



ABREVIATIONS

TCM	:	Triglycérides à chaîne moyenne
ATCD	:	Antécédent
IMC	:	Indice de la masse corporelle
HTA	:	Hypertension artérielle
MFIU	:	Mort foetale in utero
SA	:	Semaine d'aménorrhée
RPM	:	Rupture prématurée des membranes
DEDC	:	Défaut d'engagement à dilatation complète
SNN	:	Souffrance néonatale
BSS	:	Bosse sérosanguine
LCH	:	Luxation congénitale de la hanche
CMH	:	Cardiomyopathie hypertrophique
PCA	:	Persistance du canal artériel
FO	:	Foramen ovale
CIA	:	Communication interauriculaire
HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
CIV	:	Communication interventriculaire
CAV	:	Canal atrioventriculaire
INN	:	Infection néonatale
DDT	:	Dépassement de terme
EPF	:	Estimation du poids foetal
VPP	:	Valeur prédictive positive
VPN	:	Valeur prédictive négative
POPB	:	Paralysie obstétricale du plexus brachial



PLAN

Introduction	25
Objectifs	26
Patients et méthodes	26
Résultats	26
I– Fréquence	26
	27
II– Caractéristiques maternelles	27
1– Age maternel.....	28
	29
2– Parité.....	31
	32
3– Poids maternel.....	32
4– Taille maternelle.....	32
	33
5– Corpulence.....	33
6– ATCD maternels.....	33
6–1 Médicaux.....	33
6–2 Gynéco-obstétricaux.....	36
III– Facteurs de risque	36
1– Obésité maternelle.....	36
2– Diabète maternel.....	40
3– ATCD de macrosomie.....	45
IV– Grossesse	46
1– Suivi de la grossesse.....	46
2– Terme de la grossesse.....	46
3– Pathologie gravidique.....	47
v– Accouchement	47
1– Nature des présentations.....	48
2– Anomalies du travail.....	49
3– Voie d'accouchement.....	49
VI– Morbidité et mortalité néonatale	49
1– Morbidité néonatale.....	20
2– Mortalité néonatale.....	21
Discussion	22
I– Définition et classification	23
II– Prévalence	23
III– Facteurs étiologiques	24
1– Sexe masculin du nouveau-né.....	24

<u>Conclusion</u>	
<u>Annexes</u>	52
<u>Résumés</u>	55
<u>Bibliographie</u>	59



INTRODUCTION

L'accouchement d'un macrosome a toujours préoccupé les néonatalogistes, les obstétriciens, les diabétologues et d'autres spécialistes, par les problèmes étiologiques et les complications obstétricales et périnatales que pose la macrosomie.

De nombreuses controverses ont eu lieu quant au poids à accepter pour définir la macrosomie :

Selon BOULVAIN (1) et GOFFINET (2), la macrosomie se définit par un poids de naissance supérieur à 4000g.

Pour CARLUS (3), un nouveau-né est macrosome lorsque son poids de naissance est supérieur au 90^e percentile selon les courbes de référence.

Selon les critères de l'OMS on parle de la macrosomie à partir de 3800g pour le sexe féminin et 4000g pour le sexe masculin.

Plusieurs facteurs étiologiques sont incriminés dans la macrosomie :

- Le diabète maternel.
- La multiparité.
- ATCD d'accouchement d'un macrosome.
- L'obésité maternelle.
- Le dépassement de terme.
- Et le sexe masculin.

La macrosomie expose à plusieurs complications périnatales dont la plus grave est l'hypoglycémie, et sur le plan maternel, elle serait associée à un risque élevé d'interventions obstétricales et de lésions périnéales.

Un des écueils majeurs dans la prise en charge de la macrosomie est sa mauvaise reconnaissance anténatale autant clinique qu'échographique, avec de nombreux faux positifs et faux négatifs (4). Cette tentative de reconnaissance anténatale s'accompagne de pratiques non évaluées et de décisions sans bénéfice démontré, par exemple plusieurs études (5, 6, 7) ont montré l'absence de bénéfice de la césarienne systématique ou d'un déclenchement en cas de suspicion de la macrosomie.

La macrosomie quelqu'en soit l'étiologie, constitue une situation à risque et nécessite une prise en charge précoce.

Notre travail consiste à travers une étude rétrospective d'en faire le point et surtout d'en étudier les facteurs étiologiques et les complications périnatales.



OBJECTIFS

Le but de ce travail est de dégager :

- ✚ Les caractéristiques épidémiologiques de la macrosomie dans notre contexte.
- ✚ Les principaux facteurs de risque de la macrosomie.
- ✚ Les complications obstétricales et surtout périnatales auxquelles exposent la macrosomie.
- ✚ Et établir ainsi les éléments de prévention et la conduite à tenir devant un macrosome.

*PATIENTS
&
METHODES*

I. Patients :

1- Les cas recensés :

Ce travail rétrospectif a permis de colliger les cas de macrosomie hospitalisés au service de néonatalogie au CHU Mohamed VI Marrakech.

C'est une étude étalée sur deux ans : entre le 1^{er} janvier 2006 et le 31 décembre 2007.

2- Critères d'inclusion :

Est considéré macrosome tout nouveau-né dont le poids de naissance est égal ou supérieur à 4000g.

3- Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Tout excès de poids dû à une abondance du liquide extracellulaire.
- Tout excès localisé du fœtus : hydrocéphalie, malformation ou tumeur sacro-coccygienne, kystes congénitaux du cou.

II. Méthodologie :

Une fiche d'exploitation a permis de recueillir les données concernant les :

- Caractéristiques maternelles :
 - Age.
 - Poids. - Taille. - IMC.
 - Gestité. - Parité.

- ATCD pathologiques.
- Déroulement de la grossesse.
- Présentation.
- Marche de travail.
- Modalité d'accouchement.

➤ Caractéristiques du nouveau-né :

- Sexe.
- Poids.
- Apgar M0, M5, M10, M20.
- Réanimation.
- Morbidité.
- Evolution.

III. Usage informatique :

Les résultats ont été obtenus après saisie et analyse sur logiciel Excel.



RESULTATS

I- FREQUENCE :

Parmi les 1516 nouveau-nés hospitalisés durant la même période, les 139 macrosomes représentaient 9,17%.

Tableau I : fréquence des macrosomes selon le poids de naissance :

Poids de naissance (grammes)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
4000 – 4500	74	53,24
4501 – 5000	39	28,06
5001 – 5500	18	12,95
> 5500	8	5,75
Total	139	100

Le poids de naissance était compris entre 4000 et 6550 g.

Plus de la moitié des nouveau-nés étudiés ont un poids de naissance compris entre 4000 et 4500 g, soit 53,24% des cas (tableau I).

Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon le sexe :

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Masculin	94	67,63
Féminin	45	32,37
Total	139	100

67,63% des nouveau-nés étaient de sexe masculin (tableau II).

II. CARACTERISTIQUES MATERNELLES :

1- Age maternel :

Tableau III : Répartition des mères selon l'âge :

Age maternel (ans)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 20	8	5,76
21 - 30	44	31,65
31 - 40	77	55,40
> 40	10	7,19
Total	139	100

L'âge maternel est compris entre 17 et 46 ans.

Plus de la moitié des mères avaient un âge compris entre 31 et 40 ans, soit 55,40% des cas (tableau III).

Les mères dont l'âge est supérieur à 30 ans représentaient 62,59% des cas.

2- Parité :

Tableau IV : Répartition des mères selon la parité :

Parité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Primipare	29	20,86
Secondipare	30	21,58
Multipare (3, 4, 5)	69	49,64
Grande multipare (> 5)	11	7,92
Total	139	100

La parité est comprise entre 1 et 9 pars.

Les multipares représentaient 57,56% des cas (tableau IV).

3- Poids maternel :

Tableau V : Répartition des mères selon leur poids :

Poids maternel (kg)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
56 – 66	7	5,04
67 – 77	8	5,76
78 – 88	17	12,23
89 – 99	11	7,91
≥ 100	9	6,47
Non précisé	87	62,47
Total	139	100

Ce paramètre ne figurait pas dans 87 dossiers de la série étudiée.

Le poids maternel est compris entre 56 et 126 kg.

Le maximum de fréquence est situé entre 78 et 99 kg, soit 20,14% des cas (tableau V).

4- Taille maternelle :

Tableau VI : Répartition des mères selon la taille :

Taille maternelle (m)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1,46 – 1,50	2	1,44
1,51 – 1,55	10	7,19
1,56 – 1,60	10	7,19
1,61 – 1,65	18	12,95
1,66 – 1,70	4	2,88
> 1,70	1	0,72
Non précisée	94	67,63
Total	139	100

Ce paramètre ne figurait pas dans 94 dossiers de la série étudiée.

La taille maternelle est comprise entre 1,51 et 1,71.

Le maximum de fréquence est situé entre 1,51 et 1,70m, soit 30,22% des cas (tableau VI).

5- Corpulence :

L'index de corpulence est le rapport du poids maternel et le carré de la taille maternelle.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (kg)}}{\text{Taille (m}^2\text{)}}$$

Tableau VII : Répartition des mères selon l'IMC :

IMC (kg/m ²)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 25	5	3,60
Surcharge pondérale	10	7,19
Obésité modérée	14	10,07
Obésité sévère	11	7,91
Obésité morbide	5	3,60
Non précisé	94	67,63
Total	139	100

Ce paramètre ne figurait pas dans 94 dossiers de la série étudiée.

Les mères obèses représentaient 21,58% des cas (tableau VII).

3,60% des mères sont de poids normal.

6- ANTECEDENTS MATERNELS :

6-1 Antécédents maternels médicaux:

Tableau VIII : Répartition des mères selon la pathologie médicale :

Pathologie médicale	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète	28	77,78
Hypothyroïdie	3	8,33
Asthme	2	5,55
Néphropathie	1	2,78
HTA	1	2,78
Hypercholestérolémie	1	2,78
Total	36	100

25,90% des mères ont des ATCD médicaux.

La pathologie médicale est dominée par le diabète maternel 77,78% des cas, suivi de l'hypothyroïdie 8,33% des cas et l'asthme 5,55% des cas (tableau VIII).

6-2 Antécédents maternels gynéco-obstétricaux:

Tableau IX : Répartition des mères selon les pathologies gynéco-obstétricales :

Pathologie gynéco-obstétricale	Nombre de cas	Pourcentage (%)
ATCD de macrosomie	23	45,10
Avortement	17	33,33
Césarienne	9	17,56
MFIU	2	3,92
Total	51	100

Cinquante et une mères ont des ATCD gynéco- obstétricaux pathologiques.

Le taux des ATCD de macrosomie est le plus élevé (tableau IX).

III. FACTEURS DE RISQUE :

1- Obésité maternelle :

L'obésité maternelle est enregistrée dans 21,58% des cas (tableau VII).

2- Diabète maternel :

Tableau X : Répartition des mères selon le diabète maternel :

Diabète maternel	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oui	28	20,14
Non	109	78,42
Inconnu	2	1,44
Total	139	100

Le diabète maternel est enregistré dans 20,14% des cas (tableau X).

Tableau XI : Répartition des mères selon le type du diabète :

Type du diabète	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète type 1	15	53,57
Diabète type2	9	32,14
Diabète gestationnel	4	14,29
Total	28	100

Nous avons noté la prédominance du diabète type I, soit 53,57% des cas (tableau XI).

Tableau XII : Suivi du diabète :

Diabète maternel	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Suivi	22	78,57
Non suivi	6	21,43
Total	28	100

Le diabète maternel est suivi dans 78,57% des cas (tableau XII).

3- Antécédents de macrosomie :

Tableau XIII : Répartition des mères selon les ATCD de macrosomie :

ATCD de macrosomie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oui	23	16,55
Non	116	83,45
Total	139	100

Les ATCD de macrosomie ont été notés dans 16,55% des cas (tableau XIII).

IV. GROSSESSE :

1- Suivi de la grossesse :

Tableau XIV : Suivi de la grossesse :

Grossesse	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Suivie	62	44,60
Non suivie	77	55,40
Total	139	100

55,40% des grossesses étaient non suivies (tableau XIV).

Tableau XV : Lieu de suivi de la grossesse :

Lieu de suivi	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Privé	43	69,35
Santé publique	9	14,52
Non précisé	10	16,13
Total	62	100

69,35% des grossesses suivies ont été suivies dans des formations sanitaires privées.

2- Terme de la grossesse :

Tableau XVI : Terme de la grossesse :

Terme de la grossesse (SA)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 37	1	0,72
37 ≤ < 42	120	86,33
≥ 42	15	10,79
Non précisé	3	2,16
Total	139	100

Le dépassement de terme a été enregistré dans 10,79% des cas (tableau XVI).

3- Pathologie gravidique :

Dans notre étude on a relevé :

- 14 cas de toxémie gravidique, soit 10,07% des cas.
- 4 cas de diabète gestationnel, soit 2,88% des cas.
- 3 cas de RPM, soit 2,16% des cas.
- 2 cas de placenta praevia, soit 1,44% des cas.
- 1 cas d'hydramnios, soit 0,72% des cas.

V. ACCOUCHEMENT :

1- Nature des présentations:

Tableau XVII : Répartition des différentes présentations :

Type de présentation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Céphalique	124	89,21
Siège	9	6,47
Front	3	2,16
Transverse	3	2,16
Total	139	100

La présentation céphalique a été notée dans 89,21% des cas (tableau XVII).

2- Anomalies du travail :

Tableau XVIII : Anomalies du travail :

Anomalie du travail	Nombre de cas	Pourcentage (%)
DEDC	16	61,54
Dilatation stationnaire	7	26,92
Dystocie de démarrage	3	11,54
Total	26	100

Le défaut d'engagement à dilatation complète (DEDC) représentait l'anomalie du travail la plus fréquente (tableau XVIII).

3- Voie de l'accouchement :

Tableau XIX : Voie d'accouchement :

Voie d'accouchement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Césarienne	82	58,99
Voie basse	57	41,01
Total	139	100

La césarienne a été la voie d'accouchement dans 58,99% des cas (tableau XX).

Tableau XX: Indications de la césarienne :

Indication de la césarienne	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Macrosomie	16	19,51
DEDC	12	14,63
Dystocie dynamique	11	13,41
Utérus cicatriciel	9	10,97
Disproportion foeto-pelvienne	8	9,76
Souffrance	6	7,32
Siège	5	6,10
Front fixé	3	3,66
Transverse	3	3,66
Toxémie gravidique	3	3,66
Dépassement de terme	2	2,44
Placenta praevia	2	2,44
Grossesse gémellaire	1	1,22
Procidence du cordon	1	1,22
Total	82	100

La macrosomie a été la principale indication de la césarienne, soit 19,51% des cas suivie de DEDC, soit 14,63 des cas (tableau XXI).

Tableau XXI : Instrumentation :

Instrumentation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oui	16	28,07
Non	33	57,89
Système manquant	8	14,04
Total	57	100

L'accouchement par voie basse a été avec instrumentation dans 28,07% des cas (tableau XXII).

Tableau XXII : Type d'instrument :

Type d'instrument	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ventouse	11	68,75
Forceps	5	31,25
Total	16	100

L'accouchement par voie basse a été avec application de la ventouse dans 68,75% des cas (tableau XXIII).

VI. MORBIDITE ET MORTALITE NEONATALE :

1 – Morbidité néonatale :

Tableau XXIII : Répartition selon les complications périnatales :

Complication périnatale	Nombre de cas	Pourcentage (%)
SNN	31	21,53
BSS	30	20,83
Hypoglycémie	29	20,14
Anomalie cardiaque	20	13,89
Paralysie du plexus brachial	15	10,42
Hypocalcémie	7	4,86
Céphalhématome	6	4,17
LCH	3	2,08
Fracture de la clavicule	1	0,69
Fracture de l'humérus	1	0,69
Paralysie faciale	1	0,69
Total	144	100

La morbidité néonatale était dominée par la souffrance néonatale, soit 21,53% des cas suivie de bosses sérosanguines 20,83% des cas.

L'hypoglycémie est retrouvée dans 20,14 % des cas et l'hypocalcémie dans 4,86% des cas.

La paralysie du plexus brachial a été relevée dans 10,42 % des cas.

Tableau XXIV : Type d'anomalie cardiaque :

Type d'anomalie cardiaque	Nombre de cas	Pourcentage (%)
CMH	6	17,14
PCA	5	14,29
FO perméable	5	14,29
CIA	5	14,29
canal artériel perméable	3	8,57
HTAP	2	5,71
Hypertrophie septale	2	5,71
CIV	1	2,86
CAV	1	2,86
Autre	5	14,29
Total	35	100

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) représente la principale anomalie cardiaque et a été notée dans 6 cas (tableau XXV).

2- Mortalité néonatale :

Dans notre série, on a noté 10 décès, soit 7,19% des cas.

Tableau XXV : causes des décès :

Cause du décès	Nombre de cas	Pourcentage (%)
SNN sévère	2	20
Hémorragie pulmonaire	2	20
Maladie hémorragique	2	20
Sepsis	2	20
INN	1	10
SNN & INN	1	10
Total	10	100

Le décès est dû essentiellement à la souffrance néonatale sévère.

DISCUSSION

I. DEFINITION ET CLASSIFICATION :

La macrosomie est habituellement définie par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000g, à condition que ce poids soit dû à la croissance somatique et non un excès de liquide extracellulaire (8, 9, 10), ou supérieur au 90^e percentile de courbes de référence pour une population donnée (11,12).

Un poids de naissance égal ou supérieur à 4000g est un index simple, mais ne fait pas intervenir l'âge gestationnel.

Un poids de naissance supérieur au 90^e percentile pour l'âge gestationnel pallie ce défaut. Le sexe, l'ethnie et l'environnement géographique influencent le poids de naissance, ce qui impose l'utilisation de courbes de référence pour chaque population, ainsi cette définition a pour limite le choix de courbes de référence (11).

On distingue morphologiquement deux types de macrosomie : harmonieuse réalisant un véritable gigantisme (d'origine souvent constitutionnelle) ou dysharmonieuse où la taille est compatible avec l'âge, alors que le poids est supérieur à la normale (13), (cette situation se voit notamment chez les nouveau-nés de mères diabétiques et peut se voir aussi chez ceux de mères non diabétiques mais qui présentent des anomalies de l'équilibre glycémie /insulinémie (14)).

II. PREVALENCE :

La prévalence de la macrosomie varie entre 4,5 et 10% selon les auteurs (15,21).

La fréquence constatée dans notre série est 9,17%, ce chiffre est presque le même qu'aux Etats-Unis, mais il reste élevé par rapport à celui rapporté par les études Maghrébines (OUARDA, TALEB) et Européennes (BLONDEL, TOUZET).

Tableau XXVI : Prévalence de la macrosomie selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Prévalence (%)
TALEB (16)	1985	Algérie	6,6
OUARDA (17)	1989	Tunisie	6,8
ORAL (18)	1988-1992	Turquie	6,21
BLONDEL (19)	1998	France	6,9
TOUZET (20)	2002	France	7,8
SUNEET (15)	2002	USA	9,2
ONIRIUKAN (21)	2005	Niger	8,1
Notre série	2006-2007	Maroc	9,17

III. FACTEURS ETIOLOGIQUES :

1- Sexe masculin du nouveau-né :

Le sexe masculin est classiquement considéré comme un facteur étiologique de la macrosomie (22,23).

La prédominance du sexe masculin dans notre série, soit 67,63% des cas, rejoint les données de la littérature.

Tableau XXVII : Fréquence du sexe masculin selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (8)	1993	Sénégal	60
ELARQAM (24)	1998-2000	Maroc	80
BOULANGER (23)	1999-2001	France	59
NIKOLOVA (25)	2008	Macédoine	64,7
Notre série	2006-2007	Maroc	67,63

2– Facteurs maternels :

2-1 Age maternel :

La majorité des mères dans notre série avaient un âge supérieur à 30 ans, soit 62,59% des cas, ce qui rejoint les données retrouvées chez plusieurs auteurs (26, 27, 28).

2-2 Multiparité :

Selon les auteurs, la multiparité semble jouer un rôle indispensable dans l'étiologie de la macrosomie (23, 25, 29). La prédominance de la multiparité dans notre série, soit 57,56% des cas, rejoint les données de la littérature.

Tableau XXVIII : Fréquence de la multiparité selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
TOUZET (20)	2002	France	58,6
SUNEET (15)	2002	USA	50
NIKOLOVA (25)	2008	Macédoine	57,4
Notre série	2006–2007	Maroc	57,56

2-3 Obésité maternelle :

L'obésité maternelle est considérée comme un facteur étiologique important et déterminant dans la genèse de la macrosomie (30, 31, 32). Pour DUCARME (33), la fréquence de la macrosomie dans une population de femmes obèses s'élève à 14,6% contre 6,6% chez une population témoin de patientes de poids normal.

Dans notre étude, l'obésité a été notée dans 21,58% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XXIX : Fréquence de l'obésité maternelle selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (8)	1993	Sénégal	20
BOULANGER (23)	1999–2001	France	26,8
Notre série	2006–2007	Maroc	21,58

2-4 Diabète maternel :

Le diabète maternel, selon les auteurs, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de la macrosomie (34, 35, 36).

Selon JEANNE et BALLARD (37), l'incidence de la macrosomie dans une population de femmes diabétiques s'élève à 45% contre 8% chez une population témoin de patientes non diabétiques.

En cas du diabète maternel, la macrosomie est classiquement attribuée à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternel, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline (3).

L'insuline est un facteur majeur de la croissance fœtale. Des corrélations ont été observées entre l'insuline ombilicale et le poids de naissance, également entre peptide C amniotique et la masse adipeuse néonatale (11). 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 (38).

Le glucose ne serait pas seul en cause, et des corrélations entre les concentrations maternelles d'autres substances (acides aminés, triglycérides, acides gras libres) et le poids de naissance ont été observées. Ces substrats traversant le placenta pourraient moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité à l'insuline du fœtus et retentir sur la croissance (39, 40).

L'hyperinsulinisme va être responsable de la fréquence élevée d'accidents hypoglycémiques rencontrés chez la population des macrosomes nés de mères diabétiques.

D'autres facteurs de croissance (IGF1, IGF2) interviennent, mais leurs rôles sur la croissance fœtale sont mal connus (41, 42).

Le taux du diabète dans notre série, soit 20,14% des cas, rejoint les données de la littérature.

Tableau XXX : Fréquence du diabète maternel selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
ELARQAM (24)	1998–2000	Maroc	23,33
BOULANGER (23)	1999–2001	France	19,7
NIKOLOVA (25)	2008	Macédoine	29,5
Notre série	2006–2007	Maroc	20,14

2-5 ATCD de macrosomie :

Selon les auteurs, l'ATCD d'accouchement de gros enfant constitue un facteur prédisposant à la macrosomie (27,43).

Le taux d'ATCD de macrosomie dans notre série, soit 16,55% des cas, est proche du chiffre rapporté dans les autres études.

Tableau XXXI : Fréquence d'ATCD de macrosomie selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (8)	1993	Sénégal	15
MOUNZEL (28)	1999	Maroc	15
Notre série	2006–2007	Maroc	16,55

2-6 Dépassement de terme :

Le dépassement de terme (DDT) est considéré comme un facteur étiologique de la macrosomie (23,24).

Dans notre étude, le DDT a été enregistré dans 10,79% des cas. Ce chiffre reste faible pour certains auteurs (23) cependant il est trop élevé pour d'autres (24).

Tableau XXXII : Fréquence de DDT selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
ELARQAM (24)	1998–2000	Maroc	3,33
BOULANGER (23)	1999–2001	France	34,4
Notre série	2006–2007	Maroc	10,79

3- Facteurs placentaires :

Les variations du milieu métabolique sont captées par le placenta. Le placenta s'adapte par le biais de régulations endocriniennes qui modulent le transfert de substrats au fœtus, qui retentissent sur la composition du milieu intra-utérin et la croissance fœtale. Deux aspects sont abordés :

- Le transport du glucose et
- Le rôle de la leptine.

Le glucose est le principal substrat de l'unité foeto-placentaire et assure 80% du métabolisme oxydatif de ces tissus. Le transfert placentaire de glucose est assuré par une famille de transporteurs, les protéines GLUT, qui ont des rôles fonctionnels particuliers. Le transport placentaire de glucose est contrôlé par le niveau de la glycémie maternelle. En effet, une augmentation du transfert de glucose de la mère vers le fœtus a été observée dans un modèle expérimental de diabète insulino-prive chez le rat (44). Dans des conditions expérimentales analogues, une augmentation de l'expression placentaire du transporteur GLUT3 corrélée à la glycémie a été mise en évidence, alors que des modifications de l'insulinémie étaient sans effet sur l'expression de ce transporteur (45).

La leptine, produite par les adipocytes, est une hormone majeure de la régulation du poids post-natal (46). L'existence de corrélations entre la concentration ombilicale de leptine et le poids de naissance, d'une part (47) et la concentration ombilicale d'insuline, d'autre part (13) suggère un rôle dans la croissance fœtale. La leptine est produite précocement au cours de la grossesse par le placenta et à des taux élevés, comparables à ceux du tissu adipeux (48, 49). Au cours de la grossesse diabétique, la production placentaire de leptine est multipliée par un facteur 3 (48).

Du fait de l'hyperinsulinisme ambiant, maternel et fœtal, une régulation par l'insuline de la production placentaire de leptine est envisagée. Le rôle de l'hyperleptinémie fœtale qui en résulte n'est pas connu ; une hypothèse serait en effet un rétro-contrôle négatif au niveau de la

cellule B pancréatique fœtale qui limiterait l'hyperinsulinisme du fœtus de mère diabétique. La leptine serait donc un marqueur de la fonction placentaire et jouerait un rôle important dans la régulation des voies de signalisation mitogénique et métabolique placentaires et sur la croissance fœtale.

4– Facteurs génétiques :

L'influence du génome maternel et fœtal a été récemment étudiée. Certains variants génétiques sont associés à des modulations de la sécrétion d'insuline. A partir de l'observation d'une corrélation entre concentrations ombilicales d'insuline et poids de naissance, une relation entre les variants génétiques du gène de la glucokinase, exceptionnels, ou du gène de l'insuline, beaucoup plus fréquents, et le poids de naissance a été recherchée.

Un groupe a étudié le retentissement des mutations du gène de la glucokinase sur le poids de naissance (50). Une mutation de ce gène entraîne un défaut de perception de l'hyperglycémie par la cellule B pancréatique. En d'autres termes, cela signifie qu'un individu porteur de la mutation ne sécrètera de l'insuline qu'à partir d'un seuil plus élevé de glycémie, d'où un état d'hyperglycémie chronique modérée. De plus, la sécrétion basale d'insuline est diminuée chez les sujets porteurs de la mutation. Dans cette étude, le père, la mère et l'enfant ont été genotypés. L'analyse de 58 enfants dont un des parents était porteur de la mutation a montré une réduction de 533 grammes du poids de naissance chez les enfants ayant hérité la mutation de leur père. Si la mère était porteuse de la mutation, et était donc hyperglycémique, le poids de naissance moyen des enfants était augmenté de 601 grammes lorsque le fœtus n'avait pas hérité de la mutation alors que les effets s'annulaient si le fœtus avait hérité de la mutation maternelle. Cette étude montre que les variations du poids dépendent à la fois de la glycémie maternelle qui conditionne le milieu intra-utérin et de la sensibilité du placenta fœtal à l'hyperglycémie, génétiquement déterminée par la présence ou l'absence de la mutation chez le fœtus.

Il existe dans la partie proximale du gène de l'insuline, des régions très polymorphes dont les variants alléliques sont associés à une augmentation ou à une diminution de la sécrétion de l'insuline. Ces variants génétiques ont été étudiés chez des nouveau-nés, et une association positive entre les polymorphismes liés à l'augmentation de la sécrétion de l'insuline et le poids de naissance a été observée (51). Cependant dans cette étude, le génotype maternel n'a pas été analysé, or il peut conditionner en partie l'environnement intra-utérin, notamment la glycémie maternelle, et influencer aussi sur la croissance fœtale.

Un groupe de maladies génétiques donne une macrosomie à la naissance :

- Le syndrome de Wiedemann-Beckwith (WBS) : associe à la macrosomie, une grande taille, macroglossie, viscéromégalie, omphalocèle ou hernie ombilicale ; L'indentation du lobe de l'oreille, l'hyperinsulinisme initial (régressant ensuite) et l'hémihypertrophie sont inconstants. Son incidence est de 1 pour 13700 naissances. La plus part des cas sont sporadiques (85%) sans anomalie du caryotype. Il existe des formes familiales (15%) avec transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète et expressivité variable ; la localisation du gène du WBS est en 11p15.5 (rôle de l'empreinte parentale) (52).
- Le syndrome de Sotos : Décrit en 1964, le syndrome de Sotos ou gigantisme cérébral se caractérise par une macrosomie pré et post-natale, avec avance de l'âge osseux. L'aspect du visage (macrocéphalie avec front bombé et implantation haute des cheveux qui sont peu fournis, menton proéminent) est caractéristique. Toutefois, le diagnostic n'est pas toujours évident, d'autant que les courbes de croissance se normalisent avec l'âge, surtout chez les filles dont la puberté est parfois précoce. Des signes complémentaires sont rapportés ainsi qu'une prédisposition à des cancers (tératome sacro-coccygien, neuroblastome, cancer gastrique) (53). Bien que la plupart des cas soient sporadiques, quelques familles avec transmission autosomiques dominante ont été décrites. Mais la mise en évidence d'un locus n'a pu se faire que grâce à une translocation réciproque équilibrée de novo survenue chez une petite

japonaise de 15 mois (54). Un des points de cassure, en 5q35, a permis de trouver une microdélétion avec perte du gène NSD1. Celui-ci avait été identifié auparavant en raison d'une translocation (5 ; 11) (q35 ; p15) survenant de façon non aléatoire dans des leucémies myéloïdes aiguës de l'enfant (créant une protéine de fusion associant NUP98, une nucléoporine avec produit de NSD1).

- Le syndrome de Weaver (WS) : Décrit un peu plus tard, le WS est une entité clinique distincte du syndrome de Sotos. En effet, même s'il se caractérise par les mêmes signes que le syndrome de Sotos, il en diffère par la dysmorphie faciale (micrognathie et long filtrum), une hyperlaxité avec excès de peau, modifiant l'aspect du visage et s'accompagnant d'une voix rauque. Il existe aussi une camptodactylie, des ongles hypoplasiques, et une dysplasie dentaire. Toutefois, l'individualité du WS fut parfois mise en doute, en particulier par Opitz (55).
- Le syndrome de Marshall-Smith : avec une dysmorphie faciale et des anomalies squelettiques (56).
- Le syndrome de Bannayan : associant notamment une macrocéphalie et des hémangiomes (57).

5- Facteurs paternels :

Le poids et la taille du père n'avaient que peu d'effet sur la variance du poids de naissance.

IV. DIAGNOSTIC ANTENATAL :

1- Objectifs :

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

- Le diagnostic du risque de la complication (dystocie des épaules) soit pertinent c'est à-dire s'accompagnant d'un nombre faible de faux-positifs et de faux négatifs. Or, en pratique les moyens de diagnostic sont dirigés vers la macrosomie fœtale et non vers le diagnostic de ses complications. Ainsi, même si le diagnostic de macrosomie était parfait, le nombre de faux-positifs de risque de complications serait très élevé (macrosomie sans dystocie des épaules, soit 90% environ) (2).
- Une prise en charge préventive efficace soit possible en prenant compte les inconvénients ; par exemple, faire une césarienne à 10% de la population totale sur une estimation du poids fœtal entraînerait un excès de morbidité maternelle (voire mortalité), une augmentation des utérus cicatriciels, des modifications dans l'organisation et un coût des soins qu'il faudrait évaluer par rapport au nombre de complications évitées (2).

2- Diagnostic clinique :

Les paramètres de variabilité de l'estimation du poids fœtal (EPF) à l'aide de l'examen clinique sont l'obésité, les variations de quantité de liquide amniotique et l'expérience du clinicien (58,59). Une des études de référence a montré que la précision de l'EPF par l'examen clinique était de 500g dans 82,5% des cas mais dans seulement 35,3% en cas de poids de naissance de plus de 4500g (60). Dans une étude plus récente, Chauhan (61) retrouverait des

résultats comparables. Devant cette imprécision de l'examen clinique à prédire la macrosomie, l'introduction de l'échographie à la fin des années 70 est apparue comme la solution.

3- Diagnostic échographique :

De nombreuses formules ou indices pour prédire la macrosomie fœtale ont été rapportées, utilisant de manière variable le diamètre bipariétal, le périmètre céphalique, le diamètre abdominal transverse, le périmètre abdominal et la longueur fémorale (58, 62, 63).

Les différences de précisions entre les formules d'EPF sont faibles et aucune ne semble être nettement supérieure aux autres en particulier les formules plus compliquées avec de nombreux paramètres par rapport aux formules conventionnelles comme celles de Hadlock ou de Shepard (63,64). Il est admis que l'erreur moyenne est significativement plus importante en cas de fœtus macrosomique (65). En revanche, la précision de l'EPF, à poids égal par auteurs, semble la même selon que la mère soit diabétique ou non (64,65). L'erreur moyenne de l'EPF à terme se situerait au environ de 15% (63). Ainsi, seulement 50 à 70% des EPF se situent dans une erreur moyenne à moins de 10% (65,66). Par exemple McLaren (64) a montré qu'en cas d'EPF à 4000g, il y avait 95% de chances que le poids de naissance soit entre 3288 et 4798g et qu'en cas d'EPF à 4500g, il y avait 95% de chances qu'il soit entre 3750 et 5269g. Enfin, Hedriana (67) a montré qu'une seule estimation avait la même pertinence que plusieurs estimations. Benacerraf (68), dans une des plus larges études concernant les fœtus de plus de 4000g, ne dépistait par échographie que 65% de nouveau-nés effectivement de poids supérieur à 4000g. De plus, 10% des nouveau-nés de poids inférieur à 4000g avaient un poids faussement estimé à plus de 4000g (faux positifs de l'échographie). Toutes ces données confirment que l'imprécision de l'EPF calculée par échographie, entraînerait ainsi un grand nombre de faux positifs et de faux négatifs dans la prédiction de la macrosomie.

4- Comparaison diagnostic clinique- diagnostic échographique :

O'Reilly-Green et Divon (69) ont analysé les études ayant comparé de façon parallèle chez les mêmes patientes les estimations pondérales obtenues par la clinique et l'échographie. Le poids estimé se situait à $\pm 10\%$ du poids réel dans respectivement 67% et 66% des cas. L'erreur moyenne absolue était respectivement 294g et 296g. Lorsqu' on limitait l'analyse aux enfants de plus de 4000g, le poids estimé se situait à $\pm 10\%$ du poids réel dans respectivement 58% et 51% des cas, alors que l'erreur moyenne absolue était respectivement de 245g et 500g. Les surfaces sous les courbes ROC (Receiver Operator Characteristics) sont pour les prédictions cliniques d'enfants de poids de naissance $> 4000\text{g}$ de l'ordre de 0,84. Celles obtenues par les paramètres échographiques sont de même ordre.

Dans une étude sur 106 multipares, Chauhan (61) a montré que la prévision du poids de naissance était comparable entre l'échographie, l'examen clinique de l'obstétricien et l'opinion de la femme en début de travail (tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Comparaison des estimations pondérales maternelle, clinique et échographique (61)

Estimation	Proportion de poids estimé à $\pm 10\%$ du poids de naissance	Erreur moyenne (g)	Erreur moyenne (%)	Déviati on standard (g)
Maternelle	70	305	8,7	7,8
Clinique	66	314	9	8,5
Echographique	42	564	15,6	11,8

De même, Langer et Treisser (70) ont comparé rétrospectivement les performances de la clinique, basée sur la mesure de la hauteur utérine, et les estimations pondérales selon 3 formules de calcul de l'EPF (Nisand, Shepard et Hadlock) dans la prédiction de la macrosomie. Les résultats mettaient en évidence une légère supériorité de l'échographie, ses performances

restant cependant modestes : sensibilité de 30–40% et spécificité de 93–94% quelque soit la formule (tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Comparaison de la clinique et de l'EPF échographique :

	Hauteur utérine	EPF selon Hadlock	EPF selon Nisand	EPF selon Shepard
Sensibilité	12,9	33,3	36,7	40
Spécificité	100	94,9	93,9	93,2
VPP	100	40	37,9	37,5
VPN	91,5	93,3	93,5	93,2

Gonen (71) retrouvait une meilleure valeur diagnostique avec l'examen clinique seul que l'examen clinique associé à l'échographie sur la prédiction des nouveau-nés $\geq 4500\text{g}$. En pratique, la plupart des équipes qui cherchent à prédire la macrosomie fœtale n'utilisent pas l'EPF systématique en fin de grossesse. En général, le dépistage est réalisé par la clinique et une échographie est réalisée dans un deuxième temps. Gonen, sur 4480 accouchements, montre qu'en pratique ce dépistage en deux temps est également médiocre puisque la sensibilité est de 17% et la valeur prédictive positive est de 36% (71).

V. GROSSESSE :

1 – Pathologie gravidique :

La fréquence élevée de la toxémie gravidique rencontrée dans notre étude, soit 10,07% des cas, est retrouvée dans la littérature, avec une fréquence de 7,6% chez MATTEW (27) et 2,8% chez OUARDA (17). D'autres pathologies ont été signalées dans la littérature telles l'hydramnios, les menaces d'accouchement prématuré et la pyélonéphrite gravidique (18,72).

Tableau XXXV : Fréquences des pathologies gravidiques selon les auteurs :

Pathologie	NAHMANOVICI (73)	OUARDA (17)	BOULANGER (23)	Notre série
Toxémie	12	2,8	–	10,07
Diabète	–	–	19,7	2,88
RPM	1,74	5,2	–	2,16
Placenta praevia	–	2,8	–	1,44
Hydramnios	–	–	–	0,72

VI. ACCOUCHEMENT :

1– Mode de présentation fœtale :

La prédominance de la présentation céphalique, soit 89,21%, est retrouvée dans la littérature, avec une fréquence de 90% chez NDIAYE (8).

2– Mode d'accouchement :

L'accouchement des fœtus macrosomes est marqué par un taux d'extractions instrumentales et de césariennes plus important et ceci par la crainte d'une dystocie des épaules et de ses complications : élongation du plexus brachial, décès néonatal. En effet dans une série française sur 100 macrosomes de plus de 4500g, Bérard (74) rapporte 13% de césariennes avant travail et 14% de dystocie des épaules avec 5% de plexus brachial. Ainsi, pour limiter le poids de naissance, certains auteurs ont proposé de déclencher l'accouchement et ainsi de réduire les risques associés à la naissance d'un enfant macrosome, voire dans certains cas de réaliser une césarienne prophylactique. Il a été estimé qu'une politique de césarienne élective si le poids estimé au moment de l'accouchement dépasse 4000 ou 4500g nécessiterait respectivement 2345 et 3695 césariennes, pour éviter un cas de paralysie permanente (75). La situation est différente chez les femmes présentant un diabète gestationnel, chez qui approximativement 400 césariennes sont nécessaires pour éviter un cas de paralysie. Ces estimations ont servi de base à

la formulation des recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), qui restreignent l'indication de césarienne élective aux poids estimés supérieurs à 5000g (4500g chez les diabétiques) (76). Le déclenchement du travail ou la maturation cervicale est une intervention fréquente, variant selon les hôpitaux et au cours du temps. Dans la littérature, seul deux essais randomisés de faible taille d'échantillon ont comparé l'induction du travail et l'expectative en cas de suspicion de macrosomie fœtale (77,78). Ces études n'ont pas permis de mettre en évidence un bénéfice du déclenchement/maturation du travail pour cette indication, ni d'effet défavorable, notamment en terme de pourcentage de césarienne (tableau XXXVI). Les femmes étaient incluses si le poids fœtal estimé dépassait 4000g. De ce fait, l'âge gestationnel et le poids de naissance étaient similaires entre les groupes, ce qui limite fortement la possibilité de mettre en évidence un bénéfice du déclenchement/maturation du travail. Ces études d'observation ont montré un doublement du risque de césarienne en cas de déclenchement/maturation de travail (79). Ces études peuvent être entachées de biais, par exemple si les grossesses avec un fœtus ayant un poids plus extrême et donc un risque plus élevé de dystocie, sont aussi préférentiellement déclenchées. Il faut noter que la majorité des études d'observation évaluant le déclenchement du travail ou la maturation cervicale, toutes indications confondues, suggère un risque double de césarienne associé à cette intervention. En revanche, l'ensemble des essais randomisés ne met pas en évidence d'augmentation du risque (80,81).

Ces résultats ont conduit l'ACOG à compléter ses recommandations en cas de macrosomie : << La suspicion de macrosomie fœtale n'est pas une indication au déclenchement/maturation, car celui-ci ne semble pas améliorer les issues maternelles ou néonatales (taux de césarienne, d'extraction instrumentale, de dystocie des épaules et de lésions du plexus brachial identique>>.

Tableau XXXVI : Revue systématique des essais évaluant le déclenchement/maturation pour suspicion de macrosomie d'après Irion & Boulvain (82) :

	Déclenchement Nombre= 153	Expectative Nombre= 160	RR (IC 95%)
Poids de naissance	4086g	4149g	–
Césarienne	32 (21%)	38 (24%)	0,9 (0,6–1,3)
Accouchement instrumenté	17 (21%)	18 (11%)	1,0 (0,5–1,8)
Dystocie d'épaule	9 (6%)	9 (6%)	1,1 (0,4–2,6)
Paralysie brachiale	0	2 (1%)	0,2 (0,0–4,3)
Fracture de clavicule	0	4 (3%)	0,1 (0,0–2,1)

Pour répondre à ces incertitudes ainsi qu'à l'intérêt éventuel de déclencher/maturer les fœtus suspects de macrosomie à l'échographie prénatale, un essai randomisé multicentrique << DAME >> (Déclencher ou Attendre en cas de Macrosomie Estimée) s'est déroulé en France, Belgique et Suisse entre 2005 et 2008. L'objectif de cet essai était de comparer le déclenchement/maturation du travail à une prise en charge expectative, pour réduire le risque de traumatisme néonatal et de morbidité maternelle, y compris la césarienne. Un total de 844 femmes enceintes de singleton a été incluses entre 36 et 38 SA, avec un fœtus en présentation céphalique, et estimé gros pour l'âge gestationnel (> 90^e percentile cliniquement et > 95^e Percentile par échographie). La randomisation a été effectuée en deux groupes:

- déclenchement de travail ou maturation entre 37 et 38 SA+6j et dans un délai de trois jours après randomisation.
- prise en charge expectative jusqu'au déclenchement spontané de travail. En cas de dépassement de terme (41–42 SA) ou de survenue d'une indication autre que la macrosomie, le travail a été déclenché. Les mesures d'issues principales étaient le traumatisme néonatal (dystocie des épaules, fracture osseuse, paralysie/parésie du plexus brachial ou hémorragie intra-cérébrale), l'asphyxie néonatale, le traumatisme périnéal et la césarienne. Les résultats préliminaires semblent montrer que le déclenchement ou la maturation à 38 SA semble diminuer le risque global de dystocie des épaules et de traumatisme néonatal, sans augmenter le risque de

césarienne. En attendant les résultats complets et définitifs de l'essai DAME, la voie d'accouchement des enfants macrosomes doit être de façon générale la voie basse s'il s'agit d'une présentation céphalique.

L'accouchement d'un fœtus macrosome doit être considéré comme une situation à risque et nécessite une surveillance minutieuse de la dilatation cervicale, du modelage de la tête, de l'apparition d'une bosse séro-sanguine importante ou d'un défaut d'engagement fœtal.

Dans notre série, l'accouchement a été réalisé par voie basse dans 41,01% des cas alors que la césarienne a été la voie d'accouchement dans 58,99% des cas et dont la principale indication était la macrosomie.

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

Auteurs	Année	Pays	Ventouse	Forceps	Spontané
OUARDA (17)	1989	Tunisie	6,4	6,2	70,1
PANEL (83)	1991	France	—	23,8	58
ABDELKODOUSSE (84)	1997	Maroc	26,85	1,66	46,84
JULIA (85)	2000	USA	7	10,1	50,4
Notre série	2006–2007	Maroc	7,91	3,6	23,74

La fréquence du recours à la ventouse dans notre série reste proche de l'incidence notée aux Etats-Unis et en Tunisie, au contraire, le taux d'utilisation du forceps reste faible que celui retrouvé dans la littérature, également l'accouchement spontané représente une fréquence faible par rapport à celle marquée chez les autres auteurs.

Tableau XXXIX : Fréquence de la césarienne selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
WENDY VAN (40)	1998	USA	26
STOTLAND (43)	1995–1999	USA	34,3
BOULANGER (23)	1999–2001	France	16,3
HIRNLE (10)	1999–2004	USA	38,5
Notre série	2006–2007	Maroc	58,99

Le taux de césarienne était élevé dans notre série par rapport à celui rapporté dans la littérature.

VII. MORBIDITE ET MORTALITE NEONATALE :

1 – Morbidité néonatale :

Selon les auteurs, la macrosomie est un facteur qui augmente la morbidité néonatale par les problèmes mécaniques de l'accouchement auxquels le macrosome est exposé.

1-1 Lésions traumatiques néonatales :

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

a- Dystocie des épaules :

La dystocie des épaules est une complication obstétricale rare mais dramatique devant laquelle il faut agir de manière calme et rapide. Sa prédiction et sa prévention restent difficiles devant l'existence de nombreuses définitions (86, 87, 88) ne facilitant pas l'identification des principaux facteurs de risque et expliquant la variabilité de l'incidence de cet événement dans les différentes études (89, 90, 91). La dystocie des épaules est définie par la saillie du moignon de l'épaule antérieure au-dessus de la symphyse pubienne alors que le moignon de l'épaule postérieure se trouve dans l'excavation. On peut ensuite distinguer un degré de gravité supplémentaire et qualifier de sévère une dystocie avec absence d'épaules dans l'excavation, celles-ci étant retenues au niveau du détroit supérieur.

Certains auteurs, en particulier anglo-saxons, ont proposé une définition plus large et parlent de dystocie des épaules lorsque l'accouchement n'est pas effectué alors que les manœuvres usuelles d'abaissement de la tête fœtale ont été réalisées (92, 93). La fréquence de

la dystocie des épaules est d'environ 1% sur l'ensemble des naissances. Son incidence est variable selon les auteurs en raison des variations de la définition employée (94). La moitié des dystocies des épaules survient chez des enfants de poids normal, mais le principal facteur de risque demeure la macrosomie (94, 95, 96) ; l'âge gestationnel, les anomalies durant le travail avec prolongement de la seconde phase et la nécessité d'extraction instrumentale sont au second plan (97, 98, 99). Les principales complications materno-fœtales sont les hémorragies de la délivrance, les déchirures périnéales de haut degré, les lésions du plexus brachial, les troubles anoxo-ischémiques avec parfois le décès de l'enfant, les fractures de clavicule ou d'humérus (100). Pour faire face à la dystocie des épaules, de nombreuses manœuvres obstétricales ont été décrites (88, 90, 101). Les plus fréquemment utilisées sont la pression sus-pubienne (86) associée ou non à la manœuvre de Mac Roberts qui consiste en une flexion extrême des cuisses de la mère sur le bassin. Les autres techniques usitées sont les suivantes :

- Manœuvre de Couder (88) dans laquelle le bras antérieur est abaissé par deux doigts placés en attelle réduisant ainsi le diamètre bi-acromial en diamètre acromio-thoracique et permettant de déclencher l'épaule postérieure.
- Manœuvre de Wood (88) pour laquelle il faut réaliser une rotation de 180° de l'épaule postérieure engagée pour l'amener en antérieur, permettant l'engagement de l'épaule initialement antérieure.
- Manœuvre de Letellier (103) au cours de laquelle il faut saisir en crochet l'aisselle postérieure et amener cette épaule sous l'ogive pubienne. L'épaule est ensuite dégagée par la manœuvre de Couder.
- Manœuvre de Barnum (103) permettant le dégagement de l'épaule postérieure par la main intra-vaginale qui passe en arrière de l'épaule.
- Manœuvre de Jacquemier (103) correspondant à l'introduction de la main nue dans l'utérus puis à la recherche de la main fœtale correspondant à l'épaule postérieure et de l'abaisser dans l'axe ombilico-coccygien, ce bras devenant alors antérieur. Le

diamètre bi-acromial est donc réduit de 3cm en diamètre acromio-thoracique. L'épaule antérieure devenue postérieure est ensuite facilement dégagée.

Dans notre série, on a noté 8 cas de dystocie des épaules, soit 5,75% des cas. Ce taux reste proche de celui rapporté dans la littérature.

Tableau XXXX : Fréquence de la dystocie des épaules selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
EDGAR (104)	1991-1995	Ireland	4,6
ASMAH (89)	2009	Malaisie	4
Notre série	2006-2007	Maroc	5,75

b- Elongation du plexus brachial :

La paralysie obstétricale du plexus brachial (POPB) est une paralysie partielle ou totale du bras ou de la main, causée à la naissance par une lésion des nerfs (compression ou elongation du plexus brachial) situés à la racine du bras, survenant lors des manœuvres obstétricales. Les atteintes du plexus brachial se distinguent selon leur étendue initiale :

- Atteinte du plexus brachial supérieur (épaule, coude et partiellement le poignet).
- Atteinte du plexus brachial inférieur (conservation des mouvements de l'épaule et du coude).
- Atteinte du plexus total (membre inerte et insensible).

La lésion du nerf, en fonction de la gravité, peut provoquer :

- Une neurapraxie : sidération du nerf qui guérit en 3 moi. Le pronostic est alors régulièrement bon.
- Une axonotmesis : l'axone est détruit mais il persiste une continuité des tubes qui permettra la régénération nerveuse.
- Une neurotmesis : interruption totale. Le pronostic est alors observé très précocement au stade quasi-sequellaire. Il peut s'agir d'une rupture le long du nerf, ou bien d'un arrachement des racines plexales au niveau de la moelle épinière

(avulsion). Le premier cas donne lieu à des possibilités très variables de récupération, le second n'en présente quasiment aucune.

La fréquence des POPB serait passée de 1,56‰ en 1938 à 0,3– 0,5‰ en 1970. En fait certaines publications récentes avancent aujourd'hui les chiffres de 1,09 à 2,5‰ (105, 106). Les POPB droites avec 60 à 70% des cas sont légèrement plus fréquentes que les gauches, du fait d'une plus grande fréquence des présentations du dos à gauche et du traumatisme de l'épaule antérieure sur la margelle pubienne lorsque l'épaule postérieure trouve moins de résistance dans la concavité sacrée. Les formes bilatérales représentent 3 à 5% des cas. Les garçons sont touchés dans 59% des cas, probablement du fait d'un poids de naissance en moyenne plus élevé que celui des filles. Le poids de naissance est connu comme étant supérieur à la moyenne puisqu'il dépasse souvent 4kg mais uniquement dans les présentations céphaliques, dans celles du siège il est plutôt faible.

Les POPB sont pour une bonne partie d'entre-elles provoquées par une élongation du plexus brachial durant l'accouchement qui survient le plus souvent pour un accouchement difficile, et chez un bébé de gros poids de naissance dans la moitié des cas. Si dans de nombreux cas une récupération rapide se produit témoignant d'une simple sidération radiculaire, lorsqu' existent des solutions de continuité au sein du plexus brachial, le handicap fonctionnel peut être considérable allant jusqu'à la perte complète et définitive de toute la fonction du membre supérieur. Dans notre série, la paralysie du plexus brachial a été relevée dans 10,42 % des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XXXXI : Fréquence de la paralysie du plexus brachial selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (8)	1993	Sénégal	9
ELARQAM (24)	1998–2000	Maroc	10
Notre série	2006–2007	Maroc	10,42

c- Fractures :

Les fractures de clavicule sont très fréquentes. Dans la série de Gonen (71), 1% des enfants présentaient une fracture de la clavicule. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique qui trouve une dénivellation ou une saillie douloureuse de l'épaule. La radiographie confirme le diagnostic. Parfois le diagnostic est posé à posteriori devant un cal osseux hypertrophique. La guérison est constante et sans séquelles. Les fractures de la diaphyse humérale surviennent dans un cas pour 4200 naissances. Il s'agit le plus souvent d'une fracture diaphysaire sous-périostée non déplacée. Parfois le trait fracturaire est complet avec un raccourcissement et une angulation. Le diagnostic est posé sur une impotence fonctionnelle secondaire à la douleur. La radiographie confirme le diagnostic. Les décollements épiphysaires de l'humérus sont soit proximaux soit distaux. L'enfant se présente avec une impotence fonctionnelle antalgique du bras et aspect pseudo-paralytique.

En proximal l'aspect est celui d'une luxation inféro-interne de l'épaule. En distal l'aspect est celui d'une luxation latérale radio-cubitale. Chez un nourrisson il faut systématiquement penser à un décollement épiphysaire devant ces aspects de pseudo-luxation. Le diagnostic différentiel de ces bras pseudo-paralytiques se pose avec la paralysie obstétricale du plexus brachial (POPB). Dans notre série on a noté un cas de fracture de la clavicule et un cas de fracture de l'humérus.

1-2 Troubles métaboliques :

a- Hypoglycémie :

Les complications métaboliques de la macrosomie sont dominées par l'hypoglycémie. Sa fréquence est de 0,5 à 4% dans la population générale. Elle concerne 50 à 77% des nouveau-nés de mères ayant un diabète insulino-dépendant et 25% des nouveau-nés de mères traitées pour un diabète gestationnel (107). En l'absence de diabète, en particulier lorsqu'il est déséquilibré, il n'existe pas de conséquences néonatales biochimiques graves rapportées dans la littérature (108). Cependant, chez le macrosome, elle est recherchée systématiquement. Les moyens de

dépistage reposent sur la microméthode qui utilise une goutte de sang capillaire posée sur une bondelette réactive, séchée, lue directement ou placée dans un lecteur de glycémie. Chez le nouveau-né, la fiabilité de la mesure en microméthode est moins bonne quand l'hématocrite dépasse 60%. La corrélation entre la

microméthode 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 macrométhode pour toute glycémie 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 (3). La définition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né à terme dans les 48 premières heures de vie, est une glycémie inférieure à 2,2–2,5 mmol/l. L'hypoglycémie est dite sévère lorsqu'elle est inférieure à 0,20g/l (1,1 mmol/l).

En cas d'hypoglycémie modérée, il faut alimenter le nouveau-né régulièrement :

- soit avec un hydrolysate de protéines, dont la phase lipidique est représentée par des triglycérides à chaîne moyenne (TCM).

- soit avec un lait pour prématurés qui est en moyenne plus riche en TCM de 30% que les laits 1^{er} âge. A ce traitement doit être associée une injection intramusculaire de glucagon : 0,3mg/kg sans dépasser 1mg par injection. Celle-ci doit être répétée en cas de nécessité (3). Si l'hypoglycémie persiste ou récidive, on peut être amené à augmenter les quantités données par l'alimentation (100ml/kg). Ces apports pourront être administrés en gavage gastrique continu. Ce n'est que si ces mesures sont encore insuffisantes qu'il faut envisager une perfusion de glucagon en complément de la voie entérale.

La prévention de l'hypoglycémie repose sur l'alimentation précoce et doit répondre aux principaux suivants :

- Commencer immédiatement à la naissance.

- Fournir d'abord les substrats qui sont les acides aminés.
- Inhiber la sécrétion de l'insuline :
 - Réduire au minimum les apports glucidiques,
 - Eviter les à-coups de glucose, en particulier intraveineux,
 - Donner les graisses.
- Favoriser la relance de la néoglucogenèse :
 - Stimuler les enzymes de la néoglucogenèse par le glucagon,
 - Fournir les coenzymes (FADH₂-NADPH) qui résultent de l'oxydation des graisses.

Dans notre série, l'hypoglycémie est retrouvée dans 20,14 % des cas contre 30% chez ELARQAM et 4% chez NDIAYE.

Tableau XXXXII : Fréquence de l'hypoglycémie selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (8)	1993	Sénégal	4
ELARQAM (24)	1998-2000	Maroc	30
Notre série	2006-2007	Maroc	20,14

b- Hypocalcémie :

Elle est rapportée au sevrage brutal en calcium des nouveau-nés. Précoce, elle est la plupart du temps asymptomatique et présente chez 20 à 50% des nouveau-nés de mères diabétiques. Elle doit être dépistée au 2^e ou 3^e jour de vie, surtout si la prévention n'a pas été faite (3). La prévention repose sur l'administration de la vitamine D en fin de grossesse et dès les premiers jours de vie associée aux apports oraux de calcium contenus dans le lait (3). Une hypocalcémie rebelle impose un dosage de magnésium (3).

Dans notre série, l'hypocalcémie a été notée dans 4,86% des cas.

c- Les autres complications métaboliques, le plus souvent propres aux nouveau-nés de mères diabétiques, sont l'hyperbilirubinémie, la polyglobulie et la thrombopénie.

1-3 Malformations :

Elles sont spécifiques aux enfants de mère diabétique. 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 7 semaines de l'organogenèse. Elles sont moins fréquentes depuis l'amélioration de la prise en charge du diabète et surtout sa précocité.

- Certaines sont non-spécifiques mais plus fréquentes (4%), chez l'enfant de mère diabétique :
 - Les malformations cardiaques (atrésie pulmonaire, transposition des gros vaisseaux, CIV, coarctation de l'aorte),
 - Les malformations neurologiques (anencéphalie, myélo-méningocèle).
- Deux autres, plus inhabituelles, sont de fréquence très augmentée en cas de diabète maternel (200 fois plus que dans la population générale) : le syndrome de régression caudale et l'holoprosencéphalie (14).

1-4 Problèmes cardiaques :

Comme pour les malformations, ils ne concernent que le nouveau-né de mère diabétique insulino-dépendante, chez lequel la cardiomégalie est présente dans 20 à 30% des cas. L'insuffisance cardiaque est exceptionnelle, mais corrélée à l'importance de l'hypertrophie septale (3). Celle-ci est diagnostiquée pendant la grossesse et permet de repérer les enfants à risque qui seront transférés. Le pronostic de cette cardiopathie hypertrophique est bon : disparition des signes cliniques en quelques semaines et des signes échographiques avant deux mois.

Dans notre série, on a relevé 35 anomalies cardiaques, soit 25,18% des cas. La principale anomalie cardiaque était la cardiomyopathie hypertrophique (6 cas).

2- Mortalité néonatale :

Le taux global de mortalité néonatale, dans notre étude, reste élevé par rapport à celui trouvé dans les autres statistiques, ceci vient du fait que la plupart des grossesses n'étaient pas suivies.

Tableau XXXXIII : Fréquence de la mortalité néonatale selon les auteurs :

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
MATTHEW (27)	1997	USA	1,51
ORAL (18)	2001	USA	0,8
Notre série	2006-2007	Maroc	7,19

VIII. PREVENTION :

L'accouchement d'un macrosome peut être émaillé de redoutables complications : la disproportion céphalo-pelvienne et la dystocie des épaules. C'est dire l'intérêt de la prévention qui repose sur :

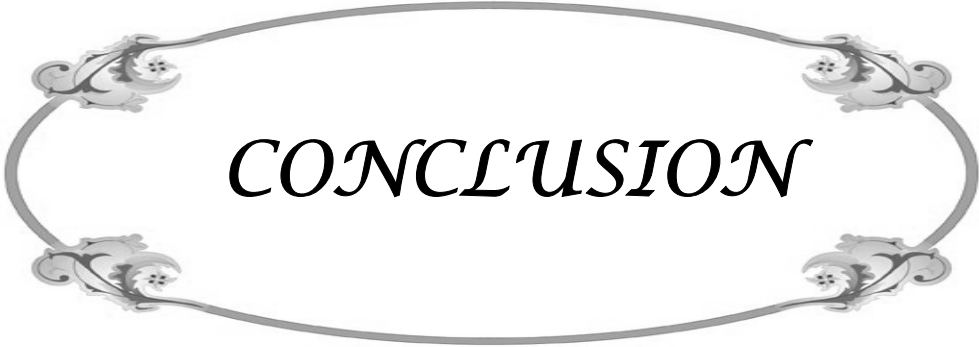
- La lutte contre l'obésité maternelle,
- Le traitement du diabète maternel.

1 – Lutte contre l'obésité maternelle :

Pour prévenir la macrosomie chez les obèses, il est nécessaire de suivre un régime quotidien strict comportant une ration de 1500 à 1800 kcal/jour, avec 20% des protides, 30% des lipides, 50% des glucides, en éliminant les sucres d'absorption rapide. Ce régime est prescrit après consultation auprès d'une diététicienne et permet d'obtenir une stabilisation, voire une diminution du poids maternel (83).

2 – Traitement du diabète maternel :

Le maintien de la normoglycémie pendant la grossesse permet d'abaisser de 25% le taux de la macrosomie (111,112), c'est pourquoi il est souhaitable de dépister le diabète gestationnel par des méthodes simples : labstix, glycémie à jeun, et traiter correctement les parturientes diabétiques. Les moyens thérapeutiques proposés sont (113) : le régime alimentaire souvent suffisant pour les intolérances aux glucides et comporte 1800 kcal/jour dont 50% des glucides en excluant les glucides d'assimilation rapide. L'efficacité du régime est jugée sur les glycémies à jeun et post-prandiales au bout de 8 à 15 jours. L'insulinothérapie est instituée quand la glycémie reste élevée malgré le régime bien suivi, ou d'emblée chez les parturientes connues diabétiques.



CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous pouvons déduire que la fréquence de la macrosomie est élevée. Nous avons pu dégager un certain nombre d'éléments épidémiologiques intervenant dans la genèse de la macrosomie :

- Le sexe masculin : 67,63% des nouveau-nés sont de sexe masculin.
- L'âge maternel : toute femme dépassant la trentaine a une chance sur deux d'avoir un macrosome.
- La parité : 57,56% des femmes sont des multipares.
- Le poids maternel : la macrosomie est l'apanage des femmes obèses et corpulentes.
- Le diabète maternel non ou mal équilibré.
- ATCD de macrosomie.
- Et le dépassement de terme.

Et devant le taux élevé de mortalité et morbidité néonatale, et les complications mécaniques d'accouchement, il est indispensable de dégager les précautions suivantes :

- ✚ Rechercher une macrosomie clinique et échographique chez toute femme enceinte.
- ✚ Le bon suivi de la grossesse en cas de macrosomie fœtale par :
 - Un meilleur équilibre du diabète.
 - Un dépistage du diabète gestationnel.
 - Une diététique adéquate.
- ✚ La surveillance étroite et la direction du travail d'une manière réfléchie.
- ✚ Une bonne maîtrise des manœuvres obstétricales pour prévenir la dystocie des épaules.

Enfin, la recherche d'un diabète chez toute femme ayant accouché d'un macrosome est nécessaire.

ANNEXES

La macrosomie : Fiche d'exploitation :

Nom: NE: Origine: U ☐ R ☐ péri U ☐

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

ATCD :

Age de la mère :

Obésité maternelle : Poids : Taille : IMC :

Diabète maternel : Oui ☐ Non ☐ Inconnu ☐

Suivi : Oui ☐ Non ☐ Type de traitement :

Pathologies chroniques : Oui ☐ Non ☐ Type :

Gestité : Parité :

ATCD de macrosomie : Oui ☐ Non ☐

Grossesse actuelle :

Suivie : Non ☐ Oui ☐ Lieu :

Terme : SA

Diabète gestationnel : Oui ☐ Non ☐ Inconnu ☐

Suivi : Non ☐ Oui ☐ Type de traitement :

Accouchement :

Lieu : maternité Ibn Tofail ☐ autre maternité ☐ maison d'acct ☐ domicile ☐

Travail : durée :

ERCF : normal non ☐ oui ☐ type d'anomalie :

Voie d'acct : VB ☐ instrumentation : non ☐ oui ☐ type :

Présentation :

La macrosomie : à propos de 139 cas.

Césarienne : non ☐ oui ☐ indication :

Dystocie : non ☐ oui ☐ type :

LA : clair ☐ méconial ☐ teinté ☐

Anomalie du placenta : non ☐ oui ☐ type :

Anomalie du cordon : non ☐ oui ☐ type :

Autre anomalie :

Nné à la naissance :

Apgar : M0= M5= M10= M20=

Poids :

Réanimation : non ☐ oui ☐ type :

Fracture : clavicule ☐ humérus ☐ embarrure ☐ plexus brachial ☐ BSS ☐ céphalhématome ☐

SNN : non ☐ oui ☐ degré : convulsion : oui ☐ non ☐

Hypoglycémie : oui ☐ non ☐

Hypocalcémie : oui ☐ non ☐

DRNN : oui ☐ non ☐

Autres anomalies :

Prise en charge :

Exploration : échocoeur :

Durée d'hospitalisation :

Evolution :

A la sortie : examen : normal ☐ anormal ☐ type :

Décès : non ☐ oui ☐ cause :

RESUMES

Résumé

La macrosomie se définit par un poids de naissance supérieur ou égal à 4000g. Elle est due à un excès de croissance in utéro et expose à plusieurs complications périnatales. Afin d'élucider les principaux facteurs de risque et les complications périnatales, une étude rétrospective de 139 nouveau-nés macrosomes a été réalisée au service de néonatalogie au CHU Mohammed VI sur une période de 2 ans (2006 ; 2007). Les nouveau-nés macrosomes représentent 9,17% des nouveau-nés hospitalisés au service. Le sexe masculin est prédominant (67,63%). 55,40% des grossesses étaient non suivies. La multiparité (57,56%), l'obésité (21,58%), le diabète maternel (20,14%) et les antécédents de macrosomie (16,55%) sont les facteurs de risque les plus retrouvés. Les complications périnatales sont dominées par la souffrance néonatale (21,53%), les bosses séroanguines (20,83%) et les paralysies du plexus brachial (10,42%). L'hypoglycémie est retrouvée dans 20,14 % des cas et l'hypocalcémie dans 4,86% des cas. L'échocoeur était non systématique faite seulement chez 24 nouveau-nés et était normale dans 4 cas, la cardiomyopathie hypertrophique représente la principale anomalie cardiaque (6 cas). L'évolution était favorable dans 76,26% des cas. Le décès (7,19%) est dû essentiellement à la souffrance néonatale sévère. A travers cette étude nous avons pu constater que la macrosomie, quelque soit son étiologie, constitue encore une situation à haut risque nécessitant une surveillance régulière des grossesses, une prise en charge précoce des hypoglycémies, et une échocoeur systématique principalement des nouveau-nés de mères diabétiques. Et ceci nécessite une coopération et collaboration entre obstétriciens et néonatalogistes.

Abstract

Macrosomia is defined as a birth weight that is more or equal to 4000g. It is caused by an overgrowth in utero and exposes to several perinatal complications. In order to elucidate the main risk factors and perinatal complications, a retrospective study of 139 macrosomic newborns was compiled in neonatal unit at Mohammed VI University Hospital during a period of 2 years (2006–2007). Macrosomic newborns represent 9,17% of newborns hospitalized in service. The male sex is predominant (67,63%). 55,40% of pregnancies were not followed. Multiparity (57,56%), obesity (21,58%), maternal diabetes (20,14%) and antecedents of macrosomia (16,55%) are the most found risk factors. The perinatal complications are dominated by neonatal suffering (21,53%), the caputs succedaneums (20,83%) and brachial plexus palsy (10,42 %). Hypoglycaemia was found in 20,14 % of the cases and hypocalcaemia in 4,86% of the cases. The echocardiography was not systematic, it is only made in 24 newborns and was normal in 4 cases, hypertrophic cardiomyopathy is the primary cardiac abnormality (6 cases). The evolution was favourable in 76,26% of the cases. Death is essentially due to severe neonatal suffering. Through this study we found that macrosomia, whatever its etiology, is still a high risk situation that requires a regular monitoring of pregnancies, an early management of hypoglycaemias and a systematic echocardiography mainly of newborns of diabetic mothers. This requires cooperation and collaboration between obstetricians and neonatologists.

.	4000		
.			
139			
	(2007-2006)		
9,17	.		
67,63)	.		
(57,56)	.	55,40	.(
(16,55)	(20,14)		(21,58)
	.		
.(10,42)	(20,83)		(21,53)
.	4,86		20,14
4	24		
.(6)			
.		76,26	
.			
.			

BIBLIOGRAPHIE

1. **Boulvain M, Epiney M, Morales M-A.**
Faut-il ou non déclencher les macrosomes ? Nous ne sommes pas convaincus d'être pour, donc nous randomisons.
Gynécol Obstét Fertil 2006;34:1190-1193.
2. **Goffinet F.**
Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie foetale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29(suppl1):13-19.
3. **Carlus C, Pacault A, Gamarra E, Wallet A.**
Le nouveau-né macrosome en maternité : attitudes pratiquées.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29(suppl1):25-32.
4. **Batallan A, Goffinet F, Paris-Liado J, et al.**
Macrosomie foetale : pratiques, conséquences obstétricales et néonatales. Enquête multicentrique cas-témoins menée dans 15 maternités de Paris et d'Ile de France.
Gynécol Obstét Fertil 2002;30:483-491.
5. **Gonen R, Bader D, Ajami M.**
Effets of a policy of elective cesarean delivery in cases of suspected macrosomia on the incidence of brachial plexus injury and the rate of cesarean delivery.
Am J Obstet Gynecol 2000;183:1296-1300.
6. **Rouse DJ, Owen J.**
Prophylactic cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by means of ultrasonography : a faustian bargain ?
Am J Obstet Gynecol 1999;181:332-338.
7. **Weeks JW, Pitman T, Spinnato JA.**
Fetal macrosomia : does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome ?
Am J Obstet Gynecol 1995;173:1215-1219.
8. **Ndiaye O, Gbaguidi A, Diouf L, Ndiaye I, et al.**
Nouveau-né macrosome : facteurs étiologiques et complications périnatales.
Méd Afrique Noire 1998;45(1):122-126.
9. **Coombs CA, Rosenn B, Miodovnick M, Siddigi TA.**
Sonographic EPF and macrosomia : is there an optimum formula to predict diabetic fetal macrosomia ?
J Mater Fetal Med 2000;9(1):55-61.

10. **Hirnlé L, Kowalska M, Petrus A, Hirnlé G, Zimmer M.**
The analysis of risk factors for fetal macrosomia and the complications in the course of pregnancy and delivery of macrosomic baby.
Ginekol Pol 2007;78(4):280–283.
11. **Lepercq J, Timsit J, Hauguel-De-Mousons.**
Etiopathogénie de la macrosomie foetale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29(suppl1):6–12.
12. **Piasek G, Starzewski J, Chil A, Wrona-Cyranowska A, Gustowski J, et al.**
Analysis of labour and perinatal complications in case of foetus weight over 4000g.
Wiad Lek 2006;59:326–331.
13. **Lepercq J, Lahlou N, Timsit J, Girard J, Mouzon SH.**
Macrosomia revisited : ponderal index and leptin delineate subtypes of fetal overgrowth.
Am J Obstet Gynecol 1999;181(3):621–625.
14. **Mussat PH, Moriette G.**
Nouveau-nés de mères diabétiques.
Editions Techniques Encycl Med Chir (Paris France), pédiatrie, 4002 S50, 1992:6p.
15. **Suneet P, William A, Robert A, Vidy B, Chaug MD, Everett F.**
Suspicion and treatment of the macrosomic fetus : a review.
Am J Obstet Gynecol 2005;193:332–346.
16. **Taleb A.**
Poids de naissance élevé : les causes à rechercher.
Magh Méd 1985;107:49–51.
17. **Ouarda C, Marzouk A, Benyousef L, Chelli L.**
Le pronostic néonatal et maternel de l'accouchement d'un gros fœtus unique à terme.
J Gynécol Obstét Biol Reprod 1989;18:360–366.
18. **Oral E, Cagdas A, Gezer A, Kaleli S, Aydinli K, Ocer F.**
Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia.
Eur J Obstet Reprod Biol 2001;99:167–171.
19. **Blondel B, Breat G, Mazaubrun C, et al.**
The perinatal situation in France. Trends between 1995–2000.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;3:552–564.

20. **Touzet S, Rocher L, Poucet R, Coulin C, Berlard M.**
Etude d'observations des pratiques du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002;31:248-255.
21. **Onyiriuka AN.**
Hight birth weight babies : incidence and foetal outcome in a mission hospital in Benin City, Nigeria.
Niger J Clin Pract 2006;9(2):114-119.
22. **Wallace S, Mcewan A.**
Fetal macrosomia.
Obstet Gynecol Reprod Med 2007;17(2):58-61.
23. **Boulanger L, Mubiayi N, Legoueff F, Therby D, Decocq J, Delahousse G.**
Macrosomie fœtale : expérience de la maternité Paul Gellé.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003;32(7):8-11.
24. **Elarqam L, Mdaghri-Alaoui A, Hamdani S, Lamdouar-Bouazzaoui N.**
Les nouveau-nés macrosomes : étude à propos de 30 cas colligés au service de néonatalogie- H.E.R.
Méd Magh 2002;122:35-39.
25. **Nikolova T, Antovska V, Dimitrov G, Stefanija A, Kiproska G.**
Analysis of the risk factors associated with fetal macrosomia.
Int J Gynecol Obstet 2009;107:130-135.
26. **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.
27. **Matthew C, Neil J, John P, et al.**
Risk factors for macrosomia and its clinical consequences : a study of 350.311 pregnancies.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003;111(1):9-14.
28. **Mounzil C, Tafi Z, Nabil S, Chraïbi C, Dehayni M, Elfehri S, et al.**
L'accouchement du fœtus macrosome : contribution à la prévention du traumatisme obstétrical.
Rev Fr Gynécol Obstét 1996;94(6):478-485.

29. **Babinskezi A, Kerenyi T, Torov O, et al.**
Perinatal outcome in grand and great-grand multiparity : effects of parity on obstetric risk factors
Am J Obstet Gynecol 1999;181(3):669–674.
30. **Ndiaye O, Sylla A, Cisse CT, Gueye M, Ndabashinze P, et al.**
Influence de l'excès de poids maternel sur poids de naissance d'une population de nouveau-nés à terme au Sénégal.
J Pédiatr 2005;18:33–37.
31. **Ehrenberg H, Mercer B, Catalano P.**
The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia.
Am J Obstet Gynecol 2004;191:964–968.
32. **Limay Rios O, Huaman Quintana L, Ayala Quintanilla B.**
Maternal obesity and macrosomia.
Int J Gynecol Obstet 2009;107:88–91.
33. **Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M.**
Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre ?
Gynécol Obstét Fertil 2007;35:19–24.
34. **Carloti N, Moquet PY, Foucher F, Laurent MC.**
Le diabète gestationnel : prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29(4):403–405.
35. **Vivet– Lefébure A, Roman h, Robillard P–Y, Laffitte A, et al.**
Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans une population du de l'île de la Réunion.
Gynécol Obstét Fertil 2007;35:530–535.
36. **Hieronimus S, Cupelli C, Durand–Reville M, Bongain A, Fenichel P.**
Grossesse et diabète de type 2 : quel pronostic fœtal ?
Gynécol Obstét Fertil 2004;32:23–27.
37. **Jeanne L, Ballard A.**
Diabetic fetal macrosomia significant of disproportionate growth.
J Pediatr 1993;122(1):115–119.

38. **Schwartz R, Gruppuso PA.**
Hyperinsulinism and macrosomia in the fetus of the diabetic mother.
Diabetes care 1994;17:640-648.
39. **Stephen A, Walkinsha W.**
Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy.
Curr Obstet Gynecol 2004;14(6):375-386.
40. **Wendy Van Wootten MS, Turner RD.**
Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index previous gestational diabetes.
Am J Dietet Association 2002;102(2):241-243.
41. **Lauszus F, Klebe J, Flyvbjerg A.**
Macrosomia associated with maternal serum Insuline-Like Growth Factor-I and- II in diabetic pregnancy.
Obstet Gynecol 2001;97(5):734-741.
42. **Loukovaara S, Kaaja RJ, Koistinen RA.**
Cord serum insuline-like growth factor binding protein -1 and -3 : effect of maternal diabetes and relationships to fetal growth.
Diabetes Metab 2005;31:163-167.
43. **Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, Escobar GJ.**
Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia.
Int J Gynecol Obstet 2004;87:220-226.
44. **Thomas CR, Eriksson GL, Eriksson UJ.**
Effects of maternal diabetes on placenta transfert of glucose in rats.
Diabetes 1990;39:276-282.
45. **Boileau P, Mrejen C, Girard J, Hauguel-de Mouzon S.**
Overexpression of GLUT3 placental glucose transporter in diabetes rats.
J Clin Invest 1995;96:309-317.
46. **Girard J.**
Is leptin the link between obesity and insuline resistance.
Diabetes Metab 1997;23:16-24.

47. **Sivan E, Lin WM, Komko CJ, Reece EA, Borden G.**
Leptin is present in human cord blood.
Diabetes 1997;46:917-919.
48. **Lepercq J, Cauzac M, Lahlou N, Timsit J, Girard J, et al.**
Overexpression of placental leptin in diabetic pregnancies : a critical role for insuline.
Diabetes 1998;47:847-850.
49. **Masuzaki H, Ogawa Y, Sagawa N, et al.**
Nonadipose tissue production of leptin : leptin as a novel placenta-derived hormone in humans.
Nature Med 1997;3:1029-1033.
50. **Hattarsley AT, Beards F, Ballantyne E, Appleton M, Harvey R, Ellard S.**
Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced birth weight.
Nat Genet 1998;19:268-270.
51. **Dunger DB, Ong KKL, Huxtable SJ, Sherriff A, woods KA, et al.**
Association of the INSVNTR with size at birth.
Nat Genet 1998;19:98-100.
52. **Elliot M, Maher ER.**
Beckwith- Wiedemann Syndrome.
J Med Genet 1994;31:560-564.
53. **Gilgenkrantz S, Odent S.**
Gène NSD1 et macrosomies congénitales.
Médecine Sciences 2004;20(2):151-153.
54. **Imaizumi K, Kimura J, Matsuo M, et al.**
Sotos syndrome associated with a de novo balanced reciprocal translocation t (5 ; 8) (q35 ; q24.1).
Am J Hum Genet 2002;107:58-60.
55. **Optiz JM, Weaver DW, Ryenolds JF.**
The syndrome of Sotos and Weaver : reports and review.
Am J Med Genet 1998;79:294-304.

56. **Ovetchkine P, Bry ML, Reinert P.**
Syndrome de Marschall : Résultats d'une enquête nationale rétrospective.
Arch Pédiatr 2000;7(3):578-582.
57. **Khadir K, Eddaoui A, Chiheb S, Bourhnane D, Chaffik N, et al.**
Syndrome de Bannayan- Zonana d'évolution fatale.
Arch Pédiatr 2009;16(4):364-367.
58. **Herata GI, Medearis AL, Horenstein J, Bear MB, Platt LD.**
Ultrasonographic estimation of fetal weight in the clinically macrosomic fetus.
Am J Obstet Gynecol 1990;162:238-242.
59. **Sherman DJ, Arieli S, Toubin J, Siegel G, Caspi E, Bukovsky I.**
A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight.
Obstet Gynecol 1998;91:72-77.
60. **Weiner Z, Ben-Shlomo I, Beck-Fruchter R, Goldberg Y, Shalev E.**
Clinical and ultrasonographic weight estimation in larg for gestational age fetus.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002;105:20-24.
61. **Chauhan SP, Hendrix NW, Magann EF, Morrison JC, Kenney SP, Devoe LD.**
Limitations of clinical and sonographic estimates of birth weight : experience with 1,034 parturients.
Obstet Gynecol 1998;91:72-77.
62. **Mazouni C, Ledu R, Heckenroth H, Guidicelli B, Gamberre M, Bretelle F.**
Accouchement du foetus macrosome.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006;35:265-269.
63. **Hadlock FP.**
Sonographic estimation of fetal age and weight.
Radiol Clin North Am 1990;28:39-50.
64. **McLaren RA, Puckett JL, Chauhan SP.**
Estimators of birth weight in pregnant women requiring insuline : a comparaison of seven sonographic models.
Obstet Gynecol 1995;85:565-569.

65. **Alsulyman OM, Ouzounian JG, Kjos SL.**
The accuracy of intrapartum ultrasonographic fetal weight estimation in diabetic pregnancies.
Am J Obstet Gynecol 1997;177:503–503.
66. **Platek DN, Divon MY, Anyaegbunam A, Merkatz IR.**
Intrapartum ultrasonographic estimates of fetal weight by the house staff.
Am J Obstet Gynecol 1991;165:842–845.
67. **Hedriana HL, Moore TR.**
A comparison of single versus multiple growth ultrasonographic estimations in predicting birth weight.
Am J Obstet Gynecol 1994;170:1600–1604.
68. **Benaceraaff BR, Gelman R, Frigoletto FD.**
Sonographically estimated fetal weights : accuracy and limitations.
Am J Obstet Gynecol 1998;159:1118–1121.
69. **O'Reilly–Green C, Divon M.**
Sonographic and clinical methods in the diagnosis of macrosomia.
Clin Obstet Gynecol 2000;43:309–320.
70. **Langer B, Treisser A.**
Macrosomie foetale – Anomalie de la croissance foetale.
2ème éd Flammarion Paris 2003:347–352.
71. **Gonen R, Spiegel D, Abend M.**
Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable ?
Obstet Gynecol 1996;88:526–529.
72. **Reffadi B.**
La macrosomie foetale : mode d'accouchement.
Thèse Doctorat Médecine Casablanca 2004;n°305.
73. **Nahmanovici M, Gela S.**
Les gros enfants 172 cas.
Rev Franc Gynécol 1999;74(12):736–742.

74. **Flamm BL.**
Shoulder dystocia and fundal pressure : a medical legal dilemma.
J Healthc Risk Manag 2002;22:9-14.
75. **Sentilhes L, Verspyck E.**
Faut-il, ou non déclencher les macrosomes ?
Gynécol Obstét Fertil 2006;34:1186-1189.
76. **Sokol RJ, Blackwell SC.**
ACOG practice bulletin : shoulder dystocia.
Int J Gynecol Obstet 2003;80:87-92.
77. **Gonen O, Rosen DJ, Dolfin Z, Tepper R, Markov S, Fejgin MD.**
Induction of labor versus expectant management in macrosomia : a randomized study.
Obstet Gynecol 1997;89:913-917.
78. **Trey A, Eriksen N, Blanco J.**
A prospective randomized trial of induction versus expectant management in non diabetic pregnancies with fetal macrosomia.
Am J Obstet Gynecol 1995;172:293-296.
79. **Sanchez-Romos L, Bernstein S, Kaunitz AM.**
Expectant management versus labor induction for suspected fetal macrosomia : a systematic review.
Obstet Gynecol 2002;100:997-1002.
80. **Boulvain M, Marcoux S, Bureau M, Fortier M, Fraser W.**
Risk of induction of labour in uncomplicated term pregnancies.
Pediatr Perinat Epidemiol 2001;15:131-138.
81. **Hannah ME, Hannah WJ, Hellmann J, Hewson S, Milner R, Willan A.**
Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-term pregnancy.
N Engl J Med 1992;326:1587-1592.
83. **Panel P, Meeus JB, Yanoulopoulos B, Magnin G.**
Accouchement du gros enfant : conduite à tenir et résultats à propos de 198 dossiers.
J Gynécol Obstét Biol Reprod 1991;20:729-736.

84. **Abdelkodousse M.**
Macrosomie foetale à la maternité Lalla Meryem.
Thèse Doctorat Médecine Casablanca 1997;n°64.
85. **Julia R, Gillean MD, Dean V, Coonrod MD, et al.**
Big infants in the neonatal intensive care unit.
Am J Obstet Gynecol 2005;192:1948–1955.
86. **Lima S, Chauleur C, Varlet M–N, Guillibert F, Patural H, Collet F, et al.**
Dystocie des épaules : analyse descriptive sur dix années dans une maternité de niveau III.
Gynécol Obstét Fertil 2009;37:300–306.
87. **Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM.**
Shoulder dystocia : the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines.
Am J Obstet Gynecol 2006;195:657–672.
88. **Shaal JP, Riethmuller D, Maillet R, Uzan M.**
Dystocie des épaules.
Mécaniques et techniques obstétricales, 3^{ème} éd, Sauramps ;2007:529–536.
89. **Asmah M, Kulenthiran A, Sitizawiah O.**
Macrosomia is the only reliable predictor of shoulder dystocia in babies weighing 3,5 kg or more.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010;149:44–46.
90. **Collin A, Dellis X, Ramanah R, Courtois L, Sautiere JL, Martin A, et al.**
Severe shoulder dystocia : study of 14 cases treated by Jacquemier’s manoeuvre.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:283–290.
91. **Gherman RB.**
Shoulder dystocia : an evidence– based evaluation of the obstetric nightmare.
Clin Obstet Gynecol 2002;45:345–362.
92. **Maticot– Baptista D, Collin A, Martin A, Maillet R, Riethmuller D.**
Prévention de la dystocie des épaules par la sélection échographique en début de travail des fœtus à fort périmètre abdominal.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007;36:42–49.

93. **Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM.**
Brachial plexus palsy : an inutero injury ?
Am J Obstet Gynecol 1999;180:1303-1307.
94. **Perle P, Misselwitz B, Scharlan J.**
Maternal risks for newborn macrosomia, incidence of a shoulder dystocia and damages of the plexus brachialis.
Z Geburtshilfe Neonatol 2003;207 :148-152.
95. **Jazayeri A, Heffron JA, Philips R, Spellacy WN.**
Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more.
Obstet Gynecol 1999;93:523-526.
96. **Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N.**
Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia ?
Obstet Gynecol 2000;101:24-27.
97. **ACOG Technical Bulletin Number 159- September 1991. Fetal macrosomia**
Int J Gynecol Obstet 1992 ;39:341-345.
98. **Hollomb WL, Mostello DJ, Gray DL.**
Abdominal Circumference vs estimated weight to predict large for gestational age birth weight in diabetic pregnancy.
Clin Imaging 2000;24:1-7.
99. **Gingsberg NA, Moisidis C.**
How to predict recurrent shoulder dystocia ?
Am J Obstet Gynecol 2001;184:1427-1430.
100. **Geary M, McParland P, Johnson H, Stronge J.**
Shoulder dystocia- is it predictable ?
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;62:15-18.
101. **O'Leary JA, Leonetti HB.**
Shoulder dystocia : prevention and treatment.
Am J Obstet Gynecol 1990;162:5-9.

102. **Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Neumann K, Ouzounian JG, Paul RH.**
The McRobert's manoeuvre for the alleviation of shoulder dystocia : how succesful is it ?
Am J Obstet Gynecol 1997;176:656-661.
103. **Letellier B.**
Dystocie des épaules : une solution nouvelle.
Gyneweb ;1998.
104. **Mocanu EV, Greene RA, Byrne BM, Turner MJ.**
Obstetric and neonatal outcome of babies weighing more than 4,5 kg : an analyse by parity.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000;92:229-233.
105. **Chauhan SP, Cole J, Laye MR, Choi K, Sanderson M, Moore RC, et al.**
Shoulder dystocia with and without brachial plexus injury : experience from three centers.
Am J Perinatol 2007;24:365-371.
106. **Dandolu V, Lawrence L, Gaughan JP, Grotegut C, Harmanli OH, et al.**
Trends in the rate of shoulder dystocia over two decades.
J Matern Fetal Neonatol Med 2005;18:305-310.
107. **Bouvattier C, Bougneres PF.**
Diabète (chapitre 19). In *Pédiatrie en Maternité, MS. Flammarion, 2000.*
108. **Goffinet F.**
La césarienne a-t-elle une indication en cas de suspicion de macrosomie ?
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29:(suppl2) :22-29.
109. **Mitanchez D.**
Hypoglycémies néonatales : prévisions, prévention et prise en charge.
Réalités Pédiatriques Janvier 2007;117:17-20.
110. **Williams AF.**
Neonatal hypoglycemia : clinical and legal aspects.
Semi Fetal Neonatol Med 2005;10:363-368.
111. **Guivarch L, Poulain P, Allannic H, Giraud JR, Grall JY.**
La grossesse de la femme diabétique.
J Gynécol Obstét Biol Reprod 1992;21:697-700.

112. Solvesen DR.

Fetal pancreatic b-cell function in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus relationships to fetal acidemia and macrosomia.

Am J Obstet Gynecol 1993;168(5):1363-1369.

113. Pollack RN, Divon MY, Gittit H.

Macrosomia in post dates pregnancies the accuracy of routine ultrasosographic.

Am J Gynecol Obstet 1992;167(1):7-10.

Rapport-Gratuit.com

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيمُ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ
والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، وأسترَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ مَنْ علّمني، وأعلمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ
مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نقيّةٌ ممّا يُشينها تجاهَ الله
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 140

سنة 2010

العملقة عند المولود (بصدد 139 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية في / 2010/

من طرف

الآنسة **حنان أبرام**

المزداة في 16 مارس 1982 بأكاير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

العملقة عند المولود - عوامل الخطر - مضاعفات ما حول الولادة - التصوير بالصدى الصوتي القلبي.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

م. الصبيحي

أستاذ في طب الأطفال

السيد

ع. أبو السعد

أستاذ في طب الأطفال

السيد

ح. أسموكي

أستاذ مبرز في طب النساء والولادة

السيدة

إ. أيت الصاب

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيد

ع. أبو الفلاح

أستاذ مبرز في طب النساء و الولادة



