valeur diagnostique de la hauteur utérine et de la prise de poids maternelle pendant la grossesse sur la prédiction de la macrosomie. Rev Fr.Gynécol Obstet, 1996, 91, 12, 24-26

135- COMITE EDITORIEL DE L'UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE.
Manoeuvres obstétricales. Mise à jour le 12/07/2013 .

136- Marpeau L, Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), Collège national des Sages-femmes, Association française des sages-femmes enseignantes françaises (ASFEF),
traité de l'obstétrique. Édition1.France :Masson,2010,496p

137- Boulvain M, Senat M-V, Perrotin F, Winer N, Beucher G, Subtil D, et al.
Induction of labour versus expectant management for large-for-date fetuses: a randomised controlled trial. Lancet 2015;385(9987):2600–5.

138- D. Mitanchez.
Complications foetales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales **.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2010) 39, S189–S199

139- Berard J., et al.
, *Fetal macrosomia: risk factors and outcome. A study of the outcome concerning 100 cases >4500 g.* European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 1998. **77**(1): p. 51-9.

140-C. Carlus, A. Pacault , E. de Gamarra , A. Wallet
Le nouveau-né macrosome en maternité. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 29, N° SUP 1 - janvier 2000p. 25

141-Koh THHG, Vong SK.
Definition of neonatal hypoglycaemia: Is there a change. *J Paediatr Club Health* 1996;*32*: 302-5.

142- Cornblath M, Schwartz R.
Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. *Philadelphia, WB Saunders*1976: 155-205.

143-Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, Voora S, Lilien LD.
J Pediatr 1986; *109*: 114-6.

144- Hechs LJ, Erenberg A.
Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. *J Pediatr*1987; *110*: 119-22.

145- Al-Inany H., Alaa N., Momtaz M.,et al.
Intrapartum prediction of macrosomia:accuracy of abdominal circumference estimation. Gynecologic and Obstetric Investigation, 2001, vol 51, pp. 116-119.

146- Goffinet F., Verloes A., Winer N., et al.
8e journées de médecine foetale, du 27au 30 mars 2003, Morzine [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medecinefoetale.com/ index.php? rq=morzine2003_programme> (consulté le 27/08/2008)

147-Kitzmiller J.L., Mall J.C., Gin G.D.,Hendricks S.K., Newman R.B., Scheerer L.
Measurement of fetal shoulder with computed tomography in diabetic women.Obstet. Gynecol, 1987, 70, 941-5.

148 -Sood A.K., Yancey M., and Richards D.,
Prediction of fetal macrosomia using humeral soft tissue thickness. Obstetrics and gynecology, 1995. **85**(6): p. 937-40.

149-Chauhan S.P., et al.,
Antepartum detection of macrosomic fetus: clinical versus sonographic, including soft-tissue measurements. Obstetrics and gynecology, 2000.
95(5): p. 639-42.

150-Kastler B., Gangi A., Mathelin C.,Germain P., Arhan J.M., Treisser A.,Dietemann J.L., Wackenheim A.
Fetal shoulder measurements with MRI. J.Comput. Assist. Tomogr., 1993, 17 (5),777-80.

151- Cabrol B., Pons J-C., Goffinet F.
Macrosomie foetale. In : Traité d'obstétrique. Paris : Flammarion, 2003, pp. 347-352. ISBN : 2257124294

152- Jolly M-C., Sebire N., Harris J-P. et al.
Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology, 2003, vol 111, pp. 9-14.

153- Magnann E-F., Evans S., Hutchinson M. et al.
Postpartum hemorrhage after vaginal birth : an analysis of risk factors. Southern Medical Journal, 2005, vol 98, pp.419-422.

154- Merger R., Lévy J., Melchior J.
Le gros foetus. In : Précis d'obstétrique. 6eédition. Paris : Masson, 2003, pp. 334-336. ISBN : 2294008979

155- Stotland N., Caughey A., Breed E. et al.
Risk factors and obstetric complications78 associated with macrosomia. Obstetrics and Gynecology, 2004, vol 87, pp. 220-226.

156- Lipscomb KR, Gregory K, Shaw K.
The outcome of macrosomic infants weighing at least 4,500 grams: Los Angeles County + University of Southern California experience. Journal of obstetrics and gynecology, 1995, vol 85, pp.558-564.

157- Gurewitsch E., Johnson E., Hamzehzadeh S et al.
Risk factors for brachial plexus injury with and without shoulder dystocia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2005, vol 194, pp. 486-492.

158- Youssef R, Ramalingam U., Macleod M. et al.
Cohort study of materna land neonatal morbidity in relation to use episiotomy at instrumental vaginal delivery. BJOG, 2005, vol 112, pp. 941-945.

159- Carlus C., Pacault A., de Gamarra E., et al.
Le nouveau-né macrosome en maternité. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction,2000, vol 29, suppl n°1, pp. 25-32.

160-Spellacy W.N., et al.,
Macrosomia--maternal characteristics and infant complications.
Obstetrics and gynecology, 1985. **66**(2): p. 158-61.

161- Ju H., et al.,
Fetal macrosomia and pregnancy outcomes. The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology, 2009. **49**(5): p. 504-9.

162 -Frederick I.O., et al.,
Pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain, and other maternal characteristics in relation to infant birth weight. Maternal and child health journal, 2008. **12**(5): p. 557-67.

163- Zhang X., et al.,
How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia. American journal of obstetrics and gynecology, 2008. **198**(5): p. 517 e1-6.

164 -Sheiner E., et al.,
Determining factors associated with shoulder dystocia: apopulation-based study. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 2006. **126**(1): p. 11-5.

165-Polak M.,
Long-term consequences of fetal macrosomia. Journal de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction, 2000. **29**(1 Suppl): p. 36-7.

166- CLARIS O.
Courbes de croissance néonatales Néonatologie et réanimation néonatale,http://www.audipog.net/pdf/seminaires/seminaire_2008/pres06_audipog.pdf (13 décembre 2013).

167 -Zita Gyurkovits.
Neonatal outcome of macrosomic infants: an analysis of a two-year period. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.2011; 159: 289-292.

168 -Boyd ME, Usher RH, McLean FH.
Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management. Obstetrics and Gynecology 1983; 61: 715-722.

169-A. Fournié, J-F. Le Digabel, F. Biquard, et al.
Les indications obstétricales dans le diabète gestationnel : déclencher ou ne pas déclencher. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2002, vol 31, n°sup 6,pp. 21-29.

170- Saudemont S.
Les macrosomes de 5000 grammes facteurs de risque et pronostic obstétrical. A propos d'une étude cas/témoins. Thèse médecine : Université de médecine de Rouens, 2005, 54 p.

171-Leroy B, Lefort F, Kamkar H.
Hauteur utérine et périmètre ombilical, indices de développement utérin. Rev Fr Gynecol.1973;68:83-91.

172 -Bernloehr A, Smith P, Vydelingum V.
Antenatal care in the European Union : a survey on guidelines in all 25 members states of the Community. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.2005;122:p22-32.

173-Spellacy WN. Miller S. Winegar A, Pat.P.
Macrosomia maternal characteristics and infant's complications. Obstet. Gynecol. 1979, 135: 495- 498

174- Moore T, Haig D.
Genomic imprinting in mammalian development: a parental tug-of-war. *Trends Genet* 1991; **7**:45–9.

175- Bagger PV, Eriksen PS, Secher NJ, Thisted J, Westergaard L.
The prediction and accuracy of symphysis-fundus distance measurements during pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1985;64:371-4.

176-Belizan JM, Villar J, Nardin JC, Malamud J, Sainz de Vicuna L.
Diagnosis of intrauterine growth retardation by a simple clinical method: measurement of uterine height. Am J Obstet Gynecol. 1978;131:643-6.

177. Cabrol B., Pons J-C., Goffinet F. Macrosomie foetale.
In : Traité d'obstétrique.Paris : Flammarion, 2003, pp. 347-352. ISBN : 2257124294

178. Stotland N., Caughey A., Breed E. et al.
Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. Obstetrics and Gynecology, 2004, vol 87, pp. 220-226

Image 1 : Pr Michel Herlicoviez CHU de CAEN
Surveillance de la croissance foetale, Bien être foetal. p31.

Image2: Neil K. Kaneshiro, MD, MHA.
Beckwith-Wiedemann syndrome.[illustration]In:Medlineplus Medical Encyclopedia. 5/10/2013. Nlm.nih.gov.Disponible sur «https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/17076.htm».(Consultée le 24 octobre 2015)

Image 3 : patient de 4mois présentant le *syndrome de Weaver*
[photo en ligne] In : quickiwiki : Weaver syndrome. Disponible sur : « http://www.quickiwiki.com/en/Weaver_syndrome ». (Consultée le 24 octobre 2015)

Image 4: B. Guérin, Y.Ardaens, B. Bailleux, D. Houzé.
MASSON 1991. Echographie en pratique obstétricale. Etude de croissance et de vitalité foetale, p95.

Image 5 : B. Guérin, Y.Ardaens, B. Bailleux, D. Houzé.
MASSON 1991. Echographie en pratique obstétricale. Etude de croissance et de vitalité foetale, p93.

Image 6 : B. Guérin, Y.Ardaens, B. Bailleux, D. Houzé.
MASSON 1991. Echographie en pratique obstétricale.
Etude de croissance et de vitalité fœtale, p97.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Fiche d'exploitation

NE										
Identité										
Age										
ATCD Personnels										
ATCD Familiaux										
ATCD obstétricaux										
Terme										
Suivi										
Examen général et obstétrical										
IMC										
Présentation										
HU										
Evolution du travail										
Mode d'accouchement										
Morbi_mortalité maternel										
PNN										
Sexe										
APGAR										
Morbi-mortalité néonatale										

ANNEXE 2

Score d'Apgar :

Cotation	Battements cardiaques	Respiration	Coloration	Tonus musculaire	Réactivité à la stimulation
0	Absents	Absente	Bleue ou pâle	Nul	Nulle
1	< 100/min	Quelques mouvements spontanés	Cyanose des extrémités	Hypotonie	Grimaces
2	>100/min	Normale	Rose	Tonus normal	Cris

ANNEXE 3

Score de Bishop :

Tableau pour le calcul du score de Bishop

	0	**1**	**2**	**3**
Dilatation	fermé	1-2 cm	3-4 cm	≥ 5 cm
Position	Postérieure	Intermédiaire	Antérieure	
Effacement	Long	Mi-long	Court	Effacé
Consistance	Rigide	Intermédiaire	Souple	
Présentation	Mobile	Amorcée	Fixée	Engagée

ANNEXE 4

Test de O'Sullivan

Il s'agit de mesurer la glycémie plasmatique une heure après une charge en glucose de 50 g par voie orale, quelque soit l'heure du dernier repas. Il n'est pas nécessaire de mesurer la glycémie à jeun.Ce test se fait classiquement entre la 24e et la 28e SA, là où survient l'insulinorésistance
maximale. Mais en cas de risques cumulés, il est recommandé de le faire au premier trimestre, et de le renouveler s'il est négatif au début du troisième trimestre ou à ?tout moment s'il existe une prise de poids importante ou une symptomatologie
évocatrice (macrosomie, glycosurie…)
Ce test est positif si la glycémie mesurée est supérieure à 7,2 mmol/l (soit 1,30 g/l) ou7,8 mmol/l (soit 1,40 g/l) en fonction de la sensibilité désirée. Le seuil de 7,2 mmol/l offre une sensibilité de 100% mais est associée à un nombre plus élevé de faux positifs.
En cas de dépistage positif, il faudra faire le test d'HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) pour pouvoir établir un diagnostic de diabète gestationnel.
Afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique, il est recommandé de faire le test d'HGPO dans les 7 jours qui suivent le O'Sullivan. Toutefois si la glycémie au cours du test O'Sullivan est supérieure à 11 mmol/l (soit 2 g/l), le diagnostique de diabète gestationnel est posé sans recourir à l'HGPO et la femme doit être traitée.

ANNEXE 5
Test d'HGPO 100g

consiste en l'absorption d'une charge glucidique (100 g d'hydrates de carbone)
après trois jours d'alimentation normale et un jeûne de douze heures au repos, cathéter veineux en place. Les limites supérieures acceptables des valeurs sur le plasma veineux après dosage à la glucose oxydase sont les suivantes :
A jeun : 5,2 mmol/l (0,95 g/l)
A une heure : 9,9 mmol/l (1,80 g/l)
A deux heures : 8,5 mmol/l (1,55 g/l)
A trois heures : 7,7 mmol/l (1,40 g/l)
Les critères généralement retenus sont ceux de Carpenter et Croustan. Le diagnostic de diabète gestationnel est posé si au moins deux valeurs sont supérieures ou égales à celles-ci.

ANNEXE 6
Test d'HGPO75g

L'hyperglycémie provoquée par voie orale consiste à donner 75grammes de glucose (sans restreindre l'alimentation spontanée) avec 3dosages (à jeun ;1heure ;2heures sans demander la recherche de glycosurie) :

Elle est pathologique si une seule valeur est au-dessus de la norme suivante :

- ✓ A jeun :92mg/dl
- ✓ 1h :180mg /dl
- ✓ 2h :153mg /dl

ANNEXE 7

Score de silverman :

Critère	0	1	2
battement des ailes du nez	absent	modéré	intense
tirage	absent	intercostal	intercostal et sus-sternal
geignement expiratoire	absent	au stéthoscope	à l'oreille
entonnoir xiphoïdien	absent	modéré	intense
balancement thoraco-abdominal	respiration synchrone	thorax immobile	respiration paradoxale

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

** Je traiterai mes maitres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont du.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dés la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genèvre,
1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنـة : 2015 **أطروحة رقم : 266**

تضخم جسم الجنين
(حول 1270 حالة)
أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : إيمان عزام

المزدادة بتاريخ 6 يوليوز1991 بتمارة
طبيبة داخلية بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لـنـيـل شـهـادة الـدكـتـوراه فــي الطب

الكلمات الأساسية : تضخم جسم الجنين، وزن، ولادة، عواقب على الأم و الجنين، كشف مبكر، عوامل الخطر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

السيدة : صباح العمراني أستاذة في أمراض النساء والتوليد	**رئيسة**
السيدة : منية يوسفي المالكي أستاذة في أمراض النساء والتوليد	**مشرفة**
السيد : عبد الحق ركّالة أستاذ في أمراض النساء والتوليد	**أعضاء**
السيد : انس الشنكَيطي الأنصاري أستاذ في أمراض النساء والتوليد	
السيد : خالد فتحي أستاذ في أمراض النساء والتوليد	