



HAL
open science

**Issue postnatale des grossesses avec un hydramnios isolé
de découverte anténatale : cohorte rétrospective au
CHU de Nantes**
Caroline Tournebise

► **To cite this version:**

Caroline Tournebise. Issue postnatale des grossesses avec un hydramnios isolé de découverte anténatale : cohorte rétrospective au CHU de Nantes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-04049206

HAL Id: dumas-04049206

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04049206v1>

Submitted on 28 Mar 2023

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.



THÈSE D'EXERCICE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1
sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

Thèse en vue du

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée par

Caroline SALMON (TOURNEBISE)

Née le 24 Janvier 1990 à La Garenne Colombes

Issue postnatale des grossesses avec un hydramnios isolé de découverte anténatale : cohorte rétrospective au CHU de Nantes

Thèse soutenue à Rennes le 31 Mars 2021

devant le jury composé de :

Jean LEVEQUE

Professeur universitaire en Gynécologie-obstétrique, CHU de Rennes / Président du jury

Sylvie ODENT

Professeur universitaire en Génétique CHU de Rennes/ *Examineur*

Norbert WINER

Professeur universitaire en Gynécologie-obstétrique CHU de Nantes/ *Examineur*

Chloé ARTHUIS

Praticien hospitalier en Gynécologie-obstétrique, CHU de Nantes / *Directeur de thèse*



**UNIVERSITE
BRETAGNE
LOIRE**

THÈSE D'EXERCICE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1
sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

Thèse en vue du

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée par

Caroline SALMON (TOURNEBISE)

Née le 24 Janvier 1990 à La Garenne Colombes

**Issue postnatale des
grossesses avec un
hydramnios isolé de
découverte anténatale :
cohorte rétrospective
au CHU de Nantes**

**Thèse soutenue à Rennes
le 31 Mars 2021**

devant le jury composé de :

Jean LEVEQUE

Professeur universitaire en Gynécologie-obstétrique,
CHU de Rennes / Président du jury

Sylvie ODENT

Professeur universitaire en Génétique
CHU de Rennes/ *Examineur*

Norbert WINER

Professeur universitaire en Gynécologie-obstétrique
CHU de Nantes/ *Examineur*

Chloé ARTHUIS

Praticien hospitalier en Gynécologie-obstétrique,
CHU de Nantes / *Directeur de thèse*

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

NOM	PRENOM	TITRE	SOUS-SECTION CNU
ANNE-GALIBERT	Marie-Dominique	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
BARDOU-JACQUET	Edouard	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BELAUD-ROTUREAU	Marc-Antoine	PU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
BELLISSANT	Eric	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
BELOEIL	Hélène	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
BENDAVID	Claude	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
BENSALAH	Karim	PU-PH	Urologie
BEUCHEE	Alain	PU-PH	Pédiatrie
BONAN	Isabelle	PU-PH	Médecine physique et de réadaptation
BONNET	Fabrice	PU-PH	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
BOUDJEMA	Karim	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive
BOUGET	Jacques	Professeur Emérite	Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie
BOUGUEN	Guillaume	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRASSIER	Gilles	PU-PH	Neurochirurgie
BRETAGNE	Jean-François	Professeur Emérite	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BRISSOT	Pierre	Professeur Emérite	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
CARRE	François	Professeur Emérite	Physiologie
CATTOIR	Vincent	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHALES	Gérard	Professeur Emérite	Rhumatologie
COGNÉ	Michel	PU-PH	Immunologie
CORBINEAU	Hervé	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
CUGGIA	Marc	PU-PH	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
DAUBERT	Claude	Professeur Emérite	Cardiologie
DAVID	Véronique	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
DAYAN	Jacques	Professeur Associé	Pédopsychiatrie ; addictologie
DE CREVOISIER	Renaud	PU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
DECAUX	Olivier	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
DESRUES	Benoît	PU-PH	Pneumologie ; addictologie
DEUGNIER	Yves	Professeur Emérite	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
DONAL	Erwan	PU-PH	Cardiologie
DRAPIER	Dominique	PU-PH	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
DUPUY	Alain	PU-PH	Dermato-vénérologie
ECOFFEY	Claude	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
EDAN	Gilles	Professeur en surnombre	Neurologie
FERRE	Jean-Christophe	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
FEST	Thierry	PU-PH	Hématologie ; transfusion
FLECHER	Erwan	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
GANDEMER	Virginie	PU-PH	Pédiatrie
GANDON	Yves	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
GANGNEUX	Jean-Pierre	PU-PH	Parasitologie et mycologie
GARIN	Etienne	PU-PH	Biophysique et médecine nucléaire
GARLANTEZEC	Ronan	PU-PH	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GAUVRIT	Jean-Yves	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
GODEY	Benoît	PU-PH	Oto-rhino-laryngologie

GUGGENBUHL	Pascal	PU-PH	Rhumatologie
GUILLE	François	PU-PH Professeur Emérite	Urologie
GUYADER	Dominique	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
HAEGELEN	Claire	PU-PH	Anatomie
HOUOT	Roch	PU-PH	Hématologie ; transfusion
JEGO	Patrick	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
JEGOUX	Franck	PU-PH	Oto-rhino-laryngologie
JOUNEAU	Stéphane	PU-PH	Pneumologie ; addictologie
KAYAL	Samer	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LAMY DE LA CHAPELLE	Thierry	PU-PH	Hématologie ; transfusion
LAVIOLLE	Bruno	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
LAVOUE	Vincent	PU-PH	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LE BRETON	Hervé	PU-PH	Cardiologie
LE TULZO	Yves	PU-PH	Médecine intensive-réanimation
LECLERCQ	Christophe	PU-PH	Cardiologie
LEDERLIN	Mathieu	PU-PH	Radiologie et imagerie médicale
LEGUERRIER	Alain	Professeur Emérite	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LE JEUNE	Florence	PU-PH	Biophysique et médecine nucléaire
LEVEQUE	Jean	PU-PH	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LIEVRE	Astrid	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MABO	Philippe	PU-PH	Cardiologie
MAHE	Guillaume	PU-PH	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
MALLEDANT	Yannick	Professeur Emérite	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
MATHIEU-SANQUER	Romain	PU-PH	Urologie
MENER	Eric	Professeur associé	Médecine générale
MICHELET	Christian	Professeur Emérite	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
MOIRAND	Romain	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MORANDI	Xavier	PU-PH	Anatomie
MOREL	Vincent	Professeur associé	Médecine palliative
MOSSER	Jean	PU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
MOURIAUX	Frédéric	PU-PH	Ophthalmologie
MYHIE	Didier	Professeur associé	Médecine générale
NAUDET	Florian	PU-PH	Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie
ODENT	Sylvie	PU-PH	Génétique
OGER	Emmanuel	PU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PARIS	Christophe	PU-PH	Médecine et santé au travail
PERDRIGER	Aleth	PU-PH	Rhumatologie
PESCHANSKY	Nicolas	Professeur Associé	Médecine d'urgence
PLADYS	Patrick	PU-PH	Pédiatrie
RAVEL	Célia	PU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
RENAUT	Pierric	Professeur associé	Médecine générale
REVEST	Matthieu	PU-PH	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
RIFFAUD	Laurent	PU-PH	Neurochirurgie
RIOUX-LECLERCQ	Nathalie	PU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
ROBERT-GANGNEUX	Florence	PU-PH	Parasitologie et mycologie
ROPARS	Mickaël	PU-PH	Chirurgie orthopédique et traumatologique
SAINT-JALMES	Hervé	PU-PH Professeur Emérite	Biophysique et médecine nucléaire
SAULEAU	Paul	PU-PH	Physiologie
SCHNELL	Frédéric	PU-PH	Physiologie
SEGUIN	Philippe	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
SIPROUDHIS	Laurent	PU-PH	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

SOMME	Dominique	PU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SOULAT	Louis	Professeur associé	Médecine d'urgence
SULPICE	Laurent	PU-PH	Chirurgie viscérale et digestive
TADIE	Jean Marc	PU-PH	Médecine intensive-réanimation
TARTE	Karin	PU-PH	Immunologie
TATTEVIN	Pierre	PU-PH	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
THIBAUT	Ronan	PU-PH	Nutrition
THIBAUT	Vincent	PU-PH	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
THOMAZEAU	Hervé	PU-PH Professeur Emérite	Chirurgie orthopédique et traumatologique
TORDJMAN	Sylvie	PU-PH	Pédopsychiatrie ; addictologie
VERHOYE	Jean-Philippe	PU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
VERIN	Marc	PU-PH	Neurologie
VIEL	Jean-François	PU-PH	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VIGNEAU	Cécile	PU-PH	Néphrologie
VIOLAS	Philippe	PU-PH	Chirurgie infantile
WATIER	Eric	PU-PH	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
WODEY	Eric	PU-PH	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

NOM	PRENOM	TITRE	SOUS-SECTION CNU
ALLORY	Emmanuel	MCF associé	Médecine générale
AME-THOMAS	Patricia	MCU-PH	Immunologie
AMIOT	Laurence	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
ANSELM	Amédéo	MCU-PH	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ARNAUD	Alexis	MCU-PH	Chirurgie infantile
BANATRE	Agnès	MCF associé	Médecine générale
BASTIAN	Benjamin	MCF associé	Médecine générale
BEGUE	Jean Marc	MCU-PH	Physiologie
BERTHEUIL	Nicolas	MCU-PH	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
BROCHARD	Charlène	MCU-PH	Physiologie
CABILLIC	Florian	MCU-PH	Biologie cellulaire
CASTELLI	Joël	MCU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
CAUBET	Alain	MCU-PH	Médecine et santé au travail
CHAPRON	Anthony	MCF	Médecine générale
CHHOR-QUENIART	Sidonie	MCF associé	Médecine générale
CORVOL	Aline	MCU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
DE TAYRAC	Marie	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
DEGEILH	Brigitte	MCU-PH	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DROITCOUR	Catherine	MCU-PH	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
DUBOURG	Christèle	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
DUGAY	Frédéric	MCU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
EDELIN	Julien	MCU-PH	Cancérologie ; radiothérapie
FIQUET	Laure	MCF associé	Médecine générale
GOUIN épouse THIBAULT	Isabelle	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
GUILLET	Benoit	MCU-PH	Hématologie ; transfusion
JAILLARD	Sylvie	MCU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
KALADJI	Adrien	MCU-PH	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
KAMMERER-JACQUET	Solène-Florence	MCU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
LAVENU	Audrey	MCF	sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
LE GALL	François	MCU-PH	Anatomie et cytologie pathologiques
LEMAITRE	Florian	MCU-PH	SOUS-SECTION CNU
MARTINS	Pédro Raphaël	MCU-PH	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MENARD	Cédric	MCU-PH	Informatique
MICHEL	Laure	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
MOREAU	Caroline	MCU-PH	Parasitologie et mycologie
MOUSSOUNI	Fouzia	MCF	Dermato-vénérologie
NYANGO TIMOH	Krystel	MCU-PH	Anatomie
PANGAULT	Céline	MCU-PH	Biochimie et biologie moléculaire
ROBERT	Gabriel	MCU-PH	Histologie, embryologie et cytogénétique
TURLIN	Bruno	MCU-PH	Immunologie
VERDIER épouse LORNE	Marie-Clémence	MCU-PH	Neurologie
ZIELINSKI	Agata	MCF	Biochimie et biologie moléculaire

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean LEVEQUE,

Merci de me faire l'honneur de juger mon travail et de présider ce jury. Je vous remercie de vos enseignements, de votre disponibilité et du temps que vous avez accordé à mon travail.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Professeur Sylvie ODENT,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Je vous remercie de juger mon travail et de l'intérêt que vous y portez, il était important pour moi de le présenter à la responsable du service de génétique médicale.

Soyez assurée de ma sincère reconnaissance et de mon respect.

A Monsieur le Professeur Norbert WINER (CHU de Nantes),

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury et de juger mon travail. Vous m'avez accordé la chance de me recevoir un semestre au sein de votre service au CHU de Nantes et je vous remercie de tous vos conseils et enseignements apportés en salle de naissance comme dans le service de diagnostic anténatal. A vos côtés, ma passion pour le diagnostic anténatal n'a pu que se développer. Je vous remercie également de m'avoir confiée au Dr ARTHUIS pour la réalisation de ce travail.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Madame le Docteur Chloé ARTHUIS (CHU de Nantes),

Merci d'être ma directrice de thèse et de m'avoir proposé ce sujet. Je te remercie pour ta confiance, tes enseignements, ton soutien et ta bienveillance tant lors de mon semestre au CHU de Nantes que pour la réalisation de ce travail.

Sois assurée de ma profonde gratitude et de mon respect.

A tous les praticiens, anciens assistants et chefs, sages-femmes, IDE, IBODE, qui m'ont tant appris durant mon internat de gynécologie-obstétrique. Je remercie particulièrement le Dr TARDIF et le Dr CABARET-DUFOUR pour leur bienveillance, leur soutien et pour avoir cru en moi pendant ce semestre d'échographie au diagnostic anténatal de Rennes.

A tous les praticiens de la clinique La Sagesse, qui ont su me redonner confiance en moi pendant ce dernier semestre d'internat.

A tous mes co-internes, Alizée MENEU et surtout à Charlotte DIROU qui m'a accompagnée et soutenue tout au long de cet internat.

Je remercie également mes parents et mes grands-parents, pour leur soutien et leur amour qui m'ont permis pas à pas d'avancer dans mon cursus médical.

A ma maman qui m'a toujours encouragée et soutenue tout au long de mon internat.

A mon père qui est fier de moi.

A ma grand-mère maternelle pour son amour inconditionnel.

A mon grand-père maternel qui a toujours été fier de moi mais sera parti trop tôt pour me voir diplômée.

A mes sœurs, Marianne et Alexandra merci d'être toujours là pour moi.

A mes amies de toujours, Marion et Mélodie. Qu'on se connaisse depuis la 6^{ème} ou la 2^{nde}, votre amitié fait partie des biens les plus précieux que je possède. Merci de votre présence, votre soutien et de tous les moments que nous avons partagés ensemble. Sans vous, je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Un remerciement supplémentaire à Marion qui a passé plusieurs heures à me rassurer et à relire mes travaux.

A mes amies de médecine de Nantes, la « secte », une rencontre exceptionnelle :

A Tiphaine et Perrine (je ne pouvais quand même pas vous séparer dans ces remerciements ...), ces filles souriantes et toujours de bonne humeur, souvent en vadrouille. A Alizée, cette fille hyper cultivée et toujours à fond dans son domaine médical comme en sport. A Vanessa, cette maman au grand cœur et fort caractère qui m'épate tous les jours dans la gestion de sa famille. A Maëva, cette vendéenne qui a toujours le mot pour rire et avec qui j'ai hâte de partager une partie de sa patientèle. A Marjorie, éternelle pile électrique avec qui j'ai pu partager des soirées pendant notre internat à Rennes. A Morgane, notre Major, fille cool et décomplexée qui trouve toujours les mots pour te rassurer. A Pauline, cette vendéenne un brin hypochondriaque, qui te hurle dans les oreilles en fin de soirée, cette fille rigolote sur qui tu peux toujours compter. A Mylène, cette bombasse au cœur tendre avec qui j'adore partager un verre (ou plus) de rosé.

A tous mes amis (Baptiste, Aurore, Xavier, Remi, Eric, Riton, Siméon, Adeline ...) avec qui j'ai partagé tant de bons moments.

A ma belle-famille, merci de m'avoir acceptée dans le clan Tournebise.

Enfin à mon mari présent depuis plus de 8 ans à mes côtés. Merci de ton amour. Merci de m'avoir accompagnée tout le long de ces études, de m'avoir soutenue et supportée dans les moments les plus durs. Continuons de vieillir ensemble.

Merci de m'avoir fait devenir maman de notre petite Capucine qui illumine tous les jours notre vie.

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux, figure et annexe.....	9
Abréviations.....	10
Résumé.....	11
1. Introduction.....	12
2. Matériels et méthodes.....	14
Analyses statistiques	16
3. Résultats.....	17
Flow chart	17
A. Caractéristiques maternelles	19
B. Caractéristiques de la grossesse	20
C. Analyses complémentaires	21
i. Analyses génétiques :.....	21
ii. Analyses sérologiques :	21
iii. Analyses biochimiques :.....	21
D. Caractéristiques obstétricales	23
E. Caractéristiques néonatales	24
F. Caractéristiques pédiatriques	25
G. Comparaison entre issue favorable et défavorable.....	27
H. Issues défavorables	29
4. Discussion.....	30
5. Conclusion	34
6. Bibliographie	35
7. Annexe.....	38

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Figure :

Figure 1: Flow chartp 17

Tableaux:

Tableau 1 : Caractéristiques maternellesp 19

Tableau 2 : Caractéristiques de la grossessep 20

Tableau 3 : Sensibilité et spécificité de l'analyse biochimique du liquide amniotiquep 22

Tableau 4 : Caractéristiques obstétricales.....p 23

Tableau 5 : Caractéristiques néonatalesp 24

Tableau 6 : Caractéristiques des issues défavorablesp 25

Tableau 7 : Comparaison entre issue favorable et défavorablep 27

Tableau 8 : Comparaison des issues défavorables entre le groupe hydramnios et diabète et le groupe hydramnios idiopathiquep 29

Annexe :

Annexe 1 : Tableau comparatif de la littérature sur les issues postnatales défavorables des hydramnios idiopathiques et des hydramnios isolés avec diabète sans anomalies morphologiques anténatalesp 38

LISTE DES ABREVIATIONS

AFP : Alpha foetoprotéine

ACPA : Analyse Chromosomique sur Puce à ADN

ParvoB19 : Parvovirus B19

CIA : Communication inter-atrial

CIV : Communication inter-ventriculaire

CMP : Centre médico-psychologique

CMV : Cytomégalovirus

G : Gramme

GC : Grande citerne

PGC : Plus grande citerne

HGPO : Hyperglycémie Provoquée Par voie Orale

ILA : Index de liquide amniotique

LA : Liquide amniotique

MFIU : Mort fœtale in utéro

N/n : Effectif

RCIU : Retard de croissance intra utérin

RPM : Rupture prématurée des membranes

SA : Semaine d'aménorrhée

SESSAD : Service d'éducation spéciale et de soins à domicile

SMFM: Society for Maternal-Fetal Medicine

TSV : Tachycardie supra ventriculaire

Issue postnatale des grossesses avec un hydramnios isolé de découverte anténatale : cohorte rétrospective au CHU de Nantes

Objectif :

Étudier les issues périnatales et postnatales des grossesses compliquées d'un hydramnios isolé ayant nécessité un amniodrainage.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective observationnelle chez les patientes suivies pour une grossesse singleton compliquée d'un hydramnios isolé, amniodrainées au CHU de Nantes entre janvier 2011 et septembre 2020. Toutes les grossesses suivies pour au moins une anomalie expliquant l'hydramnios en dehors d'un diabète ont été exclues (malformation foeto-placentaire, anomalie génétique, infection materno-foetale ou allo-immunisation connue). Le critère de jugement principal était la survenue d'une issue postnatale défavorable définie par : un décès péri ou postnatal, la découverte d'une malformation, d'un syndrome génétique, d'une maladie métabolique, d'un trouble du développement psychomoteur lors du suivi postnatal.

Résultats :

Deux cent vingt-cinq femmes ont été incluses dans cette cohorte. Les issues postnatales défavorables en cas d'hydramnios isolé, représentaient 14,8% des enfants de cette étude, soit 13,9% dans le groupe hydramnios idiopathique et 17,2% dans le groupe hydramnios et diabète. Dans les issues postnatales défavorables il était retrouvé 3,6% d'anomalies génétiques, 5,8% d'anomalies morphologiques, 1,8% de trouble psychomoteurs et 2,7% de décès. Si le diabète n'était pas un facteur de risque d'issue défavorable, le risque était augmenté en cas d'hydramnios sévère ou d'hydramnios nécessitant un amniodrainage précoce (<30 SA).

Conclusion :

Devant la découverte postnatale d'anomalie en cas d'hydramnios idiopathique ou isolé avec diabète, il est important de répéter les examens morphologiques anténataux voire même d'approfondir le bilan (génétique, biochimique) et de mettre en place un suivi pédiatrique adapté en cas d'hydramnios sévère et/ou précoce.

Mots clés : Hydramnios idiopathique, issue postnatale, anomalie morphologique, retard psychomoteur, anomalie génétique

1. INTRODUCTION

L'évaluation du liquide amniotique fait partie intégrante de l'examen échographique et de la prise en charge obstétricale pour la surveillance du bien-être fœtal. La production et la régulation du liquide témoignent de l'intégrité des systèmes scardio-pulmonaire, digestif et urinaire du fœtus. La quantité de liquide amniotique est appréciée par l'échographie. La limite supérieure admise est de 2000 ml au cours d'une grossesse normale. Même avec la technologie utilisée actuellement, il reste difficile de le quantifier précisément⁽¹⁾.

Il existe deux méthodes reconnues pour estimer de façon semi quantitative la quantité de liquide amniotique présente au cours de la grossesse. Celle de Chamberlain⁽²⁾ consiste à mesurer la dimension verticale de la plus grande citerne (GC) observable, dénuée de structures fœtales ou de cordon. Celle de Phélan⁽³⁾ consiste à mesurer la plus grande citerne dans chacun des quatre quadrants de l'utérus qui, additionnées, donnent l'index de liquide amniotique (ILA). On parlera d'hydramnios pour des mesures respectivement $\geq 8\text{cm}$ et $\geq 24\text{ cm}$ ⁽⁴⁾.

La prévalence de l'hydramnios varie entre les études de 1-2%⁽⁴⁻⁹⁾ jusqu'à des extrêmes de 0,2-4%⁽¹⁰⁻¹²⁾. Il existe de multiples étiologies connues qui sont soit d'origine maternelle, soit fœtale, soit placentaire. Les 2 causes pathologiques les plus courantes sont un diabète maternel (gestationnel ou préexistant à la grossesse) et les anomalies fœtales (malformations, anomalies chromosomiques et neuromusculaires). Les autres causes comprennent l'infection intra utérine, l'allo immunisation fœto-maternelle, les tumeurs placentaires (chorioangiome) et les grossesses multiples⁽⁴⁾. Jusque dans 70% des cas, l'hydramnios peut être qualifié d'idiopathique^(4,6,9,13).

Chez certaines patientes un hydramnios important peut entraîner des contractions, des douleurs, une dyspnée et même une menace d'accouchement prématuré. La réalisation d'une amnioréduction est alors indiquée pour réduire les symptômes^(14,15).

Plusieurs études ont documenté l'association d'hydramnios idiopathiques avec des issues défavorables de grossesses (morbidité, mortalité, prématurité, macrosomie...) et ce d'autant plus que l'hydramnios est important^(4,5,8,10,11,13,16-24). Il a été montré que le risque d'anomalies fœtales augmente avec le degré de l'hydramnios⁽⁷⁾. De plus, ces dernières années, d'autres publications ont montré que les hydramnios dit idiopathiques ou étiquetés sans anomalie morphologique sont associés à des complications postnatales : malformations fœtales, syndromes génétiques, troubles neurologiques et retard de développement^(5,10,11,16,17,21,24,25).

L'ensemble de ces éléments nous a amenés à nous intéresser aux hydramnios ayant nécessité un amniodrainage dont l'échographie morphologique était sans particularité.

L'objectif de ce travail était d'étudier les issues périnatales et postnatales des grossesses compliquées d'un hydramnios isolé ayant nécessité un amniodrainage. Le but était d'améliorer nos connaissances sur l'hydramnios isolé, de perfectionner l'information prénatale à délivrer aux parents et d'organiser au mieux une prise en charge obstétricale, périnatale et pédiatrique appropriée.

2. MATERIELS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude monocentrique rétrospective observationnelle chez toutes les patientes ayant eu un amniodrainage au CHU de Nantes entre le 01/01/2011 et le 21/09/2020.

La recherche a été réalisée à partir de la base de données du diagnostic anténatal du CHU de Nantes sur l'hydramnios amniodrainé.

Les patientes incluses présentaient une grossesse singleton compliquée d'un hydramnios amniodrainé au 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre, avec une échographie réalisée juste avant l'amniodrainage par un échographiste référent du centre.

Nous avons considéré en hydramnios, d'une part les patientes présentant un liquide amniotique mesuré en échographie supérieur ou égal à 8cm s'il s'agissait d'une mesure de la GC, et d'autre part celles présentant un liquide amniotique mesuré en échographie supérieur ou égal à 24 cm s'il s'agissait d'une mesure de l'ILA.

Le bilan anténatal comprenait un bilan échographique morphologique fœtal détaillé par un référent.

Toutes les grossesses suivies pour au moins une anomalie expliquant l'hydramnios en dehors d'un diabète ont été exclues :

- Présence d'une anomalie retrouvée à l'examen morphologique
- Une infection materno-fœtale connue
- Une allo-immunisation foeto-maternelle connue et suivie
- Une anomalie placentaire découverte en échographie
- Une anomalie génétique connue.
- Les dossiers ayant des données manquantes ont aussi été écartés de l'étude.

Les patientes éligibles à l'amniodrainage devaient avoir un hydramnios, présenter des symptômes de mauvaise tolérance clinique (douleur, contraction, dyspnée...) associés ou non à une menace d'accouchement prématuré, et avoir donné leur accord pour la réalisation du geste.

L'amniodrainage était ensuite réalisé dans une salle de bloc opératoire en conditions stériles, à l'aide d'une aiguille, sous contrôle échographique, après réalisation d'une anesthésie locale. Après retrait de la quantité de liquide souhaitée une nouvelle mesure échographique de la quantité de liquide résiduel était réalisée ainsi qu'un enregistrement cardiaque fœtal avec tocométrie si le terme le permettait.

Les patientes suivies pour hydramnios avaient systématiquement des échographies réalisées par un échographiste référent, et une recherche de diabète gestationnel via le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO 75g), si un diabète préexistant n'était pas connu.

Des examens complémentaires biologiques comme des analyses sérologiques (sérologie CMV, Parvovirus B19), génétiques (caryotype standard associé ou non à une ACPA, une recherche spécifique pour un Steinert, un Prader-Willy, une mucoviscidose, une maladie métabolique) ou une analyse biochimique du liquide amniotique étaient réalisés à la recherche d'une étiologie.

Un hydramnios minime était caractérisé par un ILA entre 24 et 29,9 cm ou une GC entre 8 et 11,9 cm, un hydramnios modéré par un ILA entre 30 et 34,9 cm ou une GC entre 12 et 15,9 cm et un hydramnios sévère par un ILA supérieur ou égal à 35 cm ou une GC supérieure ou égale à 16 cm⁽⁴⁾. Un hydramnios était dit précoce s'il survenait pour un âge gestationnel < 30 SA, il était dit moyen pour un âge gestationnel entre 30 et 35 SA et tardif pour un âge gestationnel \geq 35 SA^(5,24).

Le critère de jugement principal était la survenue d'une issue postatale défavorable définie par : un décès péri ou postnatal, une malformation découverte après la naissance, un syndrome génétique, une maladie métabolique, un trouble du développement psychomoteur lors du suivi postnatal.

Pour chaque grossesse nous avons collecté :

- Les caractéristiques maternelles : l'âge maternel, la parité, les antécédents médicaux-chirurgicaux notables, les antécédents obstétricaux, la présence d'un diabète gestationnel ou préexistant à la grossesse.
- Les données sur le déroulement de la grossesse : le trimestre de découverte de l'hydramnios, sa sévérité, le terme de l'amniodrainage, le nombre d'amniodrainages, la quantité de liquide prélevée, les complications, les résultats des examens biologiques, biochimiques et génétiques.
- Les données obstétricales : l'âge gestationnel lors de l'accouchement, l'accouchement par voie basse ou césarienne.
- Les données néonatales et pédiatriques : le poids du nouveau-né avec la présence ou non d'un retard de croissance intra utérin (RCIU, poids \leq 10^o percentile) ou d'une macrosomie (poids \geq 90^o percentile) selon Audipog, le score d'Apgar, le sexe, la nécessité d'une hospitalisation dans un service de pédiatrie en néonatal.

Les données ont été recueillies grâce à une recherche informatique à partir de la base de données du CHU de Nantes sur l'hydramnios, du dossier informatisé des patientes (Millenium, Clinicom, perinatology) et du dossier papier des patientes.

- Le suivi pédiatrique et le devenir de certains enfants grâce au dossier informatique et à la base de données du réseau grandir ensemble en Pays de Loire.

Analyses statistiques

A l'issue du recueil des données, les analyses statistiques ont été réalisées entre le groupe avec une issue défavorable et le groupe avec issue favorable ainsi que des analyses en sous-groupe entre le groupe hydramnios idiopathique et hydramnios avec diabète.

Pour les données quantitatives, la moyenne, la médiane et l'écart type ont été réalisés. Pour les données qualitatives, nous avons obtenu l'effectif et la fréquence en %.

Les caractéristiques des deux groupes ont été comparées au moyen :

- D'un test de Student (pour des effectifs >30) ou d'un test de Wilcoxon-Mann Whitney (pour des effectifs <30) pour les données quantitatives.
- D'un test du Chi2 ou le test exact de Fisher (quand l'effectif attendu était < à 5), pour les données qualitatives.

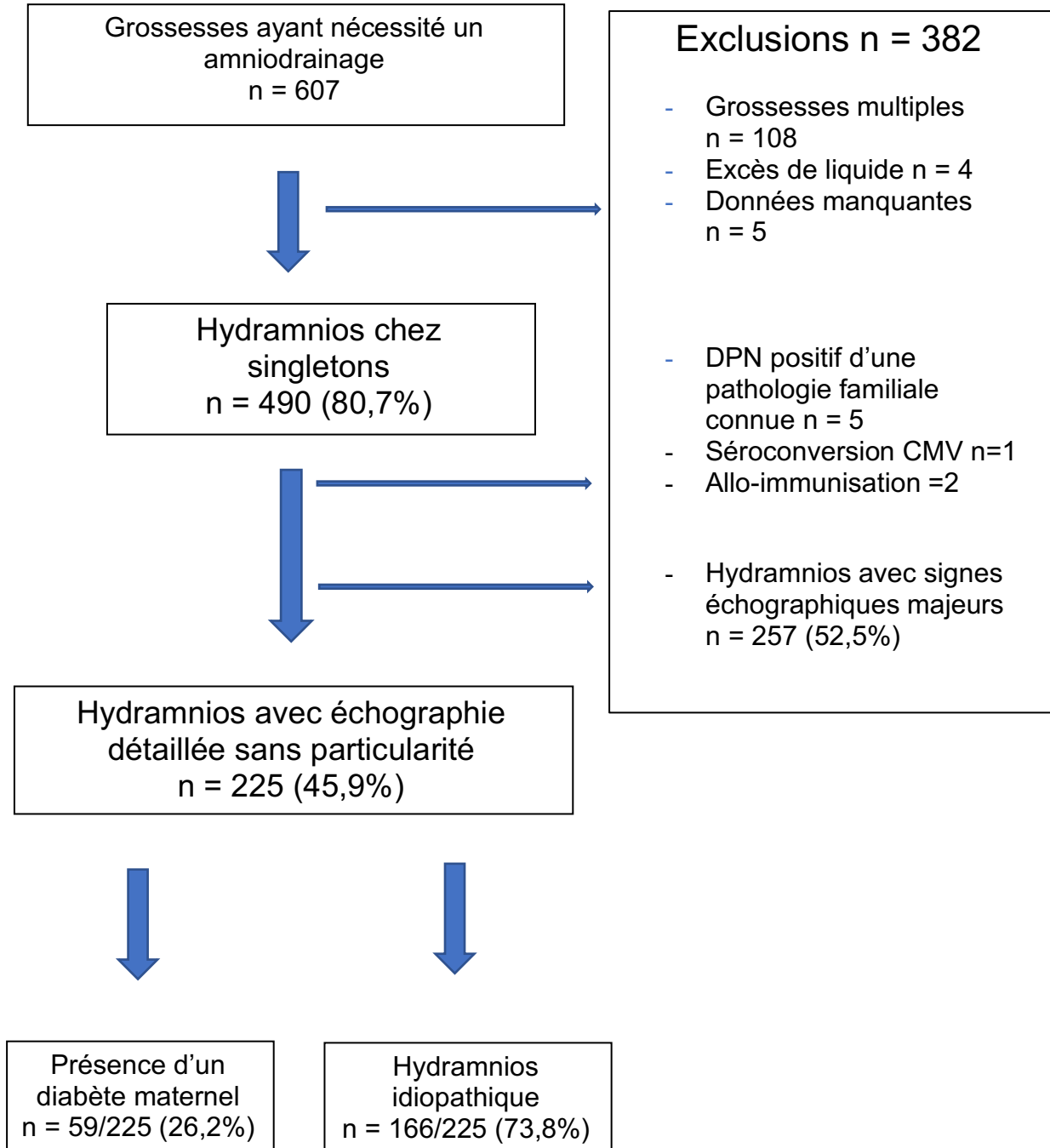
Le seuil de significativité était fixé à $p < 0,05$.

Les données ont été recueillies à l'aide du logiciel Excel de façon anonyme. Le caractère non interventionnel de l'étude ne demandait pas l'obtention d'un avis du comité d'éthique.

3. RESULTATS

Après étude des dossiers, sur 607 patientes ayant eu un amniodrainage au CHU de Nantes, 490 (80,7%) avaient un hydramnios chez des grossesses singletons.

Flow chart



Nous avons ensuite exclu 265 patientes :

- 8 suivies pour une pathologie connue avant l'apparition de l'hydramnios : diagnostic prénatal positif (Maladie de Steinert par exemple), allo immunisation materno-fœtale, séroconversion au CMV.
- 257 autres patientes ont été exclues, soit 52,5%, pour avoir un fœtus présentant au moins une anomalie échographique associée à l'hydramnios.

Nous avons donc 225 patientes éligibles avec un hydramnios sans anomalie morphologique identifiable à l'échographie. Parmi ces patientes, on retrouvait un diabète (gestationnel ou préexistant) dans 26,2% des cas ($n=59/225$) et un hydramnios dit idiopathique dans 73,8% des cas ($n=166/225$)

L'hydramnios idiopathique représentait 33,9% ($n=166/490$) des hydramnios de grossesses singletons amniodrainés au CHU de Nantes.

A. Caractéristiques maternelles

	POPULATION TOTALE N=225 (%)	HYDRAMNIOS IDIOPATHIQUE N=166 (%)	HYDRAMNIOS ISOLE ET DIABETE N=59 (%)	P
AGE MATERNEL (ANS)				
MOYEN	31,8 +/- 5,6	31,8 +/- 5,8	31,9 +/- 4,9	0,89
MEDIAN	32	32	32	
PARITE				0,68
NULLIPARE	79 (35,1%)	57 (34,3%)	22 (37,3%)	
> 1 ENFANT	146 (64,9%)	109 (65,7%)	37 (62,7%)	
ANTECEDENTS PERSONNELS NOTABLES				
PATHOLOGIE THYROÏDIENNE	9 (4%)	6 (3,6%)	3 (5,1%)	0,7
PATHOLOGIE RENALE	6 (2,7%)	3 (1,8%)	3 (5,1%)	0,19
AUTRES	17 (7,6%)	12 (7,2%)	5 (8,5%)	
ANTECEDENTS OBSTETRICAUX NOTABLES				
IMG PRECEDENTE GROSSESSE	5 (2,2%)	4 (2,4%)	1 (1,7%)	1
MIU PRECEDENTE GROSSESSE	6 (2,7%)	5 (3%)	1 (1,7%)	1
ATCD DECES NEONATAL	2 (0,9%)	1 (0,6%)	1 (1,7%)	0,46
ATCD ANOMALIE FCETALE	6 (2,7%)	5 (3%)	1 (1,7%)	1

Tableau 1: caractéristiques maternelles

Les caractéristiques maternelles de notre population sont présentées dans le *tableau 1*. L'âge maternel moyen de notre population totale était de 31,8 ans +/- 5,6, pour une médiane de 32 ans. Nous avons 79 nullipares pour 146 multipares. Comme antécédents notables les patientes étaient suivies dans 4% des cas (n=9) pour une pathologie thyroïdienne (Maladie de Basedow, Hashimoto, kyste thyroïdien) et dans 2,7% (n=6) pour un trouble de l'arbre urinaire (néphropathie, polykystose rénale, reflux vésico-urétral, greffe rénale, rein unique). Les autres antécédents sont multiples (n=17) et prennent en compte les pathologies cardiaques, neurologiques, hématologiques, gynécologiques et les malformations morphologiques

D'un point de vue obstétrical, 2,2% (n=5) des patientes avaient eu une IMG et 2,7% (n=6) une MIU sur une précédente grossesse. Chez les patientes multipares, 6 grossesses précédentes menées à terme avaient été suivies pour des anomalies découvertes en échographie (hydramnios, PAG, hernie diaphragmatique, pyélectasie, achondroplasie ...). On retrouve aussi 2 enfants aînés décédés dans les mois suivant la naissance.

En analyse en sous-groupe, entre le groupe hydramnios idiopathique et hydramnios avec diabète, on retrouve une population assez semblable. En effet, il n'y a aucune différence en terme d'âge maternel (p=0,89), de parité (p=0,68), d'antécédent personnel thyroïdien ou urologique (respectivement p=0,69 et 0,17) ou obstétrical.

B. Caractéristiques de la grossesse

	POPULATION TOTALE N=225 (%)	HYDRAMNIOS IDIOPATHIQUE N=166 (%)	HYDRAMNIOS ISOLE ET DIABETE N=59 (%)	P
SEVERITE DE L'HYDRAMNIOS				
MINIME < 30	111 (49,3%)	88 (53%)	23 (39%)	0,064
MODERE <35	86 (38,2%)	60 (36,2%)	25 (42,4%)	0,4
SEVERE ≥ 35	24 (10,7%)	14 (21,2%)	10 (17%)	0,069
TERME 1^{ER} AMNIODRAINAGE (SA)				
MOYENNE	35 +/- 5j	34+6 +/- 5j	35+2 +/- 5j	0,61
MEDIANE	36+1	36+1	36+2	
PRECOCE <30 SA	37 (16,4%)	29 (17,5%)	8 (13,6%)	0,49
MOYEN 30-34+6 SA	56 (24,9%)	41 (24,7%)	15 (25,4%)	0,91
TARDIF ≥ 35 SA	132 (58,7%)	96 (57,8%)	36 (61%)	0,67
NOMBRE AMNIODRAINAGE				
1	189 (84%)	142 (85,5%)	47 (79,7%)	0,29
2	26 (11,6%)	15 (9%)	11 (18,6%)	0,047*
3	7 (3,1%)	7 (4,2%)	0	0,19
4	2 (0,9%)	1 (0,6%)	1 (1,7%)	0,46
5	1 (0,4%)	1 (0,6%)	0	>0,99
QUANTITE MOYENNE DE LA PRELEVE LORS 1^{ER} AMNIODRAINAGE (ML)	1384 +/- 506	1366 +/- 508	1436 +/- 502	0,36
COMPLICATIONS DE L'HYDRAMNIOS				
RPM	3 (1,3%)	2 (1,2%)	1 (1,7%)	>0,99
DECOLLEMENT AMNIOTIQUE	1 (0,4%)	1 (0,6%)	0	>0,99

Tableau 2: caractéristiques de la grossesse

L'ensemble des caractéristiques de l'hydramnios et de l'amniodrainage est résumé dans le *tableau 2*. Un hydramnios minime était retrouvé chez 49,3% des patientes (n=111), un hydramnios modéré était retrouvé chez 38,2% des patientes (n=86) et un hydramnios sévère était retrouvé chez 10,7% des patientes (n=24). Le terme moyen du 1^{er} amniodrainage était de 35 SA +/-5 jours pour une médiane à 36SA+1J. L'hydramnios était caractérisé de précoce dans 16,4% des cas (n=37), de moyen dans 24,9% des cas (n=56) et tardif dans 58,7 % des cas (n=132). Les patientes ne bénéficiaient que d'un seul amniodrainage dans 84% des cas (n=189). Il y avait significativement plus de patientes bénéficiant d'un 2^{ème} amniodrainage dans le groupe hydramnios isolé et diabète que dans le groupe hydramnios idiopathique avec respectivement 18,6% contre 9% (p=0,047). La quantité de liquide prélevée lors du 1^{er} amniodrainage était en moyenne de 1384 +/- 506 ml. Quatre patientes, soit 1,7%, ont présenté des complications connues de l'amniodrainage dont 1,3% (n=3) de rupture prématurée des membranes et 0,4 % (n=1) de décollement amniotique.

En analyse en sous-groupe, on ne retrouvait pas de différence entre les groupes hydramnios idiopathique et hydramnios isolé et diabète concernant le terme du premier amniodrainage, la sévérité de l'hydramnios, la quantité de LA prélevé et les complications de l'amniodrainage.

C. Analyses complémentaires

i. Analyses génétiques :

Des analyses génétiques ont régulièrement été proposées aux patientes lors de l'amniocentèse. Un caryotype standard a été réalisé chez 56,4% des patientes (n=127) et est revenu normal dans 100% des cas.

La maladie de Steinert a été recherchée dans 4% des cas (n=9). Le syndrome de Prader-Willi a été recherché dans 6,7% des cas (n=15). Les résultats sont tous revenus négatifs.

ii. Analyses sérologiques :

Dans le cadre de l'hydramnios, la recherche d'une séroconversion infectieuse est systématiquement proposée. Pour la recherche d'une séroconversion au CMV notamment, un prélèvement sanguin a été réalisé chez 40% des patientes (n=90). Dans 52,2% des cas (n=47/90), les patientes présentaient une immunité ancienne ; dans les autres cas la recherche était douteuse dans 3,3% des cas (n=3/90) et négative dans 44,4% des cas (n=40/90). Une recherche du CMV dans le liquide amniotique a été réalisée dans 44% (n=99) et est revenue négative dans tous les cas étudiés.

Une recherche du PB19 a aussi été effectuée dans 36,9% des cas (n=83) par un prélèvement sanguin. Ceux-ci sont revenus positifs à une immunité ancienne dans 71,1% des cas (n= 59/83), douteux dans 3,6% des cas (n=3/83) et négatifs dans 25,3% des cas (n=21/83) . Pour 35,1% des patientes, la recherche a été demandée dans le liquide amniotique et est revenue négative dans tous les cas.

iii. Analyses biochimiques :

Une partie du liquide prélevé était adressée pour une analyse biochimique. On y recherche le profil des enzymes digestives, certaines protéines, comme l'AFP, ou encore des maladies métaboliques et on réalise une électrophorèse des cholinestérases. Le but est d'aider au diagnostic de certaines pathologies digestives, rénales et métaboliques. Dans notre étude, l'analyse biochimique du liquide a été réalisée dans 51,1% des cas (n=115).

Celle-ci était revenue normale dans 79,1% (n=91) et pathologique dans 20,9% (n=24) des cas.

Sur les 24 analyses biochimiques suspectes, on note 9 issues défavorables en postnatal et une MFIU.

Sur les issues défavorables en postnatal, 22 ont eu une analyse biochimique normale et il en est de même pour le décès per partum et une des deux MFIU.

	Sensibilité	Spécificité
<i>Globale</i>	29,4%	82,7%
<i>Syndrome de Bartter</i>	83,3%	92,7 %
<i>Pathologie digestive</i>	50%	91,2%

Tableau 3: sensibilité et spécificité de l'analyse biochimique du liquide amniotique

Le test a donc une sensibilité globale de 29,4% et une spécificité de 82,7% (*tableau 3*). En ce qui concerne le devenir postnatal, une anomalie digestive ne peut être exclue dans 9,6% des cas (n=11). Un syndrome de Bartter est suspecté dans 11,3% cas (n=13). Sur les 13 syndromes de Bartter suspectés, seulement 5 l'étaient en réalité. Le dernier avait eu une analyse biochimique normale, cela représente donc une sensibilité de 83,3% pour une spécificité de 92,7%. Seulement 50% des atrésies de l'œsophage avaient un test biochimique pathologique, ce test avait une spécificité de 91,2%.

D. Caractéristiques obstétricales

	POPULATION TOTALE N=225 (%)	HYDRAMNIOS IDIOPATHIQUE N=166 (%)	HYDRAMNIOS ISOLE ET DIABETE N=59 (%)	P
AGE GESTATIONNEL LORS DE L'ACCOUCHEMENT (SA)				
MOYENNE	39+4 +/- 3j	39+4 +/- 3j	39+2 +/- 3j	0,4
MEDIANE	40+1	40+2	39+6	
≥ 37	203 (90,2%)	152 (91,6%)	53 (89,8%)	0,88
< 37	22 (9,8%)	16 (9,6%)	6 (10,2%)	
DONT < 34	9 (4%)	7 (4,2%)	2 (3,4%)	1
MODE D'ACCOUCHEMENT				
VOIE BASSE	136 (60,4%)	98 (59%)	38 (64,4%)	0,47
EXTRACTION	21 (9,3%)	17 (10,2%)	4 (6,8%)	0,6
INSTRUMENTALE	69 (30,7%)	53 (31,9%)	18 (30,5%)	0,87
CESARIENNE	18 (8%)	16 (9,6%)	2 (3,4%)	
NC				
MFIU	2 (0,9%)	1 (0,6%)	1 (1,7%)	0,46

Tableau 4 : caractéristiques obstétricales

Les caractéristiques obstétricales de notre population sont résumées dans le *tableau 4*. Bien que l'âge gestationnel moyen lors de l'accouchement était de 39SA+4J +/-3J pour une médiane à 40SA+1J, nous avons eu 9,8 % (n=22) enfants prématurés dont 9 < 34 SA.

L'accouchement par voie basse était le mode d'accouchement le plus représenté avec 60,4% des accouchements (n= 136), contre 30,7% de césarienne (n=69). Dans notre étude, 15,4 % (n=21) des patientes ont bénéficié d'une extraction instrumentale, majoritairement par ventouse, lors d'un accouchement par les voies naturelles.

Il est important de noter que 2 morts fœtales in utéro ont été recensées, soit 0,9% de nos grossesses. En analyse en sous-groupe, il n'y avait pas de différences significatives sur l'âge gestationnel lors de l'accouchement, le mode d'accouchement et le nombre de MFIU.

E. Caractéristiques néonatales

	POPULATION TOTALE N=223 (%)	HYDRAMNIOS IDIOPATHIQUE N=165 (%)	HYDRAMNIOS ISOLES ET DIABETE N=58 (%)	P
POIDS EN G				
MOYENNE	3426 +/- 659	3377 +/- 647	3568 +/- 682	0,067
MEDIANE	3555	3340	3660	
RCIU $\leq 10^\circ$	14 (6,3%)	13 (7,9%)	1 (1,7%)	0,12
DONT $\leq 3^\circ$	5 (2,2%)	5 (3%)	0	0,33
DONT $\leq 1^\circ$	3 (1,3%)	3 (1,8%)	0	0,57
MACROSOMIE $\geq 90^\circ$	43 (19,3%)	23 (13,9%)	20 (34,5%)	0,00065*
DONT $\geq 97^\circ$	20 (9%)	10 (6,1%)	10 (17,2%)	0,01*
NC	2 (0,9%)	1 (0,6%)	1 (1,7%)	
APGAR A 5 MIN				
APGAR ≤ 7	11 (4,9%)	7 (4,2%)	4 (6,9%)	0,48
DONT APGAR ≤ 4	6 (2,7%)	3 (1,8%)	3 (5,2%)	0,18
NC	7 (3,1%)	5 (3%)	2 (3,4%)	
SEXE				
FEMININ	103 (46,2%)	77 (46,7%)	26 (44,8%)	0,81
MASCULIN	119 (53,4%)	87 (52,7%)	32 (55,2%)	0,75
NC	1 (0,4%)	1 (0,6%)	0	
HOSPITALISATION POSTNATALE				
REANIMATION	40 (17,9%)	27 (16,4%)	13 (22,4%)	0,3
NEONATALOGIE	11 (4,9%)	7 (4,2%)	4 (6,9%)	0,48
CHIRURGIE PEDIATRIQUE	27 (12,1%)	18 (10,9%)	9 (15,5%)	0,35
	2 (0,9%)	2 (1,2%)	0	1
DECES NEONATAL	1 (0,4%)	1 (0,6%)	0	1

Tableau 5 : caractéristiques néonatales

Les caractéristiques néonatales sont décrites dans le *tableau 5*. Le poids moyen du nouveau-né était de 3426 +/- 659 g pour une médiane à 3555g. Le retard de croissance intra utérin était retrouvé dans 6,3% des cas, soit 14 enfants nés avec un poids $\leq 10^\circ$ percentile. Parmi eux, 5 avaient même un poids inférieur ou égal au 3^{ème} percentile. A l'inverse, nous avons noté 19,3% de macrosomie soit 43 enfants nés avec un poids $\geq 90^\circ$ percentile dont 20 avec un poids $\geq 97^\circ$ percentile. La macrosomie est significativement plus présente dans le groupe hydramnios et diabète ($p=0,00065$). En ce qui concerne la mauvaise adaptation à la vie extra utérine, nous avons 4,9% de nouveaux nés ($n=11$) avec un score d'Apgar à 5 min ≤ 7 dont 6 avec un score ≤ 4 et un décès néonatal. Il y a eu 17,9% ($n=40$) hospitalisations dans la période postnatale immédiate : 11 en réanimation, 27 en néonatalogie, 2 en chirurgie pédiatrique. En ce qui concerne le sexe des enfants, nous avons retrouvé 46,2% ($n=103$) nouveaux nés de sexe féminin contre 53,4% ($n=119$) de sexe masculin.

En analyse en sous-groupe, en dehors d'une prévalence significativement plus importante de macrosomie dans le groupe hydramnios et diabète, on ne retrouve pas de différence en ce qui concerne le poids de naissance, le RCIU, l'adaptation à la vie extra utérine, le sexe de l'enfant et le nombre d'hospitalisations.

F. Caractéristiques pédiatriques

L'analyse anatomopathologique réalisée chez les 2 morts foétales in utéro a retrouvé dans un cas des anomalies des extrémités et une grosse vessie, et dans l'autre cas un possible nœud au cordon et une intervillite chronique histiocytaire.

Hydramnios isolé + diabète (n=10/58)	Hydramnios idiopathique (n=23/165)
<p>Décès postnatal (n=1) - 1 Gliome du tronc cérébral (6 ans)</p> <p>Anomalie génétique (n=3) - 1 Syndrome Ondine - 1 Syndrome de Bartter + angiomatose hep - 1 Syndrome de Bartter + bronchodysplasie + retard psychomoteur</p> <p>Anomalie morphologique sans anomalie génétique (n=5) - 1 Atrésie œsophage + trachéomalacie sévère (évolution défavorable) - 1 Cavernome porte avec varices œsophagiennes (ligatures répétées) - 1 CIV refermée + hypertonie axiale et périphérique + imperforation canal lacrymal - 1 Cataracte congénitale gauche - 1 Anorchidie unilatérale + phimosis</p> <p>Autres (n=1) - 1 Surdité moyenne (anomalie génétique familiale)</p>	<p>Décès (n=5) - 1 Décès per partum : syndrome de Bartter Décès postnatal : - 1 Réanimation : défaillance hémodynamique - 1 Réanimation : HIV III - 1 Réanimation : myopathie myotubulaire - 1 Gliome tronc cérébral (5 ans)</p> <p>Anomalie génétique (n=5) - 1 Syndrome de Bartter avec crosse Aortique droite + sténose pulmonaire - 1 Syndrome de Bartter + gastrostomie - 1 Délétion bras long du chromosome 5 - 1 Neurofibromatose type 1 - 1 Syndrome de Noonan</p> <p>Anomalie morphologique sans anomalie génétique (n=8) - 1 Atrésie œsophage avec SPM (duplication pouce droit, agénésie vésicule biliaire, hernie ombilicale) - 1 Dysplasie septo-optique compliqué d'un déficit antéhypophysaire - 1 Méga uretère obstructif bilatéral - 1 Hypotonie axiale, CIA + sténose pulmonaire, superposition des orteils (mauvaise croissance pondérale) - 1 Syringomyélie : scoliose infantile - 1 Rein unique - 1 H�xadactylie bilatérale et laryngomalacie - 1 CIA non sévère</p> <p>Développement psychomoteur (n=4) - 1 Retard langage (suivi CMP) - 1 Hypotonie axiale, inversion vertébrale non pathologique (suivi ostéopathe + kinésithérapie) - 1 Retard isolé à la marche (30 mois) - 1 Retard psychomoteur non étiqueté avec gastrostomie</p> <p>Autres (n=1) - 1 TSV traitée par Cordarone</p>

Tableau 6 : caractéristiques des issues défavorables

Tous les enfants avec une issue postnatale dite défavorable sont décrits dans le *tableau 6*. Dans notre suivi pédiatrique, sur 223 enfants nous avons eu 14,8% d'issues défavorables (n=33). En analyse en sous-groupe, l'issue était défavorable dans 13,9% des cas (23/165) dans le groupe hydramnios idiopathique et dans 17,2% des cas (10/58) dans le groupe hydramnios isolé avec diabète.

La mortalité était de 2,7% (n=6/223) dans notre étude. Les issues défavorables sont marquées par 6 décès dont 5 dans le groupe hydramnios idiopathique, représentant ainsi 18,2 % des issues défavorables (n=6/33) de ce groupe. Le décès néonatal est survenu chez un nouveau-né de 24SA appartenant au groupe hydramnios idiopathique. Ce dernier était atteint d'un syndrome de Bartter avec mutation MAGED 2. Nous avons eu 3 décès en réanimation néonatale dans le mois suivant la naissance. 2 décès sont survenus dans les 14-20 premiers jours, l'un suite à une défaillance hémodynamique et arrêts cardiaques répétés, l'autre pour des lésions HIV III avec décision d'arrêt des soins. Un des nouveaux nés était atteint d'un syndrome de Bartter avec mutation du gène MAGED 2. Le dernier était atteint d'une myopathie myotubulaire et il est décédé avant la fin de son 1^{er} mois de vie. Nous avons eu 2 décès à distance (5 et 6 ans) dans le cadre de tumeur du tronc cérébral de type gliome.

Des anomalies génétiques étaient retrouvées dans 3,6 % des cas (n=8). Il y avait un syndrome d'Ondine et un syndrome de Noonan qui nécessitent encore une prise en charge en SESSAD respectivement pour déficience intellectuelle et déficience motrice. Un enfant présente un retard psychomoteur secondaire à une délétion du bras long du chromosome 5 comprenant le gène MEF2C. Un enfant est atteint d'une neurofibromatose de type 1. Parmi les 5 syndromes de Bartter, 4 sont encore vivants. Chaque enfant a présenté d'autres complications comme une angiomatose hépatique, une bronchodysplasie, un retard psychomoteur, une crosse aortique droite avec sténose pulmonaire ou la nécessité d'une pose de gastrostomie.

Des anomalies morphologiques sont retrouvées chez 13 enfants sans trouble génétique, soit dans 5,8% des cas d'hydramnios: 2 atrésies de l'œsophage de type III, un cavernome porte, une cataracte congénitale unilatérale, une anorchidie unilatérale avec phimosis, un méga uretère bilatéral, une syringomyélie compliquée de scoliose, une dysplasie septo-optique compliquée d'un déficit antéhypophysaire, des anomalies cardiaques (CIV, CIA, sténose pulmonaire), un enfant avec un rein unique et un autre suivi pour hémidactylie et laryngomalacie.

Des retards psychomoteurs étaient retrouvés chez 1,8% des enfants (n=4), et ils souffraient : d'hypotonie/hypertonie axiale ou périphérique, de retard des acquisitions (marche, langage), de retard psychomoteur global nécessitant généralement une prise en charge multidisciplinaire (kinésithérapeute, psychomotricien, orthophoniste, suivi CMP ...). On note aussi un enfant atteint de surdité et un autre avec une tachycardie supra ventriculaire ayant nécessité un traitement par Cordarone. Dans notre suivi postnatal, 2 enfants ont eu une cure de hernie inguinale bilatérale et un autre a bénéficié d'une chirurgie pour sténose du pylore.

G. Comparaison entre issue favorable et défavorable

Nous avons réalisé 2 groupes, le premier regroupe les évolutions favorables en postnatal et l'autre regroupe les évolutions décrites comme défavorables. Toutes les caractéristiques de ces 2 groupes sont décrites dans le *tableau 7*.

	ISSUE DEFAVORABLE N=33 (%)	ISSUE FAVORABLE N=190 (%)	P
AGE MATERNEL (ANS)			
MOYEN	29,4 +/- 5	32,2 +/- 5,6	0,0049*
MEDIAN	30	32,5	
DIABETE	10 (30,3%)	48 (25,3%)	0,54
PARITE			0,86
NULLIPART	12 (36,4%)	66 (34,7%)	
> 1 ENFANT	21 (63,6%)	124 (65,3%)	
SEVERITE DE L'HYDRAMNIOS			
MINIME <30	11 (33,3%)	99 (52,1%)	0,047*
MODERE < 35	14 (42,4%)	70 (36,8%)	0,54
SEVERE ≥ 35	8 (24,2%)	16 (8,4%)	0,013*
TERME 1^{ER} AMNIODRAINAGE (SA)			
MOYENNE	32+4 +/- 6j	35+3 +/- 4j	0,0094*
MEDIANE	33+1	36+4	
PRECOCE < 30 SA	10 (30,3%)	26 (13,7%)	0,017*
MOYEN 30-34+6 SA	9 (27,3%)	46 (24,2%)	0,71
TARDIF ≥ 35 SA	14 (42,4%)	118 (62,1%)	0,034*
COMPLICATIONS DE L'HYDRAMNIOS	1 (3%)	3 (1,6%)	0,46
AGE GESTATIONNEL LORS DE L'ACCOUCHEMENT			
MOYENNE	37+1 +/-6	39+6 +/-2	0,0074*
MEDIANE	40	40+1	0,00025*
≥ 37	23 (69,7%)	178 (93,7%)	
< 37	10 (30,3%)	12 (6,3%)	8,39
DONT < 34	8 (24,2%)	1 (0,5%)	
MODE D'ACCOUCHEMENT			
VOIE BASSE	27 (81,8%)	109 (57,4%)	0,0079*
EXTRACTION INSTRUMENTALE	3 (9,1%)	18 (9,5%)	1
CESARIENNE	5 (15,2%)	65 (34,2%)	0,029*
POIDS EN G			
MOYENNE	2990 +/- 1124	3503 +/- 503	0,014*
MEDIANE	3475	3570	
RCIU ≤10°	3 (9,1%)	10 (5,3%)	0,42
DONT ≤ 3°	1 (3,0%)	3 (1,6%)	0,46
DONT ≤ 1°	0	1	1
		2 (1,1%)	
MACROSOMIE ≥ 90°	8 (24,2%)	35 (18,4%)	0,43
DONT ≥ 97°	3 (9,1%)	17 (8,9%)	1
APGAR A 5 min			
APGAR ≤ 7	5 (15,2%)	6 (3,2%)	0,013*
DONT APGAR ≤ 4	5 (15,2%)	1 (0,5%)	0,00029*
HOSPITALISATION POSTNATALE	14 (42,4%)	26 (13,7%)	7,1

Tableau 7 : comparaison entre issue favorable et défavorable

Notre analyse montrait que dans le groupe « issue défavorable », les patientes étaient significativement plus jeunes que dans le groupe « issue favorable » avec respectivement 29,4 ans (+/- 5) contre 32,2 ans (+/- 5,6) avec $p=0,0049$. L'hydramnios était significativement plus souvent sévère (ILA >35cm) avec 24,2% (N=8) dans le groupe « issue défavorable » contre 8,4% (n=16) dans le groupe « issue favorable », avec $p=0,013$. Le groupe « issue favorable » avait une proportion significativement plus importante de patientes avec un ILA de taille minimale 52,1% (n=99) contre 33,3% (n=11) dans le groupe « issue défavorable », avec $p=0,047$. La proportion de patientes avec un amniodrainage tardif était significativement plus important dans le groupe « issue favorable » avec 62,1% (n=118) contre 42,4% (n=14) dans le groupe « issue défavorable » avec $p=0,034$. Dans le groupe « issue défavorable », un amniodrainage était réalisé significativement plus précocement que dans le groupe « issue favorable », avec respectivement un terme moyen à 32SA+4J (+/- 6j) contre 35SA+3J (+/- 4j) pour un $p=0,0094$. La proportion de patientes avec une « issue défavorable » était significativement plus importante dans le groupe amniodrainage précoce (<29SA+6j), avec 30,3% (N=10) contre 13,7% (N=26) dans le groupe « issue favorable » avec $p=0,017$. L'âge gestationnel lors de l'accouchement était en moyenne significativement plus tôt dans le groupe « issue défavorable », soit vers 37SA+1J (+/- 6J) contre 39SA+6j (+/-2j) dans le groupe « issue favorable » avec $p=0,0094$. Il y avait une proportion significativement plus importante d'accouchements par voie basse dans le groupe « issue défavorable » soit 81,8% (n=27) contre 57,4% (n=109) dans le groupe « issue favorable » avec $p=0,0079$. Le poids de naissance était en moyenne significativement plus faible dans le groupe « issue défavorable » avec une moyenne à 2990g (+/- 1124g) contre 3503g (+/- 503g) dans le groupe « issue favorable », pour un $p=0,014$. Les enfants avec une « issue défavorable » avaient significativement un score d'Apgar plus bas à la naissance avec une proportion plus importante de score à 5 min ≤ 7 et ≤ 4 respectivement $p=0,013$ et $p=0,00029$ que dans le groupe « issue favorable ».

Il n'y avait pas de différence significative concernant la parité, la présence d'un diabète, les complications de l'amniodrainage, le RCIU et le nombre d'hospitalisations entre les issues favorables et défavorables.

H. Issues défavorables

ISSUES DEFAVORABLES	HYDRAMNIOS +DIABETE N=10 (%)	HYDRAMNIOS IDIOPATHIQUE N=23 (%)	P
AGE MATERNEL (ANS)			
MOYEN	30,6+/-3,2	28,8+/-5,6	0,31
MEDIAN	31,5	29	
PARITE			0,43
NULLIPART	5 (50%)	7 (30,4%)	
> 1 ENFANT	5 (50%)	16 (69,6%)	
SEVERITE DE L'HYDRAMNIOS			
MINIME <30	2 (20%)	9 (39,1%)	0,43
MODERE <35	4 (40%)	10 (43,5%)	1
SEVERE ≥ 35	4 (40%)	4 (17,4%)	0,21
TERME 1^{ER} AMNIODRAINAGE (SA)			0,48
MOYENNE	33+4/-5j	32+1+/-6j	
MEDIANE	35+1	33+1	
PRECOCE < 30 SA	2 (20%)	8 (34,8%)	0,68
MOYEN 30-34+6SA	3 (30%)	6 (26,1%)	1
TARDIF ≥ 35 SA	5 (50%)	9 (39,1%)	0,71
COMPLICATIONS DE L'HYDRAMNIOS	1 (10%)	0	0,30
AGE GESTATIONNEL LORS ACCOUCHEMENT			0,45
MOYENNE	37+2+/-5j	37+1+/-6j	
MEDIANE	39+6	40+3	
≥ 37	8 (80%)	16 (69,6%)	1
< 37	2 (20%)	7 (30,4%)	
DONT < 34	2 (20%)	4 (17,4%)	1
MODE D'ACCOUCHEMENT			0,64
VOIE BASSE	9 (90%)	18 (78,3%)	
EXTRACTION INSTRUMENTALE	0	3 (13%)	
CESARIENNE	1 (10%)	4 (17,4%)	
POIDS EN G			0,85
MOYENNE	3083+/-1069	2950+/-1169	
MEDIANE	3533	3410	
RCIU ≤10°	0	3 (13%)	0,53
DONT ≤ 3°	0	1 (4,3%)	1
DONT ≤ 1°	0	0	
MACROSOMIE ≥ 90°	1 (10%)	6 (26,1%)	0,4
DONT ≥ 97°	0	3 (13%)	0,53
APGAR A 5 MIN			
APGAR ≤ 7	3 (30%)	2 (8,7%)	0,15
DONT APGAR ≤ 4	3 (30%)	2 (8,7%)	0,15
HOSPITALISATION POSTNATALE	4 (40%)	10 (43,5%)	1

Tableau 8 : comparaison des issues défavorables entre le groupe hydramnios et diabète et le groupe hydramnios idiopathique

L'analyse des issues défavorables en sous-groupe est décrite dans le *tableau 8*. Il n'y a aucune différence significative entre les sous-groupes hydramnios idiopathiques et hydramnios avec diabète dans les issues défavorables.

4. DISCUSSION

A notre connaissance, de nombreuses publications ont décrit la possibilité de complications obstétricales ou néonatales dans des cas d'hydramnios idiopathiques ou d'hydramnios sans anomalie morphologique anténatale^(5,8,10,11,16-18,21,24-26), mais seulement 7 étudient le devenir et les évolutions postnatales à plus long terme^(5,10,11,16,17,21,24) (*Annexe 1*). Les issues postnatales dites défavorables en cas d'hydramnios isolé, c'est à dire sans anomalie morphologique diagnostiquée en anténatale, représentaient 14,8% des enfants de cette étude, soit 13,9% dans le groupe hydramnios idiopathique et 17,2% dans le groupe hydramnios et diabète. Dans les issues postnatales défavorables il était retrouvé 3,6% d'anomalies génétiques, 5,8% d'anomalies morphologiques, 1,8% de trouble psychomoteurs et 2,7% de décès. Si le diabète n'était pas un facteur de risque d'issue défavorable, le risque était augmenté en cas d'hydramnios sévère ou d'hydramnios nécessitant un amniodrainage précoce (<30 SA).

Notre taux d'hydramnios idiopathique était de 33,9%, un taux plus bas que dans la littérature⁽⁴⁾, qui s'explique par notre population d'étude sélectionnée seulement chez les hydramnios amniodrainés. Dans notre série, nous avons décidé de garder les hydramnios survenant chez les mères diabétiques, que le diabète soit préexistant ou gestationnel. D'une part, parce qu'il faut dans la majorité des cas que le diabète soit déséquilibré pour donner lieu à un hydramnios⁽²⁷⁾. D'autre part, malgré l'association connue de la survenue d'un diabète et l'apparition d'un hydramnios, il ne faut pas méconnaître les autres étiologies possibles qui peuvent y être associées. D'après Moore et *al.*⁽²⁸⁾, les anomalies fœtales sont plus fréquentes que le diabète dans des cas d'hydramnios sévères et seulement 2 études évaluent l'issue postnatale des hydramnios sans anomalies morphologiques et compliqués de diabète maternel^(5,16). Nos résultats ainsi que ceux de Berthold et *al.*⁽¹⁰⁾ sont concordants avec les données citées plus haut, nous retrouvons un taux d'issues défavorables supérieur dans le groupe d'hydramnios et diabète par rapport au groupe d'hydramnios idiopathique avec respectivement 30,3% contre 25,3% dans notre étude et 33,3% contre 20,3% pour Berthold et *al.*⁽¹⁰⁾

D'après la SMFM⁽⁴⁾, les hydramnios minimes (ILA entre 24 et 29,9 cm) représentent environ 65 à 70% des cas, les modérés (ILA entre 30-34,9 cm) 20% des cas et les sévères (≥ 35 cm) moins de 15% des cas. Nos résultats étaient concordants concernant les hydramnios sévères (10,7%) mais, en revanche nous avons une proportion qui était plus importante d'hydramnios modérés (38,2%) et plus faible d'hydramnios minime (49,3%), qui s'expliquent aussi par notre population sélectionnée sur

la réalisation d'un amniodrainage. En effet, il est plus probable d'avoir une mauvaise tolérance de l'hydramnios si celui-ci est important^(14,29,30).

Nous avons retrouvé un taux de prématurité de 9,8%, soit un taux un peu plus élevé que celui rapporté en France dans la population générale (6%)⁽³¹⁾. Bien que notre taux fût concordant à celui retrouvé par Adamczyk et al.⁽⁵⁾ (10,9%), il était plus faible que ceux retrouvés dans le reste de la littérature. Bertholdt et al.⁽¹⁰⁾ et Dorleijn et al.⁽¹¹⁾ ont retrouvé respectivement un accouchement prématuré dans 21% et 20,5% des cas. Pour Lallar et al.⁽²⁵⁾, l'accouchement prématuré était retrouvé dans 54% des cas dans le groupe hydramnios contre 5,6% des cas dans le groupe contrôle avec $p=0,000$. Chen et al.⁽¹⁸⁾ et Odibo et al.⁽¹⁹⁾ ont trouvé que la présence d'un hydramnios augmentait significativement le risque d'accouchement prématuré. Si leur taux plus important de prématurité peut s'expliquer par le fait que l'hydramnios augmente le volume intra utérin⁽³²⁾ et donc les contractions utérines⁽³¹⁾, notre taux inférieur peut alors s'expliquer par notre population qui bénéficie d'un amniodrainage et donc d'une réduction du volume utérin et possiblement du risque d'accouchement prématuré.

Le mode d'accouchement en cas d'hydramnios idiopathique reste controversé. Pour Odibo et al.⁽¹⁹⁾, l'accouchement par césarienne ne différait pas entre le groupe hydramnios et le groupe contrôle, alors que pour Chen et al.⁽¹⁸⁾ il existe une différence significative sur le mode d'accouchement. Une idée partagée par Khan et Donnelly⁽⁸⁾, qui retrouvent plus de naissances par césarienne dans le groupe hydramnios idiopathique que dans le groupe contrôle (43.1% vs 21.5%, $p= 0.000$). Dans notre étude, nous avons retrouvé 30,7% de naissances par césarienne, un taux concordant avec les données de Dorleijn et al.⁽¹¹⁾ (34,5%) et Lallar et al.⁽²⁵⁾ (25,4%) et supérieur au taux de césariennes en France dans la population normale (20,4%)⁽³¹⁾.

Khan et Donnelly⁽⁸⁾ n'ont pas trouvé de différence significative en terme de poids de naissance entre leur groupe hydramnios idiopathique et leur groupe contrôle, alors que pour Chen et al.⁽¹⁸⁾, la présence d'un hydramnios augmentait significativement la présence d'un RCIU. Odibo et al.⁽¹⁹⁾, retrouvaient un risque accru de macrosomie (> 4000 g) $p < 0,05$, de même que pour Yefet et al.⁽²⁴⁾. Sohaey et al.⁽³³⁾ retrouvaient même un risque 2,7 fois plus important d'être macrosome dans le groupe hydramnios idiopathique (IC à 95% 1,9–4,0). Le taux de RCIU de notre série était de 6,3%, ce qui n'est pas différent du taux retrouvé dans la population générale en France⁽³¹⁾, pour un taux de macrosomie de 19,3%. Nos taux sont concordants avec les données de la littérature^(5,10,11,24,25). La macrosomie était significativement plus importante dans notre groupe hydramnios et diabète par rapport au groupe hydramnios idiopathique (34,5% vs 13,9%, $p=0,00065$), fait non surprenant puisqu'il est déjà bien établi que diabète et macrosomie foetale sont liés.

Les hydramnios idiopathiques ont été étudiés par certains auteurs sur le score d'Apgar, l'admission en soins intensifs et la mortalité périnatale comme indicateurs de santé néonatale précoce. Si Smith et al.⁽³⁴⁾ et Panting-Kemp et al.⁽²⁰⁾ concluent qu'il n'y avait pas d'association entre Apgar, accouchement prématuré et l'admission en soins intensifs, ce n'est pas le cas de tous. Pour

Wiegand et al.⁽¹³⁾, la macrosomie et un faible score d'Apgar à 5 minutes semblaient augmenter progressivement avec l'augmentation de la sévérité de l'hydramnios. Pour Chen et al.⁽¹⁸⁾ et Lallar et al.⁽²⁵⁾, l'hydramnios augmentait significativement le nombre de morts fœtales et néonatales. Pour Khan et Donnelly⁽⁸⁾, il y avait plus de détresses fœtales dans le groupe hydramnios que dans le groupe contrôle (p= 0.007). Pour plusieurs auteurs, la présence d'un hydramnios augmentait significativement le nombre d'hospitalisations en soins intensifs^(8,18,24,25). Dans notre étude, il était retrouvé 17,9% d'hospitalisations et 2,7% d'enfants nés avaient un score d'Apgar ≤ 4 . Pour Dorleijn et al.⁽¹¹⁾, les hydramnios détectés au deuxième trimestre étaient associés à une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité ainsi qu'à un nombre significativement plus élevé de nourrissons anormaux que lorsque l'hydramnios était détecté au troisième trimestre.

Berthold et al.⁽¹⁰⁾ retrouvaient 10 à 30% de complications postnatales chez les enfants dont les mères avaient présentées un hydramnios idiopathique. Pour Dashe et al.⁽⁷⁾, en cas d'hydramnios idiopathique, le risque d'aneuploïdie est d'environ 1%. Dans notre étude, nous avons retrouvé 3,6% d'anomalies génétiques. Ce résultat est concordant à ceux retrouvés dans l'étude d'Adamczyk et al.⁽⁵⁾, de Yefet et al.⁽²⁴⁾, de Lallar et al.⁽²⁵⁾ et la méta-analyse publiée en 2015 par Sagi-Dain et al.⁽²⁶⁾ qui étaient respectivement de 3,1%, 3,7%, 3,8% et 2,8+/-3,7%. Nous avons retrouvé 2,2% de syndromes de Bartter. Ce syndrome est causé par des mutations de gènes, comme *MAGED2*, codant pour les protéines des canaux ioniques présents dans l'épaisseur ascendante du néphron à l'origine d'une miction excessive et donc de l'hydramnios^(35,36).

Dashe et al.⁽⁷⁾ retrouvaient un risque d'anomalie résiduelle de 2% après une évaluation échographique normale, ce risque pouvait monter jusqu'à 11% en cas d'hydramnios sévère. Adamczyk et al.⁽⁵⁾, Yefet al.⁽²⁴⁾ et Berthold et al.⁽¹⁰⁾, retrouvaient respectivement une anomalie morphologique dans 19%, 19% et 11% des cas dans le postnatal. Dans notre étude, une anomalie morphologique était retrouvée chez au moins 5,8% des enfants sans anomalie génétique. Pour plusieurs auteurs, les anomalies fœtales les moins souvent détectées en anténatal sont les anomalies cardiovasculaires et digestives, une tendance que l'on retrouve aussi dans notre étude^(7,10,11,24). En accord avec Dashe et al.⁽⁷⁾ et Berthold et al.⁽¹⁰⁾, nous avons significativement plus d'issues défavorables que favorables dans les hydramnios sévères (24,2% vs 8,4%, p=0,013), tandis qu'il y en avait significativement moins dans le groupe hydramnios minime (33,3% vs 52,1%, p=0,047).

Adamczyk et al.⁽⁵⁾ retrouvaient que 14,5% des enfants nés à terme avec un score d'Apgar normal avaient besoin d'une rééducation après l'accouchement en raison d'un tonus musculaire anormal. En 2010, Sekulić et al.⁽³⁷⁾ ont émis l'hypothèse que le stress mécanique lié à l'augmentation de la quantité de liquide amniotique pouvait entraîner des troubles de l'ossification et des anomalies osseuses ayant pour conséquences des troubles du système musculo-squelettique, des problèmes de tonus musculaire et un retard de développement psychomoteur chez les enfants.

Yefet et *al.*⁽²⁴⁾ avaient retrouvé une augmentation du risque de trouble du développement neurologique et des problèmes d'apprentissage chez les enfants des patientes suivies pour un hydramnios idiopathique. Ils ont montré un risque 3 fois plus élevé de problèmes neurologiques dans le groupe hydramnios idiopathique. Dans notre étude, nous avons retrouvé 1,8% de retard psychomoteur chez les enfants non suivis pour une autre anomalie.

Selon Dorleijn et *al.*⁽¹¹⁾ et Berthold et *al.*⁽¹⁰⁾, la découverte de l'hydramnios au cours du deuxième trimestre était un facteur de risque d'anomalies congénitales. Une tendance que l'on retrouve aussi dans notre étude puisque les hydramnios avec issues défavorables ont généralement bénéficié d'un amniodrainage plus précocement que les autres ($p=0,0094$). Dans notre série, un taux d'amniodrainage précoce était significativement plus important dans le groupe issue défavorable que dans le groupe issue favorable (30,3% vs 13,7%, $p=0,017$) tandis que le taux d'amniodrainage tardif était significativement plus important dans le groupe issue favorable que dans le groupe issue défavorable ($p=0,034\%$). En plus de la sévérité de l'hydramnios et de son diagnostic précoce, Berthold et *al.*⁽¹⁰⁾ ont montré que l'obésité chez la femme enceinte pouvait être un facteur de risque d'issue défavorable. En revanche, son étude comme celle de Abele et *al.*⁽¹⁶⁾ et la nôtre montrent que le diabète ne modifie pas le risque d'issue défavorable en cas d'hydramnios.

Les limites de notre étude sont liées à son caractère rétrospectif et à l'utilisation de bases de données avec la possibilité de données inexactes, minimisées par l'utilisation de sources multiples. Les autres limites sont liées au manque de données, aux patients perdus de vue et à un temps de suivi inégal chez les enfants. Malgré un effectif qui peut paraître peu élevé, celui-ci fait partie des plus importants des études sur le devenir postnatal à long terme. De plus pour certains enfants le suivi postnatal s'étendait sur plusieurs années.

5. CONCLUSION

Compte tenu des résultats de notre étude, il est indispensable d'avoir recours à un échographiste référent devant la découverte d'un hydramnios. Les échographies doivent être répétées et ce d'autant plus en cas d'hydramnios idiopathique afin de minimiser le risque de découverte d'une anomalie en postnatal. Devant la difficulté de diagnostic d'anomalie cardiaque, une échographie cardiaque fœtale spécialisée doit être systématiquement envisagée. Si l'intérêt d'un bilan génétique systématique reste discutable, une consultation de génétique devrait être systématiquement proposée et ce d'autant plus si l'hydramnios est sévère ou de découverte précoce. L'intérêt du bilan génétique, biochimique et infectieux doit être systématiquement réévalué en fonction de l'évolution de la grossesse et surtout si un amniodrainage est réalisé. Il est important de noter, que l'on pourra être rassurant avec les parents en cas d'hydramnios minime de découverte tardive.

Il sera important de transmettre à l'équipe pédiatrique l'attention particulière à rechercher des anomalies syndromiques, cardiaques ou de tonus musculaire lors de l'examen postnatal. Il serait intéressant, au vu de l'apparition tardive des troubles du développement psychomoteur, de garder un suivi avec les enfants atteints d'hydramnios idiopathiques avec des facteurs de risques de complications (hydramnios sévère et/ou précoce). Afin d'améliorer le suivi postnatal des hydramnios idiopathiques, il est surtout important de poursuivre les études sur le devenir à plus long terme de ces enfants.

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Lim KI, Butt K, Naud K, Smithies M. Mise à jour technique sur la physiologie et l'évaluation du liquide amniotique. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. janv 2017;39(1):59-65.
2. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1 oct 1984;150(3):250-4.
3. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med*. juill 1987;32(7):540-2.
4. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org, Dashe JS, Pressman EK, Hibbard JU. SMFM Consult Series #46: Evaluation and management of polyhydramnios. *Am J Obstet Gynecol*. oct 2018;219(4):B2-8.
5. Adamczyk M, Kornacki J, Wirstlein P, Szczepanska M, Wender-Ozegowska E. Follow-up of children with antenatally diagnosed idiopathic polyhydramnios. *Ginekol Pol*. 2019;90(2):93-9.
6. Biggio JR, Wenstrom KD, Dubard MB, Cliver SP. Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol*. nov 1999;94(5 Pt 1):773-7.
7. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Twickler DM. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol*. juill 2002;100(1):134-9.
8. Khan S, Donnelly J. Outcome of pregnancy in women diagnosed with idiopathic polyhydramnios. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. févr 2017;57(1):57-62.
9. Pri-Paz S, Khalek N, Fuchs KM, Simpson LL. Maximal amniotic fluid index as a prognostic factor in pregnancies complicated by polyhydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. juin 2012;39(6):648-53.
10. Bertholdt C, Fijean A-L, Morel O, Zuily-Lamy C. [Postnatal outcome from polyhydramnios without sonographic abnormalities]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. févr 2020;48(2):162-6.
11. Dorleijn DMJ, Cohen-Overbeek TE, Groenendaal F, Bruinse HW, Stoutenbeek P. Idiopathic polyhydramnios and postnatal findings. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet*. avr 2009;22(4):315-20.
12. Sandlin AT, Chauhan SP, Magann EF. Clinical relevance of sonographically estimated amniotic fluid volume: polyhydramnios. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. mai 2013;32(5):851-63.
13. Wiegand SL, Beamon CJ, Chescheir NC, Stamilio D. Idiopathic Polyhydramnios: Severity

and Perinatal Morbidity. *Am J Perinatol.* juin 2016;33(7):658-64.

14. Dickinson JE, Tjioe YY, Jude E, Kirk D, Franke M, Nathan E. Amnioreduction in the management of polyhydramnios complicating singleton pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* oct 2014;211(4):434.e1-7.
15. Kleine RT, Bernardes LS, Carvalho MA, de Carvalho MHB, Krebs VL, Francisco RPV. Pregnancy outcomes in severe polyhydramnios: no increase in risk in patients needing amnioreduction for maternal pain or respiratory distress. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* déc 2016;29(24):4031-4.
16. Abele H, Starz S, Hoopmann M, Yazdi B, Rall K, Kagan KO. Idiopathic polyhydramnios and postnatal abnormalities. *Fetal Diagn Ther.* 2012;32(4):251-5.
17. Allaf B, Dreux S, Schmitz T, Czerkiewicz I, Le Vaillant C, Benachi A, et al. Amniotic fluid biochemistry in isolated polyhydramnios: a series of 464 cases. *Prenat Diagn.* déc 2015;35(13):1331-5.
18. Chen K-C, Liou J-D, Hung T-H, Kuo D-M, Hsu J-J, Hsieh C-C, et al. Perinatal outcomes of polyhydramnios without associated congenital fetal anomalies after the gestational age of 20 weeks. *Chang Gung Med J.* avr 2005;28(4):222-8.
19. Odibo IN, Newville TM, Ounpraseuth ST, Dixon M, Lutgendorf MA, Foglia LM, et al. Idiopathic polyhydramnios: persistence across gestation and impact on pregnancy outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* avr 2016;199:175-8.
20. Panting-Kemp A, Nguyen T, Chang E, Quillen E, Castro L. Idiopathic polyhydramnios and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1 nov 1999;181(5):1079-82.
21. Touboul C, Boileau P, Picone O, Foix-l'Hélias L, Frydman R, Senat MV. Outcome of children born out of pregnancies complicated by unexplained polyhydramnios. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* avr 2007;114(4):489-92.
22. Glantz JC, Abramowicz JS, Sherer DM. Significance of idiopathic midtrimester polyhydramnios. *Am J Perinatol.* juill 1994;11(4):305-8.
23. Luo Q-Q, Zou L, Gao H, Zheng Y-F, Zhao Y, Zhang W-Y. Idiopathic polyhydramnios at term and pregnancy outcomes: a multicenter observational study. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* juill 2017;30(14):1755-9.
24. Yefet E, Daniel-Spiegel E. Outcomes From Polyhydramnios With Normal Ultrasound. *Pediatrics.* févr 2016;137(2):e20151948.
25. Lallar M, Anam Ul Haq null, Nandal R. Perinatal Outcome in Idiopathic Polyhydramnios. *J Obstet Gynaecol India.* oct 2015;65(5):310-4.
26. Sagi-Dain L, Sagi S. Chromosomal aberrations in idiopathic polyhydramnios: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Genet.* août 2015;58(8):409-15.

27. Vink JY, Poggi SH, Ghidini A, Spong CY. Amniotic fluid index and birth weight: is there a relationship in diabetics with poor glycemic control? *Am J Obstet Gynecol.* sept 2006;195(3):848-50.
28. Moore LE. Amount of polyhydramnios attributable to diabetes may be less than previously reported. *World J Diabetes.* 15 janv 2017;8(1):7-10.
29. Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA, Lutgendorf MA, Magann MI, Morrison JC. A review of idiopathic hydramnios and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol Surv.* déc 2007;62(12):795-802.
30. Magann EF, Doherty DA, Lutgendorf MA, Magann MI, Chauhan SP, Morrison JC. Peripartum outcomes of high-risk pregnancies complicated by oligo- and polyhydramnios: a prospective longitudinal study. *J Obstet Gynaecol Res.* avr 2010;36(2):268-77.
31. INSERM, DREES. Enquete nationale périnatale-EPOPé [Internet]. 2016. Disponible sur: http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/wp-content/uploads/2017/11/ENP2016_rapport_complet.pdf
32. Savitsky AG, Savitsky GA, Ivanov DO, Mikhailov AV, Kurganskiy AV, Mill KV. The myogenic mechanism of synchronization and coordination for uterine myocytes contractions during labor. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* avr 2013;26(6):566-70.
33. Sohaey R, Nyberg DA, Sickler GK, Williams MA. Idiopathic polyhydramnios: association with fetal macrosomia. *Radiology.* févr 1994;190(2):393-6.
34. Smith GCS, Shah I, White IR, Pell JP, Dobbie R. Mode of delivery and the risk of delivery-related perinatal death among twins at term: a retrospective cohort study of 8073 births. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* août 2005;112(8):1139-44.
35. Laghmani K, Beck BB, Yang S-S, Seaayfan E, Wenzel A, Reusch B, et al. Polyhydramnios, Transient Antenatal Bartter's Syndrome, and MAGED2 Mutations. *N Engl J Med.* 12 mai 2016;374(19):1853-63.
36. Legrand A, Treard C, Roncelin I, Dreux S, Bertholet-Thomas A, Broux F, et al. Prevalence of Novel MAGED2 Mutations in Antenatal Bartter Syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 7 févr 2018;13(2):242-50.
37. Sekulić SR, Ilić D, Novakov-Mikić A. Polyhydramnios and bone development: an unexplored relationship. *Med Hypotheses.* sept 2010;75(3):312-4.

7. ANNEXE

Annexe 1 : Tableau comparatif de la littérature sur les issues postnatales défavorables des hydramnios idiopathiques et des hydramnios isolés avec diabète sans anomalies morphologiques anténatales

Auteurs année	Effectif	Population	Taux de complications (%)
Touboul et al., 2007	24	Hydramnios idiopathique	25%
Dorleijn et al., 2009	88	Hydramnios idiopathique	28,4
Abele et al., 2012	118	Hydramnios isolé et diabète	9,3
Allaf et al., 2015	464	Hydramnios idiopathique	29,3
Yefet et al., 2016	134	Hydramnios idiopathique	29
Adamczyk et al., 2019	64	Hydramnios idiopathique	44
Bertholdt et al., 2019	91	Hydramnios isolé et diabète	24,3
Salmon et al., 2021	225	Hydramnios isolé et diabète	14,8

SALMON (TOURNEBISE) Caroline**Issue postnatale des grossesses avec un hydramnios isolé de découverte anténatale : cohorte rétrospective au CHU de Nantes**

38 feuilles., 1 graphiques., 9 tableaux 30 cm.- Thèse : (Médecine) ; Rennes 1; 2021 ; N°

Résumé français**Objectif :** Étudier les issues périnatales et postnatales des grossesses compliquées d'un hydramnios isolé ayant nécessité un amniodrainage.**Matériel et méthodes :** Étude rétrospective observationnelle chez les patientes suivies pour une grossesse singleton compliquée d'un hydramnios isolé, amniodrainées au CHU de Nantes entre janvier 2011 et septembre 2020. Toutes les grossesses suivies pour au moins une anomalie expliquant l'hydramnios en dehors d'un diabète ont été exclues (malformation foeto-placentaire, anomalie génétique, infection materno-foetale ou allo-immunisation connue). Le critère de jugement principal était la survenue d'une issue postnatale défavorable définie par : un décès péri ou postnatal, la découverte d'une malformation, d'un syndrome génétique, d'une maladie métabolique, d'un trouble du développement psychomoteur lors du suivi postnatal.**Résultats :** Deux cent vingt-cinq femmes ont été incluses dans cette cohorte. Les issues postnatales défavorables en cas d'hydramnios isolé, représentaient 14,8% des enfants de cette étude, soit 13,9% dans le groupe hydramnios idiopathique et 17,2% dans le groupe hydramnios et diabète. Dans les issues postnatales défavorables il était retrouvé 3,6% d'anomalies génétiques, 5,8% d'anomalies morphologiques, 1,8% de trouble psychomoteurs et 2,7% de décès. Si le diabète n'était pas un facteur de risque d'issue défavorable, le risque était augmenté en cas d'hydramnios sévère ou d'hydramnios nécessitant un amniodrainage précoce (<30 SA).**Conclusion :** Devant la découverte postnatale d'anomalie en cas d'hydramnios idiopathique ou isolé avec diabète, il est important de répéter les examens morphologiques anténataux voire même d'approfondir le bilan (génétique, biochimique) et de mettre en place un suivi pédiatrique adapté en cas d'hydramnios sévère et/ou précoce.

Rubrique de classement : DIAGNOSTIC ANTENATAL- GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

Mots-clés : Hydramnios idiopathique, issue postnatale, anomalie morphologique, retard psychomoteur, anomalie génétique

Mots-clés anglais MeSH : Idiopathic polyhydramnios, postnatal outcome, morphological abnormalities, psychomotor delay, genetic syndromes

Président : Monsieur Le Professeur Jean LEVEQUE (PU-PH, CHU de Rennes)

Assesseurs : Madame le Docteur Chloé ARTHUIS (directrice de thèse, PH, CHU de Nantes)

JURY : Madame le Professeur Sylvie ODENT (PU-PH, CHU de Rennes)

Monsieur le Professeur Norbert WINER (PU-PH, CHU de Nantes)