

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL D'ORAN

SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

OLIGOAMNIOS ET HYDRAMNIOS

Dr S LACHIBI

Plan du cours

I. Introduction

II. Intérêt de la question

III. Rappel physiologique

IV. Techniques de mesure du liquide amniotique

Méthode de CHAMBERLAIN

Méthode de PHELAN ET AL

I. HYDRAMNIOS

1. **Définition**

2. **Hydramnios aigu**

A. **Fréquence**

B. **Diagnostic**

C. **Etiologies**

D. **CAT**

3. **Hydramnios chronique**

A. **Fréquence**

B. **Etiologie**

C. **Diagnostic**

D. **CAT**

1. **Au cours de la grossesse**

2. **Au cours de l'accouchement**

3. **A la naissance**

VI OLIGOAMNIOS

1. **Définition**

2. **Fréquence**

3. **Physiopathologie**

4. **Diagnostic**

5. **CAT**

6. **Pronostic**

VII Conclusion

VIII Références

Objectifs

- * Connaître la physiologie du liquide amniotique, l'équilibre des processus de production et d'élimination.
- * Savoir apprécier la quantité de liquide amniotique et définir un hydramnios.
- * Etablir la stratégie de prise en charge de l'hydramnios.
- * Savoir orienter le bilan étiologique : clinique, biologique et échographique.

I. Introduction

En fin de grossesse la quantité du LA est d'environ 1 litre

La découverte d'une anomalie quantitative du liquide amniotique est d'un intérêt considérable en pratique obstétricale qui doit nous amener à rechercher une pathologie fœtale ou maternelle .

II. Intérêt de la question

- Grossesse à haut risque
- C'est une pathologie qui doit être recherchée et doit faire rechercher son origine pour une prise en charge précoce et par conséquent l'amélioration du pronostic.

III. Rappel physiologique

Zone d' échange : entre le fœtus et les annexes:

- Fœtus; par le biais des appareils digestif, urinaire et respiratoire ainsi que la peau ou les échanges sont passifs.

- Annexes: cordon, les membranes et le placenta

Régulation:

- Déglutition
- Mouvements respiratoires
- Diurèse fœtale
- Avant 20 SA les échanges sont passifs et la composition est proche de celle du sérum et est corrélé au poids fœtal.
- Après 20 SA les échanges cutanés ne sont plus possibles (Kératinisation de la peau)
- Le volume est le résultat d'un équilibre entre l'excrétion rénale et la déglutition fœtale

V. Techniques de mesure du volume du LA

1. Méthode de Chamberlain

Elle consiste à mesurer la dimension maximale antéro-postérieure (Diamètre vertical) de la plus grande citerne de la cavité.

Oligoamnios	< 01 cm
Marginal	1-2 cm
Volume normal	2-8 cm
Excès de liquide	8-12 cm
Hydramnios	> 12 cm

2. Méthode de Phelan et Al

C'est la somme des plus grandes citernes verticales du liquide amniotique mesurées dans chaque quadrant de l'utérus défini par rapport à l'ombilic ; Index amniotique

Volume du liquide amniotique	Index amniotique
Oligoamnios	≤ 5 cm
Marginal	5,1 – 8 cm
Volume Normal	8,1 – 18 cm
Excès de LA	18,1 – 25 cm
Hydramnios	> 25 cm

V. HYDRAMNIOS

1. Définition

On parle d'hydramnios lorsque la quantité du LA mesurée est sup ou égale à 2 litres. Actuellement les mesures échographiques permettent de dépister le diagnostic.

- Chamberlain sup à 12 cm
- Phelan et Al sup 25 cm

2. Hydramnios aigu

A- Fréquence: 1/1500 1/6000

B- Diagnostic: Début brutal et précoce au cours du 2ème trimestre d'installation rapide avec retentissement maternel important.

Il associe:

- Une douleur abdominale continue à irradiation lombaire
- Signes cardiovasculaires: Dyspnée d'effort puis de décubitus avec cyanose .
- Etat général altéré, pouls filant, hypotension artérielle

Inspection:

- . Hauteur utérine excessive
- . Ombilic déplié
- . Circulation veineuse collatérale

. Œdèmes

Palpation:

- elle est très douloureuse
- Utérus tendu en permanence
- On ne perçoit pas ou difficilement le pôle fœtal
- Signe de flot (Ballotement fœtal excessif)
- Signe de Glaçon (Présentation mobile au TV)

Auscultation: BCF lointains.

TV :

- S I très mince et distendu

Col déhiscent ouvert permettant un accès très large aux membranes tendues

C. Etiologies:

1. Malformations fœtales majeures: Anencéphalie, poly malformation
2. Syndrome transfuseur transfusé au cours d'une GG monochoriale

D. Conduite à tenir:

- Ponctions évacuatrices répétées de la plus grande quantité de LA.
- En cas d'intolérance maternelle grave, on procède à l'interruption médicale de la grossesse.

3. Hydramnios chronique

A- Fréquence: 0,18 % à 2,28 %

B- Etiopathologie:

1. **Mécanisme:** l'hydramnios chronique est dû à un déséquilibre entre les entrées et les sorties : soit à un excès de production (augmentation de la diurèse, solution de continuité cutanée du revêtement fœtal...) soit à une diminution des sorties (anomalies de la déglutition, anomalies du transit digestif).

En dehors de la cause fœtale une hypothèse concernant une éventuelle anomalie de la régulation du volume du LA par le biais des membranes fœtales a été établie

2. Etiologies

a -Malformations fœtales: 40 %

- Malformations du SNC (50%): Anencéphalie, hydrocéphalie, spina bifida
- Anomalie du TD (25%): Fente palatine, atrésie de l'œsophage, atrésie ou sténose duodénale hernie diaphragmatique
- Autres malformations (25%): cardiaque (transposition des gros vaisseaux, tachycardie supra ventriculaire), pulmonaire (masse intra thoracique), urinaire (polykystose rénale, hydronéphrose), chromosomique (T21, 18, 13) et musculaire (maladie neuro musculaire: immobilisme fœtal: absence de la déglutition)

b - causes annexielles :

- Anastomoses vasculaires artério-veineuses
- Tumeurs, malformations et thromboses

c - Causes maternelles: 20%

- Diabète: lorsqu'il est mal équilibré.

- Allo immunisation rhésus : en rapport avec l'anasarque, la polyurie et le ralentissement de la déglutition secondaire à l'œdème de la région glosso pharyngée
 - Infections maternelles: CMV, syphilis, toxoplasmose, herpes
- d – Idiopathique.**

C- Diagnostic

1) Tableau clinique

Il est d'apparition tardive après la 28^{ème} SA , d' installation lente, d' évolution progressive, habituellement bien toléré.

.Signes fonctionnels: tension et douleur abdominale à irradiation lombaire, pesanteur pelvienne et une diminution des MAF

.A l'examen:- HU augmenté (par rapport à l' AG)

-Signe de Flot

-Signe de Glaçon

-Segment inférieur amplifié, col ouvert, membranes tendues et poche des eaux bombante.

Echographie: confirme le diagnostic

2) Enquête étiologique: plusieurs situation cliniques sont individualisées

1- Hydramnios compliqué: il faut rechercher: le diabète maternel, allo immunisation, Syndrome du transfuseur-transfusé, myotonie de Streint, toxoplasmose, syphilis, CMV

2- Malformations fœtales: généralement évidentes à l'échographie

3- Hydramnios isolé: il faut faire une enquête étiologique approfondie

Echographie: détaillée à la recherche de malformations.

Bilan biologique maternel: glycémie, sérologie,(toxoplasmose, rubéole, syphilis...), test de Kleinhauer (GR fœtal dans le sang maternel)...

Bilan biologique fœtal: étude du LA après amniocentèse;

αFP, acétyl choline: malformation neurologique

Phosphatases alcalines, leucine amniopeptidase: anomalie digestive

D- Conduite à tenir

1) Au cours de la grossesse:

a_ Hydramnios isolé: hospitalisation, surveillance et traitement

* Traitement médical: Anti PG ; **Indocid** 100 mg/ 24h, sans dépasser les 72h, il agit en diminuant la diurèse fœtale et la production du liquide pulmonaire, il est moins efficace en cas de trouble de la déglutition ou en cas d'atrésie de l'œsophage, il peut provoquer une fermeture précoce du canal artériel responsable d' une hypertension pulmonaire, une insuffisance rénale transitoire, l inhibition de l'agrégation plaquettaire et une ischémie de l' intestin grêle.

Il est C I en cas: -Hydramnios modéré de plus de 34 SA

-Hydramnios avec MAP sévère

-Intolérance maternelle

_ Surveillance clinique , échographique du fœtus et du volume du LA.

_ Arrêt systématique à 34SA et devant une anurie ou fermeture prématurée du canal artériel.

* Ponctions évacuatrices du LA à débit modéré (500ml/h)

- Tocolyse avant, pendant et après la ponction est de principe.

b_ Pathologie maternelle: traitement de l' étiologie en cause.

c_ Malformation fœtale: Si la malformation est compatible avec la vie , la même conduite que pour l'hydramnios isolé.

2- Accouchement: la voie basse est la modalité la plus souvent retenue, elle expose cependant à des complications:

- _ Procidence du cordon et les présentations dystociques
- _ HRP après une évacuation trop rapide
- _ Dystocie dynamique
- _ Embolie amniotique exceptionnelle mais redoutable
- _ Hémorragie de la délivrance par inertie utérine

3- Naissance:

- _ Examen complet du n né à la recherche d' une anomalie passée inaperçue (perméabilité œsophagienne)
- _ Examen micro et macroscopique des annexes.

VI. Oligoamnios

1. Définition

On parle d' oligoamnios lorsque la quantité du LA est inf à 250 ml, l' amnios et le chorion étant intactes.

C' est une définition volumétrique:

- le diamètre de Chamberlain < 1cm
- Index amniotique < 5cm

2. Fréquence

0,5 à 2 % des grossesses

3. Etiopathogénie

A- Mécanisme: le principal mécanisme est l'oligurie ou l'anurie fœtale qui a pour conséquence l'immobilisme fœtal provoquant ainsi:

- Déformations cutané-musculo_articulaires décrites par Potter (Facies aplati, rétrognathisme, RCIU et déformations posturales)
- Cordon court
- Hypoplasie pulmonaire

B-Etiologies:

1) Causes fœtales:

A) Pathologies malformatives: elles sont dominées par les malformations urinaires: polykystose rénale, dysplasie multikystique, agénésie rénale bilatérale, obstacle à la vidange vésicale... ou entrant dans le cadre des syndromes malformatifs(Sd de Meckel, Sd de Prune Belly)

B) Sd transfuseur transfusé

C) R C I U par hypoxie et oligurie

D) Causes iatrogènes: Anti PG, IEC...

2) Causes maternelles: hypothyroïdie, Syndrome vasculo-rénal, tabagisme, rubéole...

4. Diagnostic

A) Examen clinique:

SF:

- Diminutions des MAF
- Utérus moule le fœtus
- Diminution du ballotement fœtal
- HU diminué

Interrogatoire et examen clinique à la recherche d'une pathologie maternelle

B) Examens complémentaires:

Echographie: Examen clé

Amnioinfusion: instillation intra amniotique par voie trans abdominale de liquide(solution isotonique d'électrolytes chauffés à 30°C avec adjonction d'un colorant) à raison de 100 ml avant 24 SA et 150 à 300ml après la 24^{ème} SA (permet d' éliminer les Dc différentiels, d'éviter l'immobilisme fœtal...)

Biologie: caryotype, exploration biologique maternelle .

5. Conduite à tenir

La conduite à tenir est en fonction de l' évolution et du pronostic:

A° Evolution et Pc favorables: amnio infusion(par voie trans-abdominale, s/ contrôle échographique à raison de 100 à 350ml en fonction de l'AG , sur 15 à 20 mn) avec surveillance clinique de l'état maternel, de la HU, contrôle régulier de la quantité du LA à l'échographie, du tonus utérin des CU et du RCF et hydratation maternelle .

B° Evolution et Pc défavorables: Abstention thérapeutique

C° Accouchement: si les conditions obstétricales sont favorables, AVB, faire d'abord un test au synto avant le déclenchement artificiel du travail

D °Surveillance du travail: doit être stricte (monitorage et Ph métrie)

E° Examen du nné : systématique

6. Pronostic

Dépend de la sévérité et de l'âge de son apparition au cours de la grossesse .

Fonction de l'étiologie

Même après avoir écarté une cause malformative, le pronostic de l'oligoamnios reste sombre avec une morbidité néonatale élevée

VII. Conclusion

Le diagnostic d'une anomalie du liquide amniotique (oligoamnios ou hydramnios) et son évaluation constituent des paramètres fondamentaux dans la prise en charge obstétricale.

Car ces anomalies constituent des signes d'appel de pathologies obstétricales concernant tant la mère que le fœtus.

Le diagnostic repose sur l'échographie dont la précision n'est pas absolue.

La prise en charge et l'examen du nné dans post partum immédiat par les néonatalogistes est plus que primordial.

Références

- [1] Fisk N, Moessinger A. *Oligohydramnios and polyhydramnios. Diseases of the fetus and newborn*. London: Chapman and Hall; 1995:1243p.
- [2] Chamberlain PF. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984;**150**:250–4.
- [3] Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984;**150**:245–9.
- [4] Parkin FM, Lind T, Cheyne GA. Biochemical and cytological changes in liquor amnii with advancing gestation. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1969;**76**:673–83.
- [5] Lind T, Billewicz WZ, Cheyne GA. Composition of amniotic fluid and maternal blood through pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971;**78**:505–12.
- [6] Lind T, Kendall A, Hytten FE. The role of the fetus in the formation of amniotic fluid. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1972;**79**:289–98.
- [7] Sandlin AT. Amniotic fluid volume in normal singleton pregnancies: modeling with quantile regression. *Arch Gynecol Obstet* 2014;**289**:967–72.
- [8] Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, Moses J, Newnham JP, Morrison JC. Is there a relationship to dye determined or ultrasound estimated amniotic fluid volume adjusted percentiles and fetal weight adjusted percentiles? *Am J Obstet Gynecol* 2004;**190**:1610–4.
- [9] Queenan JT, Thompson W, Whitfield CR, Shah SI. Amniotic fluid volumes in normal pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1972;**114**:34–8.
- [10] Brace RA, Wolf EJ. Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;**161**:382–8.