

# Études des fonctions cardiaques et rénale des nouveaux nés dont la période foetale à été compliquée du syndrome transfuseur transfuse

Séléna Tir

► **To cite this version:**

Séléna Tir. Études des fonctions cardiaques et rénale des nouveaux nés dont la période foetale à été compliquée du syndrome transfuseur transfuse. Gynécologie et obstétrique. 2021. dumas-03385749

**HAL Id: dumas-03385749**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03385749>**

Submitted on 19 Oct 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences  
médicales et paramédicales  
Aix-Marseille Université

*Ecole de Maïeutique*

# **ETUDE DES FONCTIONS CARDIAQUE ET RENALE DES NOUVEAUX NES DONT LA PERIODE FŒTALE A ETE COMPLIQUEE DU SYNDROME TRANSFUSEUR TRANSFUSE**

Présenté et publiquement soutenu

Le 7 juin 2021

Par

TIR Séléna

Née le 07/02/1997

Pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Sage-Femme

Année universitaire : 2020/2021

Membres du jury :

- BOISSIER Estelle, sage-femme enseignante
- DESCAMPS Sylvie, sage-femme praticienne à l'AP-HM
- Dr TOSELLO Barthélémy, pédiatre en néonatalogie (directeur de mémoire)

# AIX MARSEILLE UNIVERSITE

*Ecole de Maïeutique*

## ETUDE DES FONCTIONS CARDIAQUE ET RENALE DES NOUVEAUX NES DONT LA PERIODE FOETALE A ETE COMPLIQUEE DU SYNDROME TRANSFUSEUR TRANSFUSE

TIR Séléna

Née le 07/02/1997

Mémoire présenté pour l'obtention du Diplôme d'état de Sage-Femme

Année universitaire 2020/2021

|                                                  |                                     |                                     |
|--------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Validation 1<sup>ère</sup> session 2020 :</b> | <b>oui</b> <input type="checkbox"/> | <b>non</b> <input type="checkbox"/> |
| Mention :                                        | Félicitations du Jury               | <input type="checkbox"/>            |
|                                                  | Très bien                           | <input type="checkbox"/>            |
|                                                  | Bien                                | <input type="checkbox"/>            |
|                                                  | Assez bien                          | <input type="checkbox"/>            |
|                                                  | Passable                            | <input type="checkbox"/>            |
| <b>Validation 2<sup>ème</sup> session 2020 :</b> | <b>oui</b> <input type="checkbox"/> | <b>non</b> <input type="checkbox"/> |
| Mention :                                        |                                     |                                     |

**Visa et tampon de l'école**



## REMERCIEMENTS

Je tenais à remercier sincèrement le Dr Barthélémy TOSELLO, directeur de ce mémoire, pour son aide précieuse tout au long de ce travail de recherche, sa disponibilité et sa bienveillance. Merci pour le soutien que vous m'avez apporté durant ces deux années ainsi que votre confiance.

Un grand merci aux secrétaires du service de Néonatalogie de l'Hôpital Nord, Marjorie, Charlène et Véronique, pour leur accueil. Sans vous mon recueil de données aurait été bien plus compliqué. Merci pour votre gentillesse.

Merci à Karine SANCHEZ, cadre de la salle de naissance de l'Hôpital Nord, pour son aide dans l'élaboration de mon recueil de données.

Je souhaitais remercier également Marie-Pierre BALZING, sage-femme coordinatrice à l'Hôpital Nord, Estelle BOISSIER et Sébastien RIQUET, sages-femmes enseignantes, pour leurs conseils avisés.

Merci à Carole ZAKARIAN, directrice de l'école de Sage-Femme de la Faculté des SMPM et à Pascale HASSLER, sage-femme enseignante, pour leur soutien infailible et leur accompagnement chaleureux durant ces études.

Je remercie du fond du cœur mes parents et mon frère qui sont mes piliers au quotidien. Merci plus largement au reste de ma famille pour tout ce que vous m'apportez depuis toujours.

Enfin, merci à mes amies et futures collègues, Mélanie, Mathilde, Marine, Clara, Céline et Selwa, sans qui ces années auraient été bien moins drôles. Je vous souhaite le meilleur pour les prochaines années à venir.

*A Sohan qui illumine mes week-ends*



# SOMMAIRE

|                                                                                  |           |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b> .....                                                        | <b>1</b>  |
| <b>MATERIELS ET METHODE</b> .....                                                | <b>12</b> |
| Données de description de la population étudiée .....                            | 14        |
| Variables mesurées pour évaluer les complications de la fonction cardiaque ..... | 14        |
| Variables mesurées pour évaluer les complications de la fonction rénale .....    | 15        |
| <b>RESULTATS</b> .....                                                           | <b>16</b> |
| Description de la population étudiée .....                                       | 16        |
| Complications de la fonction cardiaque .....                                     | 17        |
| Complications de la fonction rénale .....                                        | 18        |
| <b>ANALYSE ET DISCUSSION</b> .....                                               | <b>20</b> |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                                          | <b>25</b> |
| <b>GLOSSAIRE</b> .....                                                           | <b>26</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....                                         | <b>27</b> |
| <b>ANNEXES</b>                                                                   |           |





## INTRODUCTION

Sur les 709 850 accouchements survenus en 2019 en France, 11 628 étaient des accouchements multiples. Les accouchements doubles, au nombre de 11 443, étaient les plus nombreux [1]. Ce taux d'accouchements gémellaires a augmenté d'environ 80% depuis les années 1970. Les facteurs qui influencent cette augmentation en France sont principalement l'augmentation de l'âge maternel et le développement des traitements de l'infertilité [2].

Les grossesses gémellaires se divisent en deux groupes : les grossesses dizygotes ou bi-ovulaires et les grossesses monozygotes ou mono-ovulaires [3]. Ces deux groupes définissent trois types de placentation différents :

- La placentation de type bichoriale biamniotique qui est observée pour 100% des grossesses gémellaires dizygotes et 30% des grossesses gémellaires monozygotes.
- La placentation de type monochoriale biamniotique qui ne s'observe que pour les grossesses gémellaires monozygotes ; 70% d'entre elles présentent ce type de placentation.
- La placentation de type monochoriale monoamniotique qui ne s'observe que pour les grossesses gémellaires monozygotes ; 1 à 2% d'entre elles présentent ce type de placentation [4].

Les grossesses gémellaires dizygotes résultent de la fécondation simultanée de deux ovocytes par deux spermatozoïdes, les jumeaux sont donc génétiquement différents et peuvent être de même sexe ou de sexe opposé. Ces grossesses sont toujours bichoriales biamniotiques et il y a donc deux placentas possédant chacun son chorion et son amnios ; ainsi, chaque fœtus se développe dans sa

propre cavité amniotique. Il est possible d'observer dans certains cas une seule masse placentaire, celle-ci résulte de la fusion des deux placentas à un moment de la grossesse. Cependant, il persiste toujours les deux chorions et deux amnios expliquant l'absence d'anastomoses vasculaires entre les placentas [5,6].

Les grossesses gémellaires monozygotes résultent de la fécondation d'un ovocyte unique par un spermatozoïde unique suivie du clivage de l'ovule. Ce clivage surviendra de façon précoce ou plus tardive, ce qui définira le type de placentation. Les jumeaux monozygotes ont donc le même patrimoine génétique et le même sexe. Cette grossesse peut donc être de type bichoriale biamniotique (clivage rapide, dans les deux jours suivant la fécondation), monochoriale biamniotique avec présence de deux amnios mais un seul chorion (clivage dans les deux à huit jours suivant la fécondation) ou monochoriale monoamniotique avec présence d'un amnios et d'un chorion (clivage tardif, dans les huit à quatorze jours suivant la fécondation) [4,6].

Le diagnostic de chorionicité est primordial et doit être affirmé dès l'échographie du premier trimestre. En effet, plus ce diagnostic est précoce et plus il est fiable ; une fois posé de façon certaine, il ne sera plus remis en cause. Du type de chorionicité dépendra le suivi de grossesse mais surtout le pronostic obstétrical et foetal [5,6,7,8,9].

En effet, parmi ces différents types, le type monochorial biamniotique se distingue par son taux nettement plus élevé en termes de morbidité gravidique et de complications périnatales [10]. Ces grossesses monochoriales sont exposées aux risques couramment rencontrés lors de grossesses gémellaires indépendamment du type de placentation : accouchement prématuré, diabète gestationnel, pré-éclampsie... Mais elles sont surtout exposées à des pathologies spécifiques justifiant cet excès de morbidité et de mortalité [8].

L'unité physiologique qui est responsable de ces complications correspond aux anastomoses vasculaires placentaires faisant communiquer les deux cordons ombilicaux. Ces anastomoses rendent donc possible la transfusion d'un jumeau vers son co-jumeau [8,11,12].

Ces anastomoses vasculaires peuvent être de trois types : les anastomoses artérioveineuses, les anastomoses artério-artérielles et les anastomoses veino-veineuses [11,13,14]. Les anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses sont superficielles et bidirectionnelles, c'est-à-dire que le flux sanguin s'effectue dans les deux sens de la transfusion selon le gradient de pression entre les deux circulations fœtales. Les anastomoses artérioveineuses, quant à elles, sont profondes et unidirectionnelles, la connexion vasculaire s'effectue dans la profondeur basale placentaire au niveau d'un cotylédon commun entre les deux circulations fœtales. Ainsi, le caractère unidirectionnel détermine un flux de transfusion dans un sens unique et crée donc un déséquilibre du débit sanguin entre les jumeaux [11].

Parmi ces pathologies spécifiques se trouve le Syndrome Transfuseur-Transfusé (STT) qui est une complication exclusive des grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques dont l'apparition est conditionnée par la présence d'anastomoses vasculaires placentaires artérioveineuses. Ainsi, l'artère d'un jumeau est en communication avec la veine du co-jumeau et du fait de la différence de pression, le passage du sang se fait de façon unidirectionnelle créant un déséquilibre des flux sanguins, ce qui conditionne l'apparition d'une transfusion foeto-fœtale [15]. L'apparition et la gravité du STT sont conditionnées par le nombre, le diamètre et la répartition de ces anastomoses [16]. Ce syndrome complique 10 à 15% de ces grossesses [2].

Le diagnostic est posé durant la période prénatale, le plus souvent au cours du deuxième trimestre de grossesse (entre la 16<sup>ème</sup> et la 26<sup>ème</sup> semaine de grossesse) par la réunion de plusieurs critères échographiques :

- Un hydramnios polyurique (défini par une plus grande citerne de 8 cm avant 20 SA et 10 cm après 20 SA) avec une distension de la vessie chez le jumeau receveur
- Et un oligoamnios oligo-anurique (défini par une plus grande citerne inférieure à 2 cm) chez le jumeau donneur présentant une vessie peu ou pas visible [2,15]

Le degré de gravité du STT est apprécié selon la classification en 5 stades de Quintero (Tableau 1). Cette proposition de classification était basée sur l'observation d'une séquence d'événements physiopathologiques du STT en corrélation avec les conséquences postnatales d'une étude rétrospective. Cependant, des études ultérieures n'ont pas confirmé la prédiction de l'issue de ces grossesses compliquées du STT par les stades de Quintero [9,14].

De plus, selon une étude longitudinale de Yamamoto et al. sur le remplissage de la vessie chez les donneurs, la visibilité de cette dernière au stade I de la pathologie n'est pas associée à une dynamique de miction dans presque la moitié des cas. Ceci signifie que la différenciation entre le stade I et II ne reflète pas la quantité d'urine produite. Néanmoins, cette classification de Quintero permet une certaine standardisation dans les publications médicales, d'où la poursuite de son utilisation [17].

Tableau 1. Classification de Quintero

| Stades    | Description                                                                                                                                                                           |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Stade I   | Oligoamnios et hydramnios ; la vessie est visible chez le donneur et absence d'anomalies du Doppler                                                                                   |
| Stade II  | Identique au stade I mais la vessie du donneur n'est pas visible                                                                                                                      |
| Stade III | Identique au stade II mais anomalies du Doppler : diastole nulle ou négative dans l'artère ombilicale, onde A nulle ou négative dans le Ductus Venosus, ou veine ombilicale pulsatile |
| Stade IV  | Epanchement péricardique, pleural, péritonéal ou anasarque chez l'un des jumeaux                                                                                                      |
| Stade V   | Mort fœtale in utero d'un des 2 jumeaux                                                                                                                                               |

Il existe également des formes moins typiques de transfusion foeto-fœtales susceptibles de compliquer les grossesses monochoriales biamniotiques. Parmi elles, sont décrits les retards de croissance intra-utérins sévères d'un jumeau monochorial avec anomalie du Doppler [14] ; les séquences TAPS (Twin Anemia-Polycythemia Sequence) se caractérisant par d'importantes différences d'hémoglobine entre les jumeaux, l'un présentant une anémie et l'autre une polyglobulie [12,14,18] ou encore les séquences TRAP (Twin Reversed Arterial Perfusion) dans lesquelles l'un des jumeaux est dépourvu d'une structure cardiaque complète (ainsi nommé « acardiaque ») tandis que son co-jumeau, morphologiquement normal (nommé « jumeau pompe ») alimente les deux circulations [19].

La physiopathologie du STT est complexe et met en jeu plusieurs mécanismes. Dans ce syndrome, le jumeau donneur va perfuser de façon continue son co-jumeau receveur avec formation d'un déséquilibre endocrinien. Ce dernier présentera donc une hypervolémie responsable d'une cardiomégalie qui va entraîner une sécrétion autonome précoce de Facteur Atrial Natriurétique (ANF) responsable d'une polyurie compensatrice de l'hypervolémie. Ainsi, le débit de filtration glomérulaire augmente alors que la réabsorption tubulaire diminue, expliquant la polyurie et entraînant un excès de liquide amniotique, ce qui aboutit à l'apparition de l'hydramnios du jumeau receveur. Le jumeau donneur, quant à lui, va présenter une hypovolémie et donc une hypoperfusion

des reins compensée par une stimulation autonome de son Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) aboutissant à une oligo-anurie chronique marquant l'apparition d'un oligoamnios, voire, anamnios du jumeau donneur. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui provoque la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien augmentant la réabsorption tubulaire de sodium et de liquide dont l'effet est initialement protecteur en maintenant la pression artérielle du donneur. Cependant, l'intensité et la durée d'exposition à l'angiotensine peut conduire à une séquence malformative de dysgénésie tubulaire rénale. Une insuffisance rénale aiguë néonatale est également possible pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique pour les formes les plus sévères. De plus, les hormones du SRAA peuvent passer dans la circulation du receveur par le biais des anastomoses, une élévation de ces hormones dans la circulation du receveur sera produite bien que celui-ci ne présente pas d'hypovolémie. Ainsi, une « activation paradoxale » du SRAA se mettra en place, et le cœur du receveur, déjà exposé à une précharge excessive, devra aussi gérer une postcharge excessive due à une vasoconstriction systémique par les hormones du SRAA et l'endothéline. Cette surcharge hormonale pourra ainsi conduire à l'apparition de lésions vasculaires obstructives et d'une hypertension systémique chez le receveur. Ce climat d'hypervolémie et d'hypertension peut donc aboutir à une hypertrophie myocardique puis à une séquence malformative de type sténose, voire, atrésie de l'artère pulmonaire chez le receveur traduisant un dysfonctionnement du cœur droit et pouvant se solder à terme par une insuffisance cardiaque [15, 16, 20, 21, 22].

Ce syndrome expose donc les fœtus à de nombreuses complications. Certaines de ces complications sont caractéristiques du statut de donneur ou receveur (en lien avec la physiopathologie spécifique) tandis que d'autres sont communes aux deux jumeaux. Comme vu précédemment, le donneur sera exposé à des complications liées à l'hypervolémie provoquée par la transfusion foeto-fœtale. Il pourra donc être atteint de plusieurs affections cardiovasculaires, avec un risque 12 fois supérieur à celui des singletons [23], telles qu'une cardiomégalie, hypertension, une polyglobulie, hypertrophie du myocarde, hypertrophie du ventricule droit, régurgitation des valves tricuspide et mitrale, une

hypertension artérielle pulmonaire, ainsi qu'une sténose voire atrésie de l'artère pulmonaire et une hypoplasie du cœur gauche avec hypokinésie. Ces affections peuvent conduire à une insuffisance cardiaque fœtale objectivable par la formation d'un anasarque pouvant se solder par la mort in utero du receveur [6,15,21,23,24,25]. Wohlmuth et al. ont examiné l'hémodynamique cardiovasculaire fœtale dans le cadre du STT. Ils ont montré que jusqu'à 70% des receveurs présentaient des signes échocardiographiques d'atteinte cardiaque anatomique ou fonctionnelle [22]. Une seconde étude de Wohlmuth et al. a montré que la fonction cardiaque du jumeau receveur était anormale même aux premiers stades de la pathologie [26]. De même, dans une revue systématique, Gijtenbeek et al. font état d'un risque accru de cardiopathie liée à une sténose de l'artère pulmonaire et suggèrent une évaluation postnatale de la fonction cardiaque ainsi que la réalisation d'une échocardiographie postnatale chez tous les survivants [23].

Le donneur, quant à lui, présente généralement des paramètres échocardiographiques normaux [22]. Il est cependant exposé à d'autres complications liées à son statut de donneur comme le retard de croissance intra-utérin, l'hypotension et l'anémie liée à la perfusion d'une partie de son volume sanguin vers son co-jumeau. Par ailleurs, le jumeau donneur est aussi exposé au risque de mort in utero par hypoxie due à l'anémie [15,24]. Comme vu précédemment, l'hypovolémie entraîne une hypoperfusion des reins mettant en jeu le SRAA et pouvant aboutir à une séquence malformative de dysgénésie tubulaire, une insuffisance rénale aigue voire chronique [16,20,27]. Cependant, une étude de Verbeek et al. portant sur 312 jumeaux a montré que le dysfonctionnement rénal à court terme était surtout influencé par la technique de prise en charge du STT et, notamment, la réalisation d'une prise en charge chirurgicale complète et pas tant par le statut de donneur ou receveur à l'exception de l'oligurie du jumeau donneur durant les premières vingt-quatre heures de vie [27]. Une autre étude de Melhem et al. portant sur l'évaluation rénale à long terme de 26 jumeaux dont la grossesse avait été compliquée du STT a montré que 31% d'entre eux avaient développé une insuffisance rénale chronique et, parmi ce groupe, 50% ont nécessité une transplantation rénale. Ils

ont montré que l'incidence d'insuffisance rénale chronique était plus importante chez les nouveaux nés ayant présenté une insuffisance rénale aigüe néonatale et que ces derniers étaient plus susceptibles d'être les jumeaux donneurs, justifiant une surveillance de la fonction rénale, à long terme notamment [20].

Par ailleurs, une étude rétrospective de Berghella et al. concernant 136 cas de STT traités par l'expectative avant 28 semaines d'aménorrhée a montré que le pronostic global de cette pathologie était sévère. En effet, la survie globale était de 27% avec un taux de complications neurologiques sévères de 25% [28]. De plus, en cas de décès in utero d'un jumeau, le risque d'issue défavorable est de 50% chez le jumeau survivant par la survenue d'une exsanguination vers le jumeau mort et d'une anémie aigüe entraînant le décès in utero ou des accidents ischémohémorragiques cérébraux chez le jumeau survivant [16,29]. Les jumeaux sont également exposés aux complications dues à la très grande prématurité, qui peut être induite ou occasionnée par une menace d'accouchement prématurée, ou à une rupture prématurée des membranes liées à la surdistension utérine majorée par l'hydramnios [6].

Au vu de la gravité du pronostic sans traitement, ce dernier apparaît comme un élément indispensable dans la prise en charge du syndrome. Plusieurs modalités thérapeutiques sont disponibles mais elles dépendent du pronostic fœtal, de l'âge gestationnel au diagnostic et du désir parental. Ces modalités sont : la coagulation fœtoscopique au laser des vaisseaux anastomotiques de la plaque chorale (réalisée en général jusqu'à 26 SA), les amniotrainages itératifs, la septostomie (effondrement de la cloison amniotique entre les deux poches), le fœticide sélectif par coagulation de cordon (lorsque l'état d'un jumeau met en jeu le pronostic du second), les transfusions in utero itératives dans les séquences TAPS et l'accouchement en dernier lieu [2].

La meilleure des options thérapeutiques du STT est la coagulation fœtoscopique au laser. Cependant, jusqu'à 33% d'anastomoses résiduelles ont été observées après ce traitement pouvant entraîner la survenue de séquences TAPS ou la récurrence du STT. Ainsi, une nouvelle technique, la technique de



Salomon, qui consiste à coaguler l'ensemble de l'équateur vasculaire, a été introduite afin de réduire le nombre d'anastomoses résiduelles et leurs complications. L'incidence de la récurrence des STT était comprise entre 5,3 et 8,5% avec la technique initiale contre 0 à 3,9% pour la technique de Salomon. De même, l'incidence du TAPS était comprise entre 4,2% et 15,6% avec la technique initiale contre 0 à 2,9% avec la technique de Salomon. Cette technique permet aussi d'améliorer le taux de survie des deux jumeaux qui atteint 64 à 85% avec cette technique contre 46 à 76 % pour la technique initiale. La technique de Salomon a donc réduit de manière significative l'incidence de la récurrence du STT et du TAPS, amélioré la survie et la morbidité néonatale sans effets indésirables ni complications identifiables ; cette technique est donc recommandée dans le traitement du STT [30].

Le diagnostic de STT est une urgence qui justifie l'orientation de la patiente vers un centre spécialisé dans les 24 à 48 heures. Un réseau national de centres de compétence (Caen, Clermont-Ferrand, Lille, Nantes, Strasbourg, Tours et Marseille) a été créé autour du centre national pour la prise en charge des STT situé à l'hôpital Necker-enfants-malades à Paris. Les grossesses monochoriales nécessitent ainsi une surveillance étroite à partir de la première échographie afin de permettre un diagnostic précoce et de prévoir un transfert vers un centre compétent. Cette surveillance étroite comprend notamment la réalisation d'une échographie obstétricale toutes les 2 semaines dès lors que le diagnostic de monochorionicité est établi avec évaluation de : la vitalité fœtale, la quantité de liquide amniotique dans chaque poche (mesure de la plus grande citerne) et la mesure de la taille de la vessie, la biométrie fœtale ainsi qu'une estimation du poids fœtal et les dopplers fœtaux. La morphologie fœtale, et plus particulièrement l'anatomie cardiaque et cérébrale, doit être explorée au moins une fois par mois. Ce rythme de surveillance échographique pourra être plus soutenu en fonction des complications et de leur gravité. L'orientation rapide des patientes vers ces centres spécialisés améliore le pronostic obstétrical et fœtal puisque qu'ils disposent de l'équipement chirurgical, des compétences et de l'expérience nécessaire à la prise en charge périnatale de ces enfants [2,8].

Entre 2007 et 2012, l'hôpital Nord de Marseille, l'un des centres de référence dans la prise en charge du STT, a effectué une étude observationnelle rétrospective dont l'objectif était de réaliser l'évaluation neurologique à court et moyen terme d'enfants nés de grossesses monochoriales compliquées par le syndrome de transfuseur transfusé traité par chirurgie fœtoscopique au laser. Cette étude a montré, notamment, que sur les 45 patients inclus dans l'étude, l'évaluation neurologique à la sortie de la maternité était normale pour 41 d'entre eux et que le risque de séquelles neurosensorielles était significativement lié au statut de donneur et à la naissance prématurée avant 32 SA [31].

Par ailleurs, il a été précédemment montré que la fonction cardiaque, consistant principalement à perfuser de manière permanente l'ensemble des organes de manière adaptée à leurs besoins [32] et la fonction rénale, consistant à éliminer les toxines urémiques, réguler plusieurs systèmes de l'organisme et adapter quantitativement et qualitativement la composition de l'urine [33], sont au cœur du mécanisme physiopathologique du STT. Les études disponibles forment un consensus en ce qui concerne les complications cardiaques qui ont été bien décrites, un peu moins concernant les complications rénales. Il apparaît donc intéressant de s'intéresser à la nature et à la prévalence des complications cardiaques et rénales dues au STT au sein d'un CHU, celui de l'hôpital Nord de Marseille, l'un des centres de référence dans la prise en charge de cette pathologie.

Face à ces constats, une étude a été menée avec pour question de recherche : quelles sont les complications néonatales de la fonction cardiaque et de la fonction rénale chez les nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du syndrome transfuseur transfusé au sein de la maternité de niveau III du CHU Nord de Marseille ?

L'objectif de recherche de cette étude est de décrire les complications néonatales de la fonction cardiaque et de la fonction rénale chez les nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du syndrome transfuseur transfusé.

Les sous-objectifs sont :

- D'établir la prévalence de ces complications cardiaques et rénales,
- De lier la nature de ces complications à la qualité de donneur ou receveur.

## MATERIELS ET METHODE

Il est rappelé que l'objectif de recherche était de décrire les complications néonatales de la fonction cardiaque et de la fonction rénale chez les nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du syndrome transfuseur transfusé. Les sous-objectifs étaient, d'une part, d'établir la prévalence de ces complications cardiaques et rénales, et d'autre part, de lier la nature de ces complications à la qualité de donneur ou receveur.

Pour répondre à ses objectifs, il a été menée une étude descriptive avec une approche quantitative rétrospective sur 59 nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT dont le suivi de grossesse et la naissance ont eu lieu à la maternité du CHU Nord de Marseille. En effet, le but de cette étude est de rechercher a posteriori l'apparition de facteurs de risque (ici les complications cardiaques et rénales) chez une population ayant présenté un phénomène de santé (il s'agit ici des nouveaux nés dont la période foetale a été marquée par un STT), confirmant ce choix méthodologique.

Une autorisation de consultation des dossiers a été nécessaire avant de débiter l'étude, cette demande a été effectuée auprès du CHU Nord de Marseille par le Dr Barthélémy TOSELLO, directeur de ce mémoire.

La sélection des patients a été initialement effectuée grâce au recueil de données établi par le Dr Marie CHRISTOPHE, gynécologue-obstétricien, ayant effectué sa thèse sur la prévalence et les facteurs de risques de lésions cérébrales anténatales et néonatales après traitement par photocoagulation laser des syndromes transfuseurs-transfusés. L'identité des patients a pu être récupérée par ce biais. Par souci d'accès aux dossiers (qui ont, en partie, été rendus informatisés en 2015 et qui ne sont conservés au format papier au sein de l'hôpital que pour 5 ans), les patients sélectionnés étaient nés en 2015 ou plus. Ainsi, avec cette base de données initiale, la sélection des patients s'est étendue entre 2015 et 2019. Afin d'obtenir une taille de population plus

importante, d'autres nouveaux nés ont été dans un second temps inclus dans l'étude grâce à la consultation des cahiers d'accouchements de l'année 2020 qui a été rendue possible par la cadre du bloc d'accouchements, Karine SANCHEZ. Le recueil de données s'est étendu de juin 2020 à février 2021. Les dossiers sélectionnés ont finalement concerné la période comprise entre 2015 et 2020.

Pour tous les dossiers sélectionnés, le diagnostic de monochorionicité a été confirmé lors de l'échographie du premier trimestre par l'absence du signe du lambda. Le diagnostic échographique de STT a été basé sur l'existence de la séquence oligoamnios-hydramnios associant un hydramnios défini par une poche verticale maximale supérieure à 8 cm (ou 10 cm après 20 SA) chez le jumeau receveur et un oligoamnios défini par une poche verticale maximale inférieure à 2 cm chez le jumeau donneur. Le STT a été classé selon le système de stadification proposé par Quintero en 1999 [9].

Le critère d'inclusion retenu a été : patients nés entre 2015 et 2020 à la maternité du CHU Nord de Marseille issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT suivies au sein de ce CHU.

Les critères de non-inclusion ont été :

- les patients issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT nés à la maternité du CHU Nord de Marseille en dehors la période définie,
- les patients issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT nés à la maternité du CHU Nord de Marseille durant la période définie mais dont la grossesse a été en partie suivie au sein d'une autre maternité.

Aucun critère d'exclusion n'a été établi portant le nombre de dossiers retenus à 59.

Afin de recueillir les données, une grille de recueil a été construite sur le logiciel Excel (Annexe I). Ces données comprenaient à la fois les éléments permettant de décrire la population étudiée mais aussi les variables permettant d'établir les complications cardiaques et rénales sur la base de la physiopathologie du syndrome.

Les analyses statistiques ont également été réalisées avec le logiciel Excel. Les variables quantitatives ont été décrites au moyen d'une médiane et d'un écart-type. Les variables qualitatives ont été décrites au moyen d'effectifs (pourcentages).

#### **Données de description de la population étudiée :**

- Statut de donneur ou receveur
- Stade du syndrome selon la classification de Quintero
- Traitement du STT reçu durant la grossesse (coagulation fœtoscopique au laser et/ou amniodrainage)
- Age gestationnel à la naissance (en semaines d'aménorrhée, SA)
- Poids de naissance (en grammes, g)
- Petit poids pour l'âge gestationnel
- Sexe
- Score d'Apgar à 1, 5 et 10 minutes de vie
- pH et lactates au sang du cordon (en mmol/L) à la naissance
- Mesures de réanimation à la naissance

#### **Variables mesurées pour évaluer les complications de la fonction cardiaque :**

- Hypertrophie ventriculaire
- Hypokinésie ventriculaire
- Cardiomégalie
- Régurgitation de la valve tricuspide
- Régurgitation de la valve mitrale
- Sténose de l'artère pulmonaire
- Hypertension artérielle pulmonaire

- Nécessité d'un support aminergique
- Décès à la suite d'une complication cardiaque

**Variables mesurées pour évaluer les complications de la fonction rénale :**

- Retard de la diurèse
- Oligurie ou anurie
- Taux maximal de créatininémie ( $\mu\text{mol/L}$ )
- Taux maximal d'urémie ( $\text{mmol/L}$ )
- Insuffisance rénale
- Dysgénésie tubulaire
- Décès à la suite d'une complication rénale

## RESULTATS

### Description de la population étudiée

Parmi les 59 patients inclus dans l'étude (Tableau 2), 28 (47,5%) avaient le statut de donneur dont 17 nouveaux nés de sexe féminin (60,7%) et 31 (52,5%) avaient le statut de receveur dont 19 nouveaux nés de sexe féminin (61,3%). Les donneurs avaient un âge gestationnel médian à la naissance de 30,6 SA ( $\pm 2,9$ ) et les receveurs de 31 SA ( $\pm 3,3$ ). Le poids de naissance médian était de 1318g ( $\pm 502$ ) chez les donneurs et 1580g ( $\pm 608$ ) chez les receveurs ; 7 donneurs (25%) présentaient un petit poids pour l'âge gestationnel contre 3 receveurs (9,7%). Les scores d'Apgar médians à 1, 5 et 10 minutes de vie étaient respectivement chez les donneurs de 6, 8 et 9 et chez les receveurs de 7, 8 et 9. Le pH au sang du cordon médian à la naissance était de 7,28 ( $\pm 0,09$ ) chez les donneurs et 7,34 ( $\pm 0,08$ ) chez les receveurs ; le taux médian de lactates au sang du cordon était de 3,2 mmol/L ( $\pm 2,97$ ) chez les donneurs et de 2,15 mmol/L ( $\pm 1,6$ ) chez les receveurs. 27 donneurs (96,4%) ont nécessité des mesures de réanimation à la naissance contre 24 receveurs (80,6%). Les STT de 25 donneurs (89,5%) ont été traités par coagulation fœtoscopique au laser contre 28 receveurs (90,3%). Les STT de 4 (14,3%) donneurs ont été traités par amniodrainage contre 3 (9,7%) receveurs.

Tableau 2. Description de la population étudiée

|                                                         | Donneurs (n=28)     | Receveurs (n=31)    |
|---------------------------------------------------------|---------------------|---------------------|
| <b>Age gestationnel (SA)</b>                            | 30,6 ( $\pm 2,9$ )  | 31 ( $\pm 3,3$ )    |
| <b>Poids de naissance (g)</b>                           | 1318 ( $\pm 502$ )  | 1580 ( $\pm 608$ )  |
| <b>Petit poids pour l'âge gestationnel</b>              | 7 (25%)             | 3 (9,7%)            |
| <b>Sexe féminin</b>                                     | 17 (60,7%)          | 19 (61,3%)          |
| <b>Sexe masculin</b>                                    | 11 (39,3%)          | 12 (38,7%)          |
| <b>Score d'Apgar à 1 minute</b>                         | 6 ( $\pm 2,5$ )     | 7,5 ( $\pm 2,6$ )   |
| <b>Score d'Apgar à 5 minutes</b>                        | 8 ( $\pm 1,8$ )     | 8 ( $\pm 1,9$ )     |
| <b>Score d'Apgar à 10 minutes</b>                       | 9 ( $\pm 1,1$ )     | 9 ( $\pm 1,4$ )     |
| <b>pH</b>                                               | 7,28 ( $\pm 0,09$ ) | 7,34 ( $\pm 0,08$ ) |
| <b>Lactates (mmol/L)</b>                                | 3,2 ( $\pm 2,97$ )  | 2,15 ( $\pm 1,6$ )  |
| <b>Mesure(s) de réanimation</b>                         | 27 (96,4%)          | 25 (80,6%)          |
| <b>Traitement par coagulation fœtoscopique au laser</b> | 25 (89,5%)          | 28 (90,3%)          |
| <b>Traitement par amniodrainage</b>                     | 4 (14,3%)           | 3 (9,7%)            |



Parmi les 59 patients, 16 (27,1%) présentaient un STT au stade 1, 20 (33,0%) au stade 2, 10 (16,9%) au stade III, 4 (6,8%) au stade 4 et 7 (11,9%) au stade 5. La répartition entre donneurs et receveurs s'effectue selon le tableau ci-dessous (Tableau 3).

*Tableau 3. Répartition de la population étudiée en fonction du stade de la pathologie selon la classification de Quintero*

| <b>Stade</b> | <b>Population totale (n=59)</b> | <b>Donneurs (n=28)</b> | <b>Receveurs (n=31)</b> |
|--------------|---------------------------------|------------------------|-------------------------|
| <b>I</b>     | 16 (27,1%)                      | 8 (25,6%)              | 8 (25,8%)               |
| <b>II</b>    | 20 (33,9%)                      | 10 (35,7%)             | 10 (32,3%)              |
| <b>III</b>   | 10 (16,9%)                      | 5 (17,9%)              | 5 (16,1%)               |
| <b>IV</b>    | 4 (6,8%)                        | 2 (7,1%)               | 2 (6,5%)                |
| <b>V</b>     | 7 (11,9%)                       | 2 (7,1%)               | 5 (16,1%)               |

### **Complications de la fonction cardiaque**

Parmi les donneurs, un patient a présenté une hypertension artérielle pulmonaire occasionnée par une régurgitation de la valve tricuspide. Un second donneur a présenté une hypotension modérée ayant nécessité un support inotrope par dobutamine durant les trois premiers jours de vie. Enfin, un dernier a nécessité un support inotrope par adrénaline à la suite d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. Aucun donneur n'a cependant présenté de complication cardiaque de type anatomique (Tableau 4).

Chez les receveurs, cinq patients ont présenté une atteinte cardiaque anatomique. Un premier patient a bénéficié d'une prise en charge palliative à la naissance du fait d'une cardiopathie létale associant une sténose de l'artère pulmonaire critique, une hypertrophie biventriculaire et une hypokinésie du ventricule droit. Un second patient a également présenté une sténose serrée de l'artère pulmonaire avec une hypokinésie du ventricule droit, curable cependant. Deux autres jumeaux receveurs ont présenté une cardiomégalie. L'un d'eux avait également une anomalie de la contraction myocardique ayant conduit à un choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques mises en place (dobutamine, noradrénaline, adrénaline) ainsi qu'à l'arrêt cardiaque et au décès du patient. Un autre patient a présenté une hypertrophie du ventricule droit avec une

hypertension artérielle pulmonaire. Trois autres patients ont nécessité un support aminergique : l'un à la suite d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (traitée par adrénaline) et les deux autres à la suite d'un choc cardiogénique (traité par dobutamine et noradrénaline) (Tableau 4).

Tableau 4. Nature et prévalence des complications de la fonction cardiaque selon le statut de donneur ou receveur

|                                                                         | Donneurs (n=28) | Receveurs (n=31) |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Nombre de nouveaux nés ayant présenté une complication cardiaque</b> | 3 (10,7%)       | 8 (25,8%)        |
| <b>Hypertrophie ventriculaire</b>                                       | 0 (0%)          | 2 (6,5%)         |
| <b>Hypokinésie ventriculaire</b>                                        | 0 (0%)          | 3 (9,7%)         |
| <b>Cardiomégalie</b>                                                    | 0 (0%)          | 2 (6,5%)         |
| <b>Régurgitation de la valve tricuspide</b>                             | 1 (3,6%)        | 0 (0%)           |
| <b>Régurgitation de la valve mitrale</b>                                | 0 (0%)          | 0 (0%)           |
| <b>Sténose de l'artère pulmonaire</b>                                   | 0 (0%)          | 2 (6,5%)         |
| <b>Hypertension artérielle pulmonaire</b>                               | 1 (3,6%)        | 1 (3,2%)         |
| <b>Nécessité d'un support aminergique</b>                               | 2 (7,1%)        | 4 (12,9%)        |
| <b>Décès à la suite d'une complication cardiaque</b>                    | 0 (0%)          | 2 (6,5%)         |

## Complications de la fonction rénale

Chez les donneurs, le taux médian de créatininémie était de 70,5  $\mu\text{mol/L}$  ( $\pm 24,58$ ) et le taux médian d'urémie était de 7  $\text{mmol/L}$  ( $\pm 4,36$ ). Parmi eux, six patients ont présenté une complication de la fonction rénale : deux ont présenté une oligurie et cinq ont présenté une insuffisance rénale transitoire qui fut aigue pour l'un d'entre eux. Cependant, aucun patient n'a présenté de retard de diurèse ni d'atteinte rénale anatomique. Aucun patient n'est décédé à la suite d'une complication rénale (Tableau 5).

Chez les receveurs, le taux médian de créatininémie était de 84  $\mu\text{mol/L}$  ( $\pm 27,89$ ) et le taux médian d'urémie était de 7,4  $\text{mmol/L}$  ( $\pm 1,07$ ). Parmi eux, trois patients ont présenté une complication de la fonction rénale : un patient était anurique dans un contexte de complication cardiaque ayant conduit au décès à 5 heures de vie. Deux autres patients ont présenté une insuffisance rénale

transitoire. Aucun patient n'a présenté de retard de diurèse ni d'atteinte rénale anatomique ; aucun patient n'est décédé à la suite d'une complication rénale.

*Tableau 5. Nature et prévalence des complications de la fonction rénale selon le statut de donneur ou receveur*

|                                                                      | <b>Donneurs (n=28)</b> | <b>Receveurs (n=31)</b> |
|----------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------|
| <b>Nombre de nouveaux nés ayant présenté une complication rénale</b> | 6 (21,4%)              | 3 (9,7%)                |
| <b>Retard diurèse</b>                                                | 0 (0%)                 | 0 (0%)                  |
| <b>Oligurie ou anurie</b>                                            | 2 (7,1%)               | 1 (3,2%)                |
| <b>Créatininémie (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>                  | 70,5 ( $\pm 24,58$ )   | 84 ( $\pm 27,89$ )      |
| <b>Urémie (mmol/L)</b>                                               | 7 ( $\pm 4,36$ )       | 7,4 ( $\pm 1,07$ )      |
| <b>Insuffisance rénale</b>                                           | 5 (17,9%)              | 2 (6,5%)                |
| <b>Dysgénésie tubulaire</b>                                          | 0 (0%)                 | 0 (0%)                  |
| <b>Décès à la suite d'une complication rénale</b>                    | 0 (0%)                 | 0 (0%)                  |

## **ANALYSE ET DISCUSSION**

### **Limites et biais de l'étude**

L'étude menée pour ce travail de recherche est limitée par certains facteurs. Le faible effectif de la série étudiée restreint l'interprétation des résultats obtenus et l'étude ne peut donc prétendre répondre à une hypothèse scientifique. Cette étude est également limitée par le caractère rare de la pathologie étudiée auquel il faut ajouter une limite liée au sujet qui se restreint aux complications cardiaques et rénales. Ainsi, il a été difficile de trouver dans la bibliographie des études similaires dans un but de comparaison des résultats.

Par ailleurs, cette étude est exposée à un biais d'information. En effet, certaines données n'étaient parfois pas mentionnées dans les dossiers. L'exploration postnatale d'anomalies mises en avant durant le suivi anténatal ne figurait parfois pas dans le dossier, laissant une interrogation sur la réalisation ou non de ces examens complémentaires. Certains examens paracliniques non systématisés car dépendant de l'état clinique du patient (comme un bilan sanguin ou échographie cardiaque par exemple) n'étaient parfois pas réalisés, contribuant également à ce biais d'information.

L'exploration de la bibliographie est exposée à un biais de sélection. En effet, les articles sélectionnés proviennent de seulement trois bases de données qui sont « Science Direct », « EM premium » et « PubMed ». De plus, seuls les articles gratuits ont pu être étudiés.

Il est également possible d'envisager un biais linguistique puisque les articles retenus étaient uniquement rédigés en français ou en anglais. Néanmoins, la significativité de l'étude influence la langue de publication puisque les résultats significatifs sont généralement publiés en anglais et à l'international alors que les résultats peu ou non significatifs sont publiés dans la langue du pays d'origine.

## Discussion

L'objectif de recherche de cette étude était de décrire les complications néonatales de la fonction cardiaque et de la fonction rénale chez les nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du syndrome transfuseur transfusé.

Comme mentionné de façon plus exhaustive dans la présentation des résultats, chez les jumeaux receveurs, huit patients ont présenté une complication de la fonction cardiaque dont cinq pour lesquels cette complication était anatomique. La sténose de l'artère pulmonaire, la cardiomégalie, la régurgitation de la valve tricuspide ainsi que l'hypertrophie associée à l'hypokinésie ventriculaire sont des complications qui ont toutes été décrites dans la physiopathologie pouvant affecter le jumeau receveur [6,15,21,23,24,25].

Par ailleurs, aucun des jumeaux donneurs de cette série n'a présenté de complications anatomiques, seulement l'un d'entre a eu une complication de type régurgitation de la valve tricuspide, anomalie fonctionnelle non associée à une anomalie anatomique, ayant occasionné une hypertension artérielle pulmonaire.

Ces résultats laissent donc suggérer, sans pouvoir établir d'affirmation d'un point de vue statistique, que ces complications sont bien liées à la présence du STT et au statut de receveur.

Par ailleurs, Wohlmuth et al. avaient montré que la fonction cardiaque du jumeau receveur pouvait être anormale même aux premiers stades de la pathologie [26]. En effet, deux nouveaux nés ayant présenté une complication cardiaque étaient au stade 1 de la pathologie et trois autres étaient au stade 2. Les deux patients décédés à la suite de ces complications étaient respectivement aux stades 2 et 3 de la pathologie.

En ce qui concerne les complications de la fonction rénale, aucun patient, ni donneur ni receveur n'a présenté d'atteinte anatomique (dysgénésie tubulaire notamment). Deux jumeaux donneurs ont présenté une oligurie et un jumeau receveur a présenté une anurie dans un contexte de complication cardiaque léthale. Cinq donneurs et deux receveurs ont présenté une insuffisance rénale transitoire.

Selon une étude de Verbeek et al. le dysfonctionnement rénal à court terme est influencé par la réalisation d'une prise en charge chirurgicale complète du STT [27]. Or, dans cette série, une très large majorité des patients a bénéficié d'un traitement par coagulation fœtoscopique au laser des vaisseaux anastomotiques, il n'est pas possible d'apprécier ce critère ici car nous ne pouvons pas effectuer de comparaison entre un groupe n'ayant pas eu de traitement et autre ayant bénéficié de ce traitement. Par ailleurs, selon cette même étude, le statut de donneur influençait seulement l'oligurie des premières vingt-quatre heures de vie. Là encore, seuls deux donneurs et un receveur ont présenté cette complication, donc il n'est également pas possible d'apprécier de lien entre les deux critères puisque la différence observée entre les résultats des donneurs et des receveurs n'est pas significative.

Selon une étude de Melhem et al. l'incidence d'insuffisance rénale chronique était plus importante chez les nouveaux nés ayant présenté une insuffisance rénale aigue néonatale et ces nouveaux nés étaient plus susceptibles d'être donneurs [20]. Ici encore, seulement un nouveau-né, effectivement donneur, a présenté une insuffisance rénale aigue néonatale. Il n'est donc pas possible d'établir de lien.

Ainsi, les complications rénales au sein de cette série étaient mineures et sans incidence sur le pronostic néonatal. Les complications cardiaques, elles, étaient plus nombreuses et les conséquences notables. En effet, deux patients sont décédés à la suite de ces anomalies cardiaques (sténose de l'artère pulmonaire et cardiomégalie avec anomalie de la contraction myocardique), un autre patient a nécessité une prise en charge chirurgicale d'une sténose de

l'artère pulmonaire. Dans une revue systématique, Gijtenbeek et al. suggéraient une évaluation postnatale de la fonction cardiaque ainsi que la réalisation d'une échocardiographie postnatale chez tous les survivants [23]. Les résultats de cette série, bien que limitée à 59 patients, permettent d'aller dans le sens de cette recommandation.

Ces résultats ne sont pas généralisables en l'état puisqu'ils ne reflètent qu'une population définie au sein d'un intervalle de temps défini. Néanmoins, cette étude peut être facilement réitérée au sein d'autres centres spécialisés dans la prise en charge du STT afin d'y établir durant une durée prédéfinie la nature et la prévalence des complications cardiaques et rénales chez les nouveaux nés dont la période foetale a été compliquée d'un STT.

## CONCLUSION

Le STT et ses complications est un sujet dont l'étude est rendue difficile par la rareté de ce syndrome et la généralisation difficile des résultats.

Cette étude a néanmoins permis d'apporter des réponses à la question de recherche posée.

Les complications néonatales de la fonction cardiaque chez les nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT au sein de la maternité de niveau III du CHU Nord entre 2015 et 2020 sont : la sténose de l'artère pulmonaire, la cardiomégalie, l'hypertrophie et l'hypokinésie ventriculaire, la régurgitation de la valve tricuspide et l'hypertension artérielle pulmonaire. La prévalence de ces complications au sein de cette série de 59 patients était de 18,6%. Par ailleurs, la concordance avec la description des mécanismes physiopathologiques du syndrome laisse penser que ces complications sont liées au statut de receveur.

Les complications rénales, quant à elles, sont : l'oligurie ou l'anurie et l'insuffisance rénale transitoire. La prévalence de ces complications au sein de cette série était de 15,3%. Le lien entre la survenue de ces complications rénales et le statut de donneur, comme le suggère la physiopathologie, n'a pas été mis en évidence dans cette étude.

Une étude américaine de Fischbein et al. s'est intéressée au vécu de 312 patientes dont la grossesse a été marquée par un STT. Cette étude a montré que les patientes qui se sont senties « écoutées », « respectées, et « soutenues » et qui avaient jugé que les informations reçues tout au long de la grossesse étaient complètes, avaient une perception des soins influencée positivement. L'étude a également montré que l'éducation des patientes sur les risques du STT pouvait renforcer leur autonomie en ce qui concernait la gestion de la maladie et améliorer les résultats de la prise en charge. Les patientes



pouvaient ainsi faire preuve d'une plus grande adhésion aux recommandations, mieux s'auto-contrôler dans le but de repérer certains symptômes liés à une complication du syndrome [34].

Le CHU Nord de Marseille étant l'un des centres de référence dans la prise en charge du STT, il semble intéressant d'étudier à l'avenir le vécu des patientes dont la grossesse a été compliquée par ce syndrome. En effet, de nombreuses patientes y sont suivies, soit initialement, soit transférées d'autres maternités de la région ; elles y sont même parfois hospitalisées. Elles bénéficient d'un suivi très rapproché, qui n'est plus seulement l'occasion pour elles de créer du lien avec leurs futurs enfants mais qui devient une opportunité de diagnostiquer de nouvelles complications liées au syndrome. Ces patientes sont parfois confrontées à la mort fœtale in utero, à l'interruption médicale sélective de grossesse ou encore à l'accueil de nouveaux nés présentant des complications voire au décès néonatal. Il paraît ainsi pertinent, pour un centre tel que le CHU Nord de Marseille, de s'intéresser au ressenti des patientes relatif à ces grossesses ainsi qu'au post partum qui suit.

## **GLOSSAIRE**

ANF : Facteur Atrial Natriurétique

SA : Semaines d'Aménorrhée

SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

STT : syndrome transfuseur transfusé

TAPS : Twin Anemia-Polycythemia Sequence

TRAP : Twin Reversed Arterial Perfusion

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Institut National d'Etudes Démographiques – Tout savoir sur la population : accouchements multiples [Internet]. [cité 14 mars 2021]. Disponible sur : <https://www.ined.fr/fr/tout-savoir-population/chiffres/france/naissance-fecondite/accouchements-multiples/>
2. Stirnemann J, Essaoui M, Ville Y. Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique « le syndrome transfuseur transfusé ». Tome 23 Décembre 2009.
3. Abbara A. Grossesse gémellaire et grossesse multiple [Internet]. [cité 18 août 2020]. Disponible sur : [http://www.aly-abbara.com/livre\\_gyn\\_obs/termes/grossesse\\_gemellaire.html](http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/termes/grossesse_gemellaire.html)
4. Abbara A. Grossesse gémellaire : les trois types de placentation [Internet]. [cité 18 août 2020]. Disponible sur : [http://www.aly-abbara.com/livre\\_gyn\\_obs/images/gif/annexes\\_foetales/grossesse\\_gemellaire\\_placentation.html](http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/grossesse_gemellaire_placentation.html)
5. Bourgeot P, Robert Y. Echographie du premier trimestre de la grossesse. Radiologie et imagerie médicale : génito-urinaire, gynéco-obstétricale, mammaire. Paris, France : Elsevier Masson ; 2011. 25 p.
6. Tauzin M et al. Le monde des jumeaux : aspects épidémiologiques et génétiques, enjeux obstétricaux, risques spécifiques et devenir. Archives de pédiatrie. Elsevier Masson 2017 ; 24 : 1299-1311.
7. Morin L, Lim K. No. 260-Ultrasound in Twin Pregnancies. Journal of Obstetrics and Gynecology Canada Oct 2017 ; 39 (10) : 398-411.
8. Salomon LJ et al. Surveillance des grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques non compliquées. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2009 ; 38 : 545-550.
9. Smith J et al. Role of ultrasonography in the management of twin gestation. Int J Gynecol Obstet 2018 ; 141 : 304-314.
10. Hack KE, Derks JB, Elias SG, Franx A, Roos EJ, Voerman SK, et al. Increased perinatal mortality and morbidity in monochorionic versus dichorionic pregnancies : clinical implications of a large Dutch cohort study. BJOG 2008 ; 115 (1) : 58-67.

11. Atallah et al. Injection des anastomoses vasculaires pour la compréhension des complications propres aux grossesses monochoriales. *Gynécologie Obstétrique Fertilité et Sénologie* 2017 ; 45 : 269-275.
12. Slaghekke F et al. Twin Anemia-Polycythemia Sequence : Diagnostic Criteria, Classification, Perinatal Management and Outcome. *Fetal Diagnosis and Therapy* 2010 ; 27 : 181-190.
13. Iwagaki S, Takahaschi Y, Chiaki R, Asai K, Matsui M, Katsura D, et al. Cardiomegaly of the larger twin in monochorionic twin pregnancies warrants neonatal intensive care even without twin-to-twin transfusion syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* Août 2019 ; 241 : 82-87.
14. Bamberg C, Hecher K. Update on twin-to-twin transfusion syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* Décembre 2018 ; 58 : 55-65.
15. Yoda H. Fetal and Neonatal Circulatory Disorders in Twin to Twin Transfusion Syndrome (The Secondary Publication). *Nippon Med Sch* 2019 ; 86 : 192-200.
16. Salomon LJ, Ville Y. Syndrome transfuseur transfusé : physiopathologie, diagnostic et traitement chirurgical. *Académie Nationale de Médecine (communication scientifique)* Novembre 2008.  
<http://www.academie-medecine.fr/syndrome-transfuseur-transfuse-physiopathologie-diagnostic-et-traitement-chirurgical/>
17. Yamamoto M, Essaoui M, Nasr B, Takahashi M, Essaoui M, Nasr B, Takahashi Y, Moreira de Sa R, et al. Three-dimensional sonographie assessment of fetal urine production before and after laser surgery in twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007 ; 30 : 972-6.
18. Lopriore E, Lewi L, Khalil A. Monochorionic Twins : A Delicate Balance. *Journal of Clinical Medicine* 2019 ; 8 ; 1711.
19. Vitucci A, Fichera A, Fratelli N, Sartori E, Prefumo F. Twin Reversed Arterial Perfusion Sequence : Current Treatment Options. *International Journal of Women's Health* 2020 ; 12 : 435-443.
20. Melhem NZ, Ledermann S, Rees L. Chronic kidney disease following twin-to-twin transfusion syndrome—long-term outcomes. *Pediatric Nephrology* 2019 ; 34 : 883-888.

21. Cho H, Han Shin S, Kwan Jun J, Hyun Shin S, Kim YJ, Hyun Kim S, Kim EK, Kim HS. Early postnatal cardiac manifestations are associated with brain injury in preterm infants with twin to twin transfusion syndrome. *Scientific Report* 2019 ; 9 ; 18505.
22. Wohlmuth C, Gardiner HM, Diehl W, Hecher K. Fetal cardiovascular hemodynamics in twin–twin transfusion syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016 ; 95 : 664–671.
23. Gijtenbeek M, Shirzada MR, Ten Harkel A DJ, Oepkes D, Haak MC. Congenital Heart Defects in Monochorionic Twins : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine* 2019 ; 8 ; 902.
24. Bidzan-Bluma, I. Twin-To-Twin Transfusion Syndrome Donor and Recipient and Their Subsequent Cognitive Functioning in Late Childhood as Juvenile Athletes—A Case Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021 ; 18 ; 2545.
25. Venkatesh S, Sanyukta J, Jain S, Prabhu SS, Kulkarni S. Aortic and pulmonary artery calcification : An unusual manifestation of twin-to-twin transfusion syndrome. *Annals of Pediatric Cardiology* 2017 ;10 : 75-7.
26. Wohlmuth C, Boudreaux D, Moise Jr KJ, Johnson A, Papanna R, Bebbington M, et al. Cardiac pathophysiology in twin-twin transfusion syndrome : new insights into its evolution. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2018 ; 51 : 341-8.
27. Verbeek L, Joemmanbaks FA, Quak JME, Sukhai RN, Middeldorp JM, Oepkes D, Lopriore E. Renal function in neonates with twin-twin transfusion syndrome treated with or without fetoscopic laser surgery. *Eur J Pediatr* 2017 ; 176 : 1209-1215.
28. Berghella V, Kaufmann M. Natural history of twin-twin transfusion syndrome. *J Reprod Med* 2001 ; 46 (5) : 480-4.
29. Quarello E, Stirnemann JJ, Nassar M, Nasr B, Bernard JP, Leleu-Huard F, Ville Y. Outcome of anaemic monochorionic single survivors following early intrauterine rescue transfusion in cases of feto-fetal transfusion syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 2008 ; 115 (5) : 595-601.
30. Slaghekke F, Oepkes D. Solomon Technique Versus Selective Coagulation for Twin–Twin Transfusion Syndrome. *Twin Research and Human Genetics* 2016 19 (3) : 217-221.

31. Tosello B, Blanc J, Haumonté JB, D'Ercole C, Gire C. Short and medium-term outcomes of live-born twins after fetoscopic laser therapy for twin-twin transfusion syndrome. *J. Perinat. Med.* 2013 ; 1-7.
32. Perez-Martin A, Faure S, Schuster-Beck I, Martinez C, Goret L, Dauzat M et al. *Traité de médecine vasculaire. Tome 1.* Elsevier Masson ; 2012.
33. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C, Janus N. La physiologie rénale. *J Pharm Clin* 2011 ; 30(4) : 209-14.
34. Fischbein R, Nicholas L, Aultman J, Baughman K, Falletta L. Twin-twin transfusion syndrome screening and diagnosis in the United States : A triangulation design of patient experiences. *PLoS ONE* 2018 ; 13 (7) : e0200087.

## ANNEXES

Annexe I : Grille de recueil de données (présentée de façon divisée par souci de présentation)

Données d'identification :

| N° | Nom | Prénom | Sexe | Qualité (D/R) | Date de naissance |
|----|-----|--------|------|---------------|-------------------|
|    |     |        |      |               |                   |

Données anténatales :

| Stade STT | Traitement | Age gestationnel naissance (SA) | Poids de naissance (g) | RCIU | APGAR | pH | Lactates (mmol/L) | Mesures de Réa. |
|-----------|------------|---------------------------------|------------------------|------|-------|----|-------------------|-----------------|
|           |            |                                 |                        |      |       |    |                   |                 |

Evaluation de la fonction rénale :

| Echographie rénale | Retard diurèse | Anomalie diurèse | Urémie (mmol/L) | Créatininémie ( $\mu$ mol/L) | Diagnostic insuffisance rénale |
|--------------------|----------------|------------------|-----------------|------------------------------|--------------------------------|
|                    |                |                  |                 |                              |                                |

Evaluation de la fonction cardiaque :

| Echographie cardiaque | Tension artérielle | Fréquence cardiaque | Support aminergique |
|-----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
|                       |                    |                     |                     |

## Résumé

Objectif : décrire les complications néonatales de la fonction cardiaque et de la fonction rénale chez les nouveaux nés issus de grossesses monochoriales biamniotiques compliquées du syndrome transfuseur transfusé (STT). Les sous-objectifs sont : d'établir la prévalence de ces complications cardiaques et rénales et de lier la nature de ces complications à la qualité de donneur ou receveur.

Méthode : étude descriptive avec une approche quantitative rétrospective sur 59 nouveaux nés issus de grossesses gémellaires monochoriales biamniotiques compliquées du STT dont le suivi de grossesse et la naissance ont eu lieu à la maternité du CHU Nord de Marseille entre 2015 et 2020.

Résultats : les complications néonatales de la fonction cardiaque au sein de cette série ont été : la sténose de l'artère pulmonaire, la cardiomégalie, l'hypertrophie et l'hypokinésie ventriculaire, la régurgitation de la valve tricuspide et l'hypertension artérielle pulmonaire. La prévalence de ces complications au sein de cette série de 59 patients était de 18,6%. Les complications rénales ont été : l'oligurie ou l'anurie et l'insuffisance rénale transitoire. La prévalence de ces complications au sein de cette série était de 15,3%.

Conclusion : la concordance avec la description des mécanismes physiopathologiques du syndrome laisse penser que les complications cardiaques décrites sont liées au statut de receveur, justifiant une surveillance renforcée de la fonction cardiaque durant la période postnatale. Cependant, le lien entre la survenue des complications rénales et le statut de donneur, comme le suggère la physiopathologie, n'a pas été mis en évidence dans cette étude.

Mots-clés : grossesse gémellaire monochoriale biamniotique – syndrome transfuseur transfusé – pathologie cardiaque – pathologie rénale

## Abstract

Objective : to describe neonatal complications of cardiac and renal function of newborns of monochorionic biamniotic pregnancies complicated by twin-twin transfusion syndrome (TTTS). The sub-objectives are : to establish the prevalence of these cardiac and renal complications and to link the nature of these complications to the donor or recipient status.

Method : a descriptive study with a retrospective quantitative approach on 59 newborns from biamniotic monochorionic twin pregnancies complicated with TTTS between 2015 and 2020.

Results : neonatal complications of cardiac function in this series were pulmonary artery stenosis, cardiomegaly, ventricular hypertrophy and hypokinesia, tricuspid valve regurgitation, and pulmonary hypertension. The prevalence of these complications in this series of 59 patients was 18.6%. The renal complications were : oliguria or anuria and transient renal failure. The prevalence of these complications in this series was 15.3%.

Conclusion : the concordance with the description of the pathophysiological mechanisms of the syndrome suggests that the cardiac complications described are related to recipient status, justifying enhanced monitoring of cardiac function in the postnatal period. However, the link between the occurrence of renal complications and donor status, as suggested by the pathophysiology, was not demonstrated in this study.

Keys words : monochorionic biamniotic twin pregnancies – twin to twin transfusion syndrome – cardiac disease – renal disease