

Université Bordeaux 2 – Victor Segalen
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Mémoire pour l'obtention du
**DIPLOME INTER-UNIVERSITAIRE D'ECHOGRAPHIE EN GYNECOLOGIE ET
OBSTETRIQUE**

Présenté et soutenu par

Céline Rataud

Née le 23 décembre 1981, à Limoges (87)

**La péritonite méconiale : démarche
diagnostique et évaluation pronostique en
diagnostic anténatal.**

A propos d'un cas suivi à Bordeaux en 2011-2012

Directeur de mémoire : Docteur Hélène Gomer

Jury

Docteur Bernard Broussin

Docteur Brigitte Maugey-Laulom

Docteur Raha Shojai

Professeur Christophe Vayssière

Année universitaire 2011-2012

REMERCIEMENTS

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude à Madame le docteur Hélène Gomer, praticien hospitalier à la maternité Pellegrin du CHU de Bordeaux, qui a accepté de diriger mon mémoire. Hélène, je te remercie pour ta disponibilité, et la richesse que tu as apportée à mon travail. La pertinence de tes remarques et de tes corrections sont pour moi un exemple de rigueur et je t'en remercie.

Je remercie chaleureusement le docteur Frédéric Cardinaud, gynécologue-obstétricien diplômé en échographie obstétricale et en médecine fœtale, pour sa disponibilité, son écoute et ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion. Ta rigueur intellectuelle et professionnelle m'ont permis d'enrichir mon travail. Sois assuré de ma reconnaissance et de mon amitié.

Je remercie toute l'équipe du service d'imagerie de la femme et de l'enfant, pour son accueil et sa sympathie. Je remercie vivement tous les médecins pour la richesse de leur enseignement qu'ils m'ont prodigué au cours de mon stage pratique d'échographie.

Je remercie tout particulièrement Madame le docteur Maugey-Laulom qui a accepté de me confier ses images. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis, permis et appris.

Enfin, je souhaite adresser mes sincères remerciements à Madame Guinvarc'h, sage-femme cadre supérieur de la maternité de Pellegrin qui m'a fait confiance en m'accordant la possibilité de participer à la mise en place du service d'hôpital de jour de la maternité de Pellegrin, et qui m'a permis de suivre cette formation, comprenant ainsi mon intérêt pour le domaine de l'anténatal. Soyez assurée de mon profond respect et de toute ma gratitude.

Je dédie ce mémoire à Vincent.

Merci pour ta patience, ton soutien au cours de cette année bien chargée, mais aussi pour ta rigueur et la qualité que tu as apporté à mon travail en m'aidant dans sa finalisation. Ton amour me permet d'accéder à mes plus grands rêves.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. RAPPELS : EMBRYOGENESE ET ECHO-ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF	3
1.1. Embryogénèse du tube digestif.....	3
1.2. Echo-anatomie de l'abdomen	5
2. LA PERITONITE MECONIALE	9
2.1. Généralités	9
2.2. Diagnostic positif.....	9
2.3. Diagnostic différentiel	10
2.4. Diagnostic étiologique.....	12
2.5. Pronostic.....	13
2.6. Conséquence postnatale	15
3. OBSERVATION	17
4. DISCUSSION	23
4.1. Démarche diagnostique	23
4.1.1. Vers le diagnostic de PM : diagnostics positif et différentiel	23
4.1.2. Diagnostic étiologique.....	24
4.1.3. Un signe non spécifique de PM : l'hépatomégalie.....	25
4.2. Prise en charge et surveillance.....	26
4.3. Critères pronostiques	28
CONCLUSION	31
ICONOGRAPHIE	33
I. Evolution de l'imagerie échographique fœtale au cours de la grossesse de notre patiente... 33	
II. Evolution de la biométrie du PA et de l'estimation du poids fœtal au cours de la grossesse . 53	
III. Imagerie de l'enfant en période postnatale.....	54
BIBLIOGRAPHIE.....	55
ANNEXE I : Longueur du lobe droit du foie en fonction de l'âge gestationnel d'après Vintzileos.	58
ANNEXE II : Diamètre longitudinal de la rate chez le fœtus (DLR) en fonction de l'âge gestationnel d'après Schmidt.....	59
TABLE DE L'ICONOGRAPHIE.....	60

TABLE DES ABREVIATIONS

ASP :	radiographie de l'Abdomen Sans Préparation
CFEF :	Collège Français d'Echographie Foetale
CTE :	Comité national Technique d'Echographie de dépistage prénatal
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CPDPN :	Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal
CMV :	CytoMégaloVirus
EBV :	Ebstein Barr Virus
FID :	Fosse Iliaque Droite
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LA :	Liquide Amniotique
PM :	Péritonite Méconiale
RAI :	Recherche d'Agglutinines Irrégulières
RCIU :	Retard de Croissance Intra-Utérin
SA :	Semaines d'Aménorrhée
SD :	Semaines de Développement
UTI :	Urinary Trypsin Inhibitor

INTRODUCTION

Décrite pour la première fois en 1761 par G.B. Morgagni, la péritonite méconiale (PM) est une pathologie rare du contenu abdominal.

Son incidence est de l'ordre de 1/35 000 naissances dans la population générale [1]. Son dépistage a été facilité grâce aux progrès de l'échographie obstétricale.

La PM résulte d'une perforation intestinale chez le fœtus et entraîne une réaction chimique inflammatoire. Elle peut être associée à un taux de mortalité néonatale élevé de 50 à 60 % et nécessite souvent un traitement chirurgical en période postnatale [2].

Les manifestations échographiques de la PM dépendent du stade physiopathologique de la pathologie.

La suspicion échographique de la PM doit conduire à rechercher son étiologie. En effet, la cause est déterminante dans la prise en charge obstétricale et néonatale. Souvent liée à une obstruction intestinale, la PM peut aussi être consécutive à une infection. Parfois, la cause ne peut être retrouvée car une guérison spontanée se produit in utero [2].

Récemment, nous avons pris en charge au Centre hospitalier universitaire (CHU) de Bordeaux, une patiente dont le fœtus était suspect de PM. Elle a bénéficié d'une prise en charge pluridisciplinaire et d'une surveillance rapprochée afin d'adopter une démarche diagnostique et thérapeutique la plus adaptée possible.

Après avoir rappelé brièvement l'embryologie du tube digestif et des notions d'écho-anatomie de base, nous définirons la PM.

Nous exposerons ensuite le cas de notre patiente, adressée pour un avis de référence à la maternité de Pellegrin, en vue d'explorer une ascite fœtale isolée à 21 semaines d'aménorrhée (SA) et six jours.

Enfin, grâce à une revue de la littérature, nous tenterons de dégager l'existence de critères échographiques anténataux fiables permettant d'évaluer le pronostic fœtal et néonatal d'une PM. En effet, avec les progrès récents de l'imagerie anténatale,

nous essayons de dépister et d'informer au mieux les futurs parents. Cependant, la PM reste une pathologie rare dont l'évaluation du pronostic est difficile.

1. RAPPELS : EMBRYOGENESE ET ECHO-ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF

1.1. Embryogénèse du tube digestif [3]

L'appareil digestif dérive essentiellement de l'entoblaste. Son revêtement est entoblastique, en dehors de la partie initiale et de la partie terminale, d'origine ectoblastique.

Durant la troisième semaine de développement (SD), le disque embryonnaire devient tridermique grâce au phénomène de gastrulation. Puis, l'embryon subit des plicatures, ce qui le rend tridimensionnel.

Le processus de délimitation permet l'individualisation du fœtus par rapport à ses annexes et s'effectue dans deux axes, transversal et longitudinal. Ainsi, à la fin de la quatrième SD, la fermeture de la face ventrale de l'embryon est effective.

Durant la cinquième SD, la vésicule vitelline est comprimée dans le cordon ombilical et prend l'aspect d'une tige très fine. La formation du tube digestif commence alors.

Le tube digestif, ou intestin primitif est une cavité entoblastique fermée. Ses extrémités antérieure et caudale sont séparées de la cavité amniotique respectivement par la membrane pharyngienne et par la membrane anale.

L'intestin primitif comporte trois segments :

- **L'intestin antérieur.**

Sa partie initiale, l'intestin pharyngien, est bordée par les arcs branchiaux. Il donne la partie postérieure de la cavité buccale et le pharynx. Il participe à la formation, en arrière de l'œsophage, de l'estomac et du début du duodénum. Il se termine au niveau de l'anneau hépato-pancréatique, où les bourgeons épithéliaux entoblastiques formeront les ébauches du pancréas et du foie.

L'estomac est en place à 5 SD, et le foie occupe à 8 SD une grande partie de l'abdomen.

- **L'intestin moyen.**

Il communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin situé dans le cordon ombilical.

Il donne naissance à la fin du duodénum, à l'intestin grêle et au côlon droit.

Il connaît une croissance importante en longueur et fait hernie dans le cordon entre 6 et 9 SD. L'anse effectue une rotation sur elle-même avant de réintégrer la cavité abdominale à 10 SD.

L'échographie retrouve une image de hernie ombilicale physiologique jusqu'à 10 SD, sous la forme d'un élargissement de la base du cordon ombilical.

- **L'intestin postérieur.**

Il donne lieu à la formation du côlon transverse, du côlon descendant, du sigmoïde, du rectum et du début du canal anal.

Il se termine initialement par le cloaque qui communique avec un diverticule borgne, l'allantoïde. Ce diverticule se poursuit dans le cordon ombilical. Il participe à la formation de la vessie et donne un cordon fibreux, l'ouraque.

Les segments antérieur, moyen et postérieur sont définis par leur vascularisation.

Elle est assurée par trois branches ventrales impaires de l'aorte abdominale qui dérivent des vaisseaux vitellins :

- le tronc coéliaque pour l'intestin antérieur,
- l'artère mésentérique supérieure pour l'intestin moyen,
- l'artère mésentérique inférieure pour l'intestin postérieur

Voici, schématiquement, au trente deuxième jour de développement, l'aspect de l'embryon :

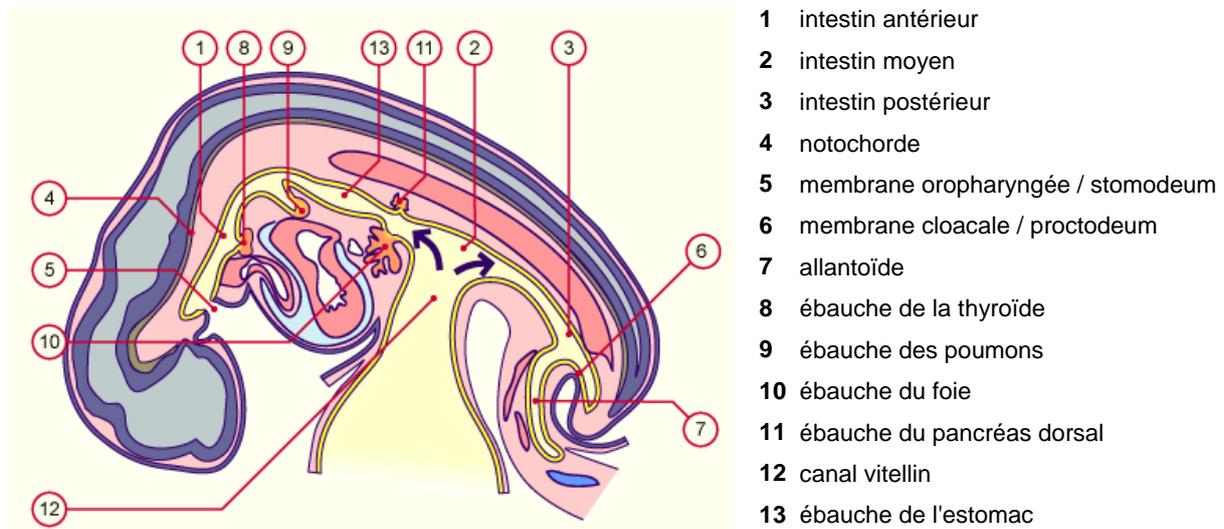


Schéma : 32ème jour de développement : la flexion de l'embryon [4].
 Le canal vitellin s'est formé. L'allantoïde est incorporée dans l'embryon, la plicature rapproche les intestins antérieur et postérieur.

1.2. Echo-anatomie de l'abdomen [5]

Au cours de la grossesse, l'abdomen fœtal est examiné sur des coupes d'incidence transversale.

L'estomac est individualisable à partir de 9 SA. Il est bien visible sur une coupe axiale un peu plus basse que la coupe du sinus porte.

A ce niveau, on repère l'estomac à gauche, au centre la portion ascendante de la veine ombilicale et la vésicule biliaire à droite. Sa visibilité est en rapport avec les mouvements de déglutition fœtale.

Rempli de liquide amniotique, il est anéchogène, en position caudale par rapport à l'apex cardiaque, et décalé vers la gauche.

Il convient de vérifier sa bonne position afin d'éliminer les anomalies de situs.

Son absence peut être corrélée à une période de vidange gastrique. L'examen doit alors être renouvelé afin d'éliminer une anomalie type atrésie de l'œsophage.

L'image ovale ou réniforme ne dépasse pas cinq centimètres à terme. La mesure correspond à celle du grand axe en bas et en avant.

L'échogénicité évolue avec, au dernier trimestre, des échos multiples correspondant aux flocons de vernix.

Dans le même temps, la paroi abdominale antérieure est examinée soigneusement avec l'issue du cordon, éliminant ainsi une anomalie de fermeture de la paroi abdominale antérieure type omphalocèle ou laparoschisis par exemple.

La vésicule biliaire, formation kystique oblongue, est retrouvée au niveau de l'hypochondre droit. Son identification est fréquente mais inconstante en fonction de son degré de remplissage.

L'absence de visualisation de la vésicule biliaire doit faire rechercher une mucoviscidose au deuxième trimestre.

Sa situation anatomique ne doit pas la faire confondre sur la coupe abdominale transverse avec la veine ombilicale. Le doppler couleur permet de faire le diagnostic en cas de doute.

Le foie, de grande taille est visualisé dans la partie supérieure de l'abdomen. Sur une coupe abdominale transverse, il est en situation sous-diaphragmatique. Chez le fœtus, le lobe gauche est aussi volumineux que le droit. Il est identifiable dès le premier trimestre.

Il est délimité par le diaphragme et la paroi pour sa partie supérieure et externe. La partie inférieure, d'échogénicité assez proche de l'intestin s'individualise moins bien. Il est caractérisé par son échogénicité homogène constante tout au long de la grossesse. Il sert de référence pour les organes de voisinage. Il faut noter la présence de formations canalaire correspondant aux vaisseaux, la veine ombilicale étant horizontale dans son trajet intermédiaire.

Sa biométrie se résume à la mesure de la hauteur hépatique. Elle est réalisée sur une coupe sagittale ou coronale droite, entre le sommet de la coupole et le bord inférieur [6].

La rate peut être étudiée sur des coupes transversales abordant le flanc gauche de l'abdomen fœtal. En forme de croissant, elle siège en arrière de l'estomac. Elle est échogène, homogène, légèrement inférieure à celle du foie.

Le tube digestif : ses différentes parties ne peuvent pas être visualisées avant le troisième trimestre de la grossesse.

- L'intestin grêle se définit comme étant une zone médiane dense homogène, situé à gauche de l'abdomen, en dessous du foie. Il est entouré par le colon hypoéchogène. Parfois, le grêle apparaît hyperéchogène. Il traduit alors un ralentissement du transit, ou une modification biochimique du méconium par déglutition de sang par exemple. Cet aspect évocateur d'un iléus méconial doit faire rechercher une mucoviscidose, ou une infection et secondairement une aneuploïdie.

Avant d'affirmer le diagnostic d'intestin hyperéchogène, il s'agit de le définir correctement. L'appareil d'échographie doit être correctement réglé. Le gain doit être abaissé au maximum et les harmoniques coupées. Ainsi, si l'intestin apparaît d'échogénicité supérieure ou égale à celle de l'aile iliaque après 20 SA, on parle d'hyperéchogénicité intestinale. Cette hyperéchogénicité concerne une partie ou l'ensemble de la masse intestinale.

Jusqu'à 20 SA, l'intestin apparaît hyperéchogène de façon physiologique. Au troisième trimestre, on observe des anses intestinales remplies et éventuellement des mouvements de péristaltisme.

- Le côlon s'individualise à partir de cinq mois. Hypoéchogène et parfois même anéchogène, le contenu devient de plus en plus échogène en fin de grossesse.

Une coupe transversale permet de mettre en évidence le trajet du côlon transverse, d'apparence lisse ou marquée par des petites haustrations. Le sigmoïde peut être vu sur une coupe coronale. Le diamètre colique est au maximum de l'ordre de 15 mm en fin de grossesse.

- A partir de 24 SA, le rectum est visible sur des coupes axiales et sagittales, sous la forme d'une structure arrondie hypoéchogène.
- Enfin, le sphincter anal, anneau échogène bordé d'une couronne hypoéchogène est mis en évidence sur des coupes coronales et axiales du périnée.

En examen de dépistage, le Comité national technique de l'échographie de dépistage prénatal (CTE) [7] recommande de vérifier pour l'abdomen fœtal et l'appareil digestif :

- l'insertion abdominale du cordon (après 12 SA) : visible et de calibre normal ;
- la vessie visible, de volume subjectivement normal ;
- l'image de l'estomac, de la veine ombilicale et de la vésicule avec un volume évalué subjectivement de l'estomac normal ;
- le foie, homogène, en position normale de volume subjectivement normal ;
- l'échogénicité du grêle.

Le CTE recommande de fournir pour le compte-rendu de l'échographie la coupe axiale de l'abdomen pour la mesure de la circonférence abdominale contenant l'estomac et la paroi antérieure.

Après avoir rappelé des notions de base nous permettant d'appréhender la situation rencontrée, nous allons tenter de définir la PM.

2. LA PERITONITE MECONIALE

2.1. Généralités

La péritonite méconiale est une pathologie du contenu abdominal.

Elle a été décrite pour la première fois en 1761 par G.B. Morgagni. Plus tard, en 1953, Bendel et Michel [8] définissent la PM comme une péritonite se produisant pendant la vie intra-utérine ou en période néonatale. Aseptique et chimique, elle survient suite à l'irruption de méconium dans la cavité péritonéale.

En effet, la PM est un phénomène qui résulte d'une perforation digestive anténatale ou périnatale, conséquence de la surdistension intestinale. Le passage de méconium et d'enzymes digestives dans le péritoine induit une réaction inflammatoire des séreuses.

Il s'agit d'un phénomène rare concernant environ 1/ 35 000 naissances [1].

Cependant, ce chiffre peut être sous estimé car une résolution spontanée sans manifestation clinique néonatale est possible [2].

La PM représente la moitié des péritonites néonatales survenant dans les cinq premiers jours de vie [2].

En général, elle survient vers 20 SA et le phénomène est évolutif [9].

Le taux de survie actuel est supérieur à 80 % [10,11].

2.2. Diagnostic positif

En anténatal, l'échographie est le premier outil qui peut faire suspecter un diagnostic de PM grâce à la mise en évidence de signes caractéristiques [12]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut améliorer sa valeur diagnostique et déterminer son étiologie [13].

L'aspect échographique prénatal dépend du stade de l'affection et de son ancienneté, mais aussi de sa forme et de sa cause.

L'évolution de la PM dans le temps est assez caractéristique [1].

Initialement, la PM prend l'aspect d'un épanchement liquidien intra-abdominal. Il peut survenir dès le début du deuxième trimestre. L'ascite réactionnelle est le premier signe échographique de la PM. Formée par exsudation péritonéale, elle peut rester libre ou cloisonnée.

Echographiquement, l'ascite minime se traduit par un simple croissant liquidien entre le foie et la paroi abdominale antérieure.

Lorsque l'épanchement est important, le foie, suspendu par son ligament falciforme, semble flotter autour de la portion péritonéale de la veine ombilicale. Les anses digestives sont refoulées en arrière du rachis.

Secondairement, le méconium apparaît dans l'ascite, en région sous-diaphragmatique ou sous-hépatique. Le méconium se traduit par une masse dense, échogène, unique ou multiple, à l'intérieur des logettes d'ascite cloisonnée [2,10].

Enfin, l'échogénicité se renforce et des calcifications apparaissent une dizaine de jours après la perforation digestive. Les calcifications ont un aspect variable (rondes, oblongues ou encore punctiformes) et sont caractérisées par un cône d'ombre en arrière de la calcification [10,14,15].

L'ascite régresse et les seuls signes résiduels correspondent à des calcifications très échogènes.

La mise en évidence de calcifications intra-abdominales avec un cône d'ombre postérieur est pathognomonique de la PM [2]. Ces calcifications étrangères à un organe solide, un vaisseau, ou à une tumeur sont de localisation variable : intestinale, autour du foie et sur le péritoine pariétal. Une localisation scrotale ou dans la vaginale est assez spécifique [16].

2.3. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels de la PM sont liés au stade d'évolution de la pathologie.

Au stade d'ascite, il convient de rechercher et d'éliminer les différentes causes suivantes [13,14,17] :

- une anémie fœtale : origine immunologique (allo-immunisation), infectieuse (parvovirus B19) ou étant la conséquence d'une transfusion foeto-maternelle ;
- une infection : CMV, parvovirus B19, rubéole, toxoplasmose ;
- une anomalie chromosomique (trisomie 21, syndrome de Turner) ;
- une anomalie cardiaque fœtale responsable d'insuffisance cardiaque : tachycardie ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, shunt (choriangiome) ;
- une anomalie de l'appareil urinaire : syndrome de jonction, valves de l'urètre postérieur ;
- une ascite chyleuse, conséquence d'une lymphangiectasie abdominale ou d'une maladie métabolique ;
- une anomalie pulmonaire : malformation adénomatoïde kystique pulmonaire, séquestration pulmonaire.

Il est aussi nécessaire d'éliminer un kyste abdominal. Tout kyste d'origine abdominal doit faire rechercher un kyste ovarien chez le fœtus de sexe féminin.

Dans un second temps, la PM prend la forme d'une **image abdominale hyperéchogène**.

Il convient alors de différencier cette hyperéchogénicité de la PM de [18,19] :

- l'hyperéchogénicité intestinale. Le diagnostic n'est possible qu'après 20 SA, avec un appareil bien réglé (gain diminué et absence d'harmonique). Elle se caractérise par des amas échogènes punctiformes disséminés ou organisés. Un cône d'ombre est présent.

L'étiologie peut être un RCIU, une aneuploïdie (trisomie 21), une mucoviscidose, un saignement d'origine amniotique (amniocentèse), une infection (CMV, EBV), une mort fœtale in utero, une malformation de l'appareil digestif.

- L'iléus méconial, spécifique de la mucoviscidose. La masse hyperéchogène, localisée en fosse iliaque droite correspond à l'agglutination de l'intestin grêle. Une dilatation des anses intestinales en amont est fréquente.
- Des images échogènes hépatiques, d'origine infectieuse ou tumorale.
- Une échogénicité inhabituelle de la vésicule biliaire, sans cône d'ombre.
- Une hyperéchogénicité d'origine rénale.
- Une tumeur abdominale.
- Une complication digestive, en particulier les sténoses et atrésies intestinales.

L'emplacement échographique des calcifications oriente le diagnostic : dans l'iléus méconial de la mucoviscidose, les calcifications se situent dans les anses intestinales ; dans la PM, les calcifications sont extra-luminales, au sein du péritoine viscéral ou pariétal, et dans les cas d'infections congénitales à CMV ou d'autres, les calcifications sont généralement intraparenchymateuses, dans le foie ou dans la rate [20].

2.4. Diagnostic étiologique

Lorsque le diagnostic de PM est avancé, il s'agit de réaliser un bilan complet en vue de mettre en évidence une étiologie. En effet, celle-ci est déterminante dans le pronostic et dans l'issue de la grossesse.

Les principales étiologies de la PM retrouvées sont [16] :

- une obstruction intestinale causée par :
 - une atrésie ou une sténose intestinale ;
 - la mucoviscidose par iléus méconial ;
 - le volvulus du mésentère commun ;
 - une duplication digestive ;
 - une hernie inguinale étranglée.

En cas d'atrésie ou de sténose intestinale, le siège de la perforation intéresse surtout l'iléon [11].

- une nécrose de la paroi intestinale. Elle peut résulter :
 - d'une appendicite ;
 - d'un diverticule de Meckel ;
 - d'un accident ischémique du grêle.

- une infection causée par le parvovirus B19, le CMV, la rubéole, la varicelle et les hépatites virales.
Le processus infectieux correspond à une perforation secondaire à un iléus ou à une nécrose intestinale.

- idiopathique [21].

En 2005, l'équipe du docteur Brasseur-Daudruy du service de radiologie pédiatrique du CHU de Rouen, présente lors du congrès de la Société francophone d'imagerie pédiatrique à Marseille, une série de 5 cas de PM précoces diagnostiquées avant 12 SA à bilan étiologique négatif. Devant l'aspect échographique et l'embryologie, ils émettent l'hypothèse d'une perforation gastrique. A ce terme précoce, l'estomac est la seule structure digestive vacuolisée susceptible de se perforer. Le diagnostic différentiel émis est l'entérolithiase colique, en faveur d'une fistule uro-digestive avec une calcification centrale au sein d'une dilatation digestive, sans ascite.

2.5. Pronostic

Le pronostic de la PM dépend de la pathologie qui a engendré la perforation intestinale [22].

Depuis les premières publications, le pronostic de la PM n'a cessé d'évoluer et plusieurs équipes ont participé à cette avancée.

Dans la littérature, on retrouve différentes séries qui proposent une corrélation entre les aspects échographiques anténataux et le devenir postnatal des enfants.

En 1992, Chalubinski [23] démontre que l'ascite foetale conditionne le pronostic. La ponction est justifiée en cas de retentissement médiastinal. Il s'agit d'éviter le refoulement pulmonaire.

En 1995, Dirkes et al. [2], étudient une série de 9 foetus entre 18 et 37 SA. Ils différencient la PM simple de la PM complexe, c'est-à-dire associée à des anses intestinales dilatées, des pseudokystes, une ascite ou encore un hydramnios. 50 % des foetus avec une PM complexe nécessiteront une intervention néonatale.

La même année, Terzibachian [24] rapporte un cas de volvulus de l'intestin grêle sur atrésie jéjunale. Le diagnostic prénatal à 35 SA a permis de décider l'extraction de l'enfant avant perforation et péritonite méconiale. Une dilatation intestinale majeure associée à un oligoamnios est un signe de gravité majeur.

Durant cette période, les plus importantes études révèlent un taux de mortalité néonatale de 11 à 14 % [1,2,23].

En 2000, Kamata et al. [10] proposent une classification en trois groupes de la PM. Ils s'intéressent à une série de 20 foetus atteints de PM après 20 SA. Ils distinguent trois types, en fonction de l'aspect échographique du dernier examen échographique réalisé avant la naissance :

- Type I : ascite méconiale massive
- Type II : pseudokystes géants
- Type III : calcifications et/ou petits pseudokystes.

Dans chaque groupe, on retrouve une proportion variable de calcifications abdominales et d'hydramnios. Les $\frac{3}{4}$ des enfants du groupe II présentent même un hydrops.

Les foetus du groupe I (ascite méconiale massive) et II (pseudokystes géants) ont tous nécessité une réanimation néonatale.

Plus récemment, en 2008, l'équipe de Chao-Nin Wang [25] étudie une série de 14 enfants. Elle montre que le pronostic de la PM est plutôt bon. Le diagnostic précoce dans la grossesse n'est pas corrélé à une issue défavorable. La résolution de la dilatation des anses intestinales et de l'hydramnios est corrélée à un faible taux

de chirurgie. 28,5 % n'ont pas nécessité de chirurgie. Le seul décès observé dans la série fait suite à un sepsis dans les suites opératoires.

Enfin, dans la littérature, les cas de PM idiopathiques sont corrélés à un très bon pronostic [21].

A la même époque, en 2007 Zangheri et al. [20] réalisent un travail très intéressant qui reprend toutes les séries d'enfants atteints de PM et aboutit ainsi à l'établissement d'un score prédictif du devenir néonatal des enfants.

Ainsi, ils démontrent que tous les enfants présentant des calcifications isolées sont en bonne santé. A l'inverse 100 % des enfants présentant des calcifications intra abdominales associées à une dilatation digestive nécessitent un traitement chirurgical. La PM révèle un taux de mortalité de 6 %.

2.6. Conséquence postnatale

Les manifestations cliniques de la PM dépendent du moment de la perforation et de son éventuelle cicatrisation [26].

Lorimer et Ellis [27] définissent trois types de PM : la PM généralisée, la PM fibro-adhésive et la forme kystique.

La stratégie thérapeutique est liée aux manifestations cliniques et à l'état général du patient.

Si la perforation n'est pas cicatrisée, la colonisation bactérienne du tube digestif va conduire à une infection péritonéale après quelques heures de vie.

Cliniquement, le nouveau-né peut présenter une surdistension abdominale. L'abdomen tendu, n'est pas dépressible. Des vomissements bilieux précoces sont généralement associés. Plus rarement on retrouve une ascite méconiale avec hypotension, oligurie, anasarque, choc hypovolémique et/ou infectieux.

Si l'enfant présente une mauvaise tolérance cardio-respiratoire, il convient de l'intuber et de le ventiler. La ponction d'ascite améliore la ventilation face à une surdistension abdominale.

Le diagnostic de PM est confirmé grâce à des radiographies appropriées.

Le cliché radiographique d'abdomen sans préparation (ASP) montre un abdomen opaque avec des signes occlusifs et des calcifications diffuses ou localisées.

Le traitement est chirurgical en cas de syndrome occlusif ou de perforation digestive.

Dans les formes sévères de PM, la laparotomie exploratrice s'impose [2].

Chan [13] et al. démontrent que le diagnostic anténatal de PM doit conduire à orienter la patiente vers un centre capable de prendre en charge les nouveau-nés atteints afin d'améliorer le pronostic.

3. OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 25 ans, troisième geste primipare. Dans ses antécédents, on note une grossesse en 2007, sans particularité, menée à terme avec la naissance d'un garçon eutrophe. En 2008, la patiente présente une grossesse extra-utérine traitée chirurgicalement. On relève aussi un tabagisme actif avec une consommation d'une dizaine de cigarettes par jour.

Les parents ne sont pas consanguins. Le conjoint de la patiente, âgé de 29 ans, est en bonne santé.

La grossesse est monofoetale. La première échographie réalisée à 12 SA et 1 jour révèle une clarté nucale à 1,2 mm pour une longueur crânio-caudale à 53,9 mm. Les marqueurs sériques réalisés au premier trimestre ont un caractère rassurant :

- PAPP-A : 1,48 MoM
- Free B-HCG : 0,66 MoM
- Le risque de trisomie 21 pour l'enfant à naître est évalué inférieur à 1/10 000.

La patiente bénéficie d'une échographie à 14 SA et 5 jours suite à un épisode de métrorragies. Une image de décollement sous-chorial est retrouvée. La vitalité foetale et les biométries sont satisfaisantes.

A 21 SA et 6 jours, la patiente est adressée au CHU suite à la découverte d'une ascite foetale isolée (*fig.1*), lors de l'échographie du deuxième trimestre réalisée à titre systématique. Le foetus est eutrophe pour le terme, sans anomalie morphologique ou annexielle détectée.

Il n'y a pas d'argument en faveur d'une anémie. La mesure doppler du pic systolique de vélocité de l'artère cérébrale moyenne (VMax) est normale. Il n'y a pas de retentissement péjoratif de l'épanchement.

Un bilan étiologique initial est réalisé. Il élimine chez ce foetus une allo-immunisation (recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) négative), une transfusion foeto-maternelle (Kleihauer négatif), une infection (recherche négative pour le

parvovirus B19, le CMV, l'EBV, le virus varicelle-zona, les hépatites B et C, la syphilis).

La patiente est immunisée contre la toxoplasmose et la rubéole. La sérologie VIH du début de grossesse est négative.

Le dossier est référé au Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (CPDPN). Un diagnostic prénatal est proposé au couple afin de réaliser un caryotype fœtal et rechercher les principales mutations de la mucoviscidose.

A 22 SA et 5 jours, une choriocentèse est donc réalisée. Le caryotype fœtal est normal, (46,XY) et la mucoviscidose est écartée car la recherche des principales mutations est négative. L'aspect immature des villosités choriales, sans élément lésionnel spécifique, ne permet pas de mettre en avant une pathologie ovulaire primitive, métabolique, ou dysgravidique.

Dès lors, la patiente est étroitement surveillée par un échographiste référent, un obstétricien en hôpital de jour et par une sage-femme libérale.

Elle bénéficie aussi d'une échocardiographie fœtale à 23 SA et 6 jours qui met en évidence un cœur de morphologie normale, refoulé vers le haut du fait de l'ascite abondante. Il n'y a pas de retentissement sur la fonction cardiaque, ni sur la circulation placentaire. Il n'y a pas d'épanchement péricardique ni pleural.

La première hypothèse avancée, en matière de diagnostic étiologique, face à ce tableau d'ascite isolée est celle d'une ascite chyleuse.

Cependant, en une quinzaine de jours, l'ascite se majore et s'associe à un oedème préfrontal (*fig.2, fig.3, fig.4, fig.5*). Ce tableau évolutif, sans étiologie évidente avancée, motive une ponction à visée diagnostique et thérapeutique à 24 SA et 4 jours. Réalisée sous anesthésie maternelle générale, l'intervention se déroule sans complication et 200 ml de liquide citrin sont ponctionnés. Il persiste seulement une petite lame liquidienne en regard du foie.

L'analyse cytologique et biochimique du liquide d'ascite fœtale est en faveur d'une origine inflammatoire à l'épanchement péritonéal : « L'aspect microvésiculaire du cytoplasme paraît plutôt secondaire à un phénomène inflammatoire qu'à une pathologie métabolique ».

La recherche d'oligosaccharides, de glycosaminoglycanes, d'acide sialique et d'hydrolase acide est négative, éliminant de surcroît une maladie métabolique.

Les résultats de la ponction d'ascite sont caractérisés par la présence d'enzymes digestives. En effet, la GammaGlutamyl TransPeptidase (GGTP), la Leucine AmnioPeptidase (LAP) et les Phosphatases ALcalines (PAL) de type intestinales sont retrouvées en quantité importante et révèlent une inondation du liquide d'ascite par des enzymes intestinales. Cet élément traduit un phénomène de perforation digestive avec péritonite méconiale.

A 25 SA et 5 jours, parallèlement à l'ascite fœtale, nettement régressif du fait de la ponction, apparaissent des « îlots de nodules hyperéchogènes dans la fosse iliaque droite avec adhérence pariétale, et de nombreuses hyperéchogénités péritonéales nodulaires sans dilatation digestive » (*fig.6, fig.7, fig.8, fig.9*). Cet élément confirme le diagnostic de péritonite méconiale.

Sur le plan morphologique, l'estomac paraît d'aspect normal voire de taille diminuée et la vésicule biliaire semble de petite taille. On note une hépatomégalie (*fig.11, fig.12*) sans splénomégalie (*fig.13*). Le sexe est de phénotype masculin, avec une hydrocèle vaginale bilatérale.

Le placenta est hypertrophique et hyperéchogène de grade 0. Le cordon présente des « calcifications » périvasculaires de son origine fœtale (*fig.10*). Il existe un hydramnios avec un index de Phélan mesuré à 26.

De plus, la dynamique de croissance fœtale est augmentée avec un périmètre abdominal (PA) supérieur au 97,5^{ème} percentile (*fig.14*), d'après les courbes du Collège français d'échographie fœtale (CFEF). Cette augmentation excessive du PA est en rapport avec l'ascite.

Jusqu'à 32 SA, la patiente bénéficie d'une surveillance échographique hebdomadaire.

La croissance fœtale et la vitalité seront conservées jusqu'à l'issue de la grossesse.

Au fil des échographies, nous constatons une évolution favorable des paramètres suivants :

- l'ascite diminue progressivement à partir de 26 SA (*fig. 15, fig. 19*),
- la quantité de liquide amniotique (LA) se normalise, même si elle est limite supérieure,
- l'œdème préfrontal et l'hydrocèle diminuent (*fig. 16*),
- l'estomac est vu d'aspect habituel, la vésicule biliaire est transsonore,
- le côlon et le rectum sont vus, d'aspect habituel,
- le PA redevient normal avec la disparition de l'ascite.

Par contre, nous remarquons :

- une hépatomégalie homogène (*fig.23*),
- la persistance d'images hyperéchogènes diffuses ;
 - à 27 SA et 5 jours, des nodules hyperéchogènes sont retrouvés en fosse iliaque droite avec des hyperéchogénicités périhépatiques (*fig.17, fig.18*)
 - à 30 SA et 4 jours, on observe un îlot de nodules hyperéchogènes de la FID en para-médian antérieur, à proximité de l'origine du cordon ombilical, et des plages hyperéchogènes péritonéales diffuses (*fig.20, fig.21, fig.22*).

Une IRM du tube digestif est proposée à la patiente. Réalisée à 30 SA et 4 jours, elle est peu contributive car elle met en évidence un aspect normal du côlon et du sigmoïde et confirme l'absence d'ascite et d'hydramnios. Elle ne permet donc pas de dégager une étiologie à la perforation digestive.

A 33 SA et 1 jour, l'échographie du troisième trimestre est rassurante puisqu'elle révèle une croissance fœtale satisfaisante avec des biométries comprises entre le 50 et 90^{ème} percentile (*fig.39*). Le PA est devenu normal avec une biométrie au 90^{ème} percentile (*fig.38*).

Au niveau morphologique, on retrouve des calcifications péritonéales nombreuses et résiduelles (*fig.24 à fig.33, fig.35, fig.36*).

Il n'y a plus d'hépatomégalie (*fig.34*). Le LA est normal avec un index de Phélan mesuré à 13,6. Le placenta (*fig.37*) postéro-fundique, de grade 1 de Grannum, est échogène et épais, mesuré à 5,2 cm.

Suite à ce dernier examen échographique, le couple est alors reçu en consultation par le chirurgien pédiatre. Celui-ci préconise avant toute tentative d'alimentation la réalisation d'une ASP pour vérifier l'aération du tube digestif et surveiller l'émission de selles. Il n'exclut pas la possibilité d'une atrésie à l'origine de la perforation pouvant nécessiter une chirurgie secondaire.

La grossesse se poursuit sans événement notable jusqu'à 37 SA, date à laquelle la patiente rompt les membranes prématurément.

A 37 SA et 1 jour, elle donne naissance à un garçon pesant 3380 grammes, par césarienne pour stagnation de la dilatation. En perpartum, la patiente est apyrétique, le liquide amniotique teinté fluide est retrouvé en excès. Une antibioprophylaxie est réalisée pour portage vaginal du streptocoque B dans un contexte de rupture prématurée des membranes. L'enfant naît avec un score d'APGAR à 1 à 1minute, à 6 à 3 minutes, à 9 à 5 minutes et 10 à 10 minutes. Il nécessite une ventilation au masque à 1minute de vie pendant 30 secondes. Il n'y a pas d'acidose néonatale. La durée du travail, la rupture prolongée des membranes, et les ralentissements du rythme cardiaque fœtal expliquent l'adaptation progressive de l'enfant à la vie extra-utérine.

L'enfant est surveillé en unité de soins intensifs pendant 24 heures. Il est laissé à jeun dans un premier temps et perfusé. Il émet son méconium à la naissance.

En postnatal, l'ASP (*fig.40*) réalisée montre la présence de nombreuses calcifications péri-hépatiques. La répartition des clartés digestives est normale, il n'y a pas d'opacité ni de niveau hydro-aérique.

L'échographie abdominale ne révèle pas la présence d'obstacle sur les voies digestives. Elle confirme la présence de calcifications péri-spléniques et hépatiques (*fig.41*).

L'enfant rejoint alors sa mère en maternité à 24 heures de vie.

Au cinquième jour, l'enfant est sortant. La courbe de poids est satisfaisante. L'alimentation au lait maternel se fait sans problème, le transit est correct. Aujourd'hui, l'enfant est en bonne santé.

Notons par ailleurs que l'examen histologique du placenta révèle un aspect mature avec des lésions de chorioamniotite aspécifique.

4. DISCUSSION

4.1. Démarche diagnostique

4.1.1. Vers le diagnostic de PM : diagnostics positif et différentiel

L'histoire clinique rapportée nous présente le cas d'un enfant présentant au départ une ascite fœtale à 22 SA qui se majore au fil du temps. Elle motive la réalisation d'une ponction à visée thérapeutique et diagnostique. Par la suite, les paramètres fœtaux et annexiels se normalisent et laissent place à des calcifications intra-abdominales résiduelles.

Dans un premier temps, nous recherchons une origine à l'ascite isolée.

Le bilan étiologique permet d'écarter une infection virale, une allo-immunisation, une anémie et une cardiopathie. Le diagnostic de mucoviscidose est aussi éliminé et le caryotype fœtal est normal.

Face à la majoration de l'ascite sans cause retrouvée, une ponction à visée diagnostique et thérapeutique est réalisée. Elle met en évidence des enzymes digestives, traduisant ainsi une perforation digestive.

La recherche des quelques maladies métaboliques connues est négative.

Les échographies successives réalisées montrent des signes échographiques en faveur d'une PM :

- l'ascite isolée au départ puis associée à des calcifications péritonéales. Cette évolution stéréotypée avec une augmentation du volume de l'ascite, l'apparition secondaire de calcifications et la régression de l'ascite après la ponction laissant place à des calcifications résiduelles est évocatrice du diagnostic [23].
- l'hydramnios est souvent associé [20].
- l'hydrocèle avec des calcifications dans les bourses est un argument supplémentaire en faveur de la PM [11,28].

En parallèle, le bilan morphologique fœtal ne retrouve pas d'anomalie au niveau rénal, biliaire ou pulmonaire.

L'enfant, de sexe masculin écarte une pathologie des organes génitaux féminins telle qu'un kyste ovarien par exemple. Il n'est pas mis en évidence de tumeur abdominale.

Nous pouvons noter que la réalisation de gestes invasifs a pu majorer l'hyperéchogénicité intestinale par le mécanisme de déglutition fœtale.

Notre démarche diagnostique est partie de l'imagerie avec la mise en évidence de l'aspect évolutif caractéristique de la PM. Le diagnostic positif de PM a été possible grâce à la réalisation de différents prélèvements qui ont permis d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels (infection, mucoviscidose, aneuploïdies).

C'est la ponction d'ascite qui a confirmé le diagnostic de PM en révélant la présence d'enzymes digestives. Celles-ci traduisent en effet une perforation digestive.

En postnatal, les examens paracliniques sont en rapport avec le diagnostic de PM puisque l'ASP et l'échographie montrent la présence de calcifications péritonéales résiduelles.

4.1.2. Diagnostic étiologique

Si l'échographie couplée à la ponction d'ascite nous oriente vers le diagnostic de PM, l'imagerie ne nous permet pas de mettre en avant l'origine de la pathologie (atrésie, volvulus,...).

En général, la PM est le résultat de mécanismes divers entraînant une perforation intestinale.

Les obstructions intestinales et en particulier l'atrésie intestinale est la cause de PM la plus souvent retrouvée [24]. Le volvulus et la duplication digestive peuvent être à l'origine d'une obstruction. L'ileus méconial observable dans une mucoviscidose est souvent responsable d'une perforation. Cette éventualité doit être recherchée [11,15].

Les processus nécrosants telles que l'appendicite anténatale, le diverticule de Meckel ou la nécrose ischémique du grêle sont des causes possibles de PM [11,29].

Enfin, une infection materno-fœtale peut engendrer une nécrose infectieuse ou ischémique de la paroi du grêle et entraîner une PM.

Dans notre cas, le bilan étiologique réalisé s'est avéré négatif. Associée à l'échographie, l'IRM ne permet pas de retrouver une anomalie du tube digestif à l'origine de la PM. Son intérêt dans le diagnostic d'atrésie digestive est démontré par Mendes et al. [30] en 2003.

Dans certains cas, la cause initiatrice de la PM n'est pas retrouvée [23]. Il s'agit de PM idiopathique, variété à laquelle nous pouvons comparer notre observation.

En effet, nous ne pouvons pas mettre en évidence de facteur déclenchant. A aucun moment, l'échographie ne nous permet de démontrer une obstruction digestive.

Plusieurs auteurs rapportent cette situation [21,32]. Les signes échographiques peuvent s'atténuer et disparaître et le seul élément évocateur de PM en postnatal correspond à des calcifications péritonéales visibles à l'ASP [2,23,28].

Cela peut nous laisser penser qu'une cicatrisation spontanée est possible à partir du moment où le facteur déclenchant n'existe plus.

4.1.3. Un signe non spécifique de PM : l'hépatomégalie

Dans notre cas, il apparaît un signe échographique qui n'est pas usuellement décrit dans la littérature dès lors qu'une PM est suspectée. Il s'agit de l'hépatomégalie. En effet, l'hépatomégalie dépistée à 25 SA et 5 jours n'est pas retrouvée à 33 SA et 1 jour.

Nous avons considéré au vu de l'évolution des images, que cette hépatomégalie pouvait être en rapport avec la réaction inflammatoire intra-abdominale.

4.2. Prise en charge et surveillance

L'échographie est l'examen de choix dans la surveillance de la PM. En effet, les signes échographiques de PM sont assez caractéristiques et la surveillance de leur évolution est accessible à ce type d'imagerie.

Le diagnostic anténatal de la PM améliore le pronostic de la pathologie [16]. C'est pourquoi, une surveillance accrue et organisée s'impose.

La surveillance pluridisciplinaire de notre patiente et de son enfant s'est établie autour de plusieurs axes :

- la surveillance clinique : asthénie, mesure de la hauteur utérine, pour évaluer la tolérance de l'hydramnios et l'importance de l'ascite ;
- les examens paracliniques : bilan sanguin, dépistage prénatal ;
- la surveillance de la vitalité fœtale : enregistrement du rythme cardiaque fœtal, dopplers fœtaux ;
- la surveillance échographique de l'évolution de la PM et son retentissement ;
- la réalisation d'une IRM à la recherche d'une cause digestive de la perforation intestinale ;
- l'état psychologique du couple : information la plus claire possible, soutien. Nous avons proposé aux parents de rencontrer la psychologue de la maternité. En effet, le couple a dû affronter une multitude d'explorations dans un contexte d'incertitude diagnostique, majorant à chaque fois leur angoisse un peu plus. Dans cette situation difficile où l'évolution est incertaine, le travail d'écoute et de contenance de l'équipe permet d'étayer le processus de parentalité. Les parents n'ont pas souhaité de consultation spécialisée.

Après la réalisation du bilan initial et face à la majoration de l'ascite, une ponction est réalisée. Elle supprime la compression thoracique, évitant ainsi une hypoplasie pulmonaire. Son but est aussi diagnostique, car nous n'avons pas d'étiologie évidente avant sa réalisation.

Toutefois, dans l'évolution de la PM, l'ascite fœtale peut se résoudre spontanément [23]. C'est pourquoi, l'équipe d'Izumi [31] préconise la réalisation d'une paracentèse fœtale aux cas à risque d'hypoplasie pulmonaire fœtale, d'insuffisance cardiaque ou de dystocie abdominale.

Suite à la ponction d'ascite, la quantité de liquide amniotique diminue et se stabilise. La patiente ne montre pas de signe de mauvaise tolérance cardio-pulmonaire, ni de signe en faveur d'une menace d'accouchement prématuré (pas de contractions utérines anormales, ni de raccourcissement du col utérin). Il n'a donc pas été nécessaire de ponctionner l'hydramnios.

La patiente bénéficie d'une prise en charge pluridisciplinaire articulée entre le service d'hôpital de jour, de radiologie, la sage-femme libérale et les différents spécialistes consultés (cardio-pédiatre, chirurgien pédiatre, généticien, foetopathologistes...)

Nous surveillons de façon rapprochée la patiente jusqu'à 32 SA, terme auquel l'évolution est plutôt rassurante. La réalisation d'examens échographiques rapprochés a permis d'apprécier l'évolutivité de la PM et le retentissement sur la croissance fœtale.

Face à l'apparition de complications telles qu'une ascite volumineuse anténatale ou récidivante, l'extraction fœtale prématurée se serait discutée. Konje [11] montre que la ponction juste avant l'accouchement diminue le risque de détresse respiratoire et de dystocie mécanique. Si elle n'est pas réalisable, la césarienne est à envisager.

La prise en charge néonatale d'un enfant présentant une PM de mauvais pronostic doit être réalisée dans une maternité de niveau III et une collaboration obstétrico-pédiatrique est primordiale.

La laparotomie de principe n'est pas indiquée en cas de PM simple [2] sans retentissement digestif. La conduite à tenir dépend de l'adaptation de l'enfant à la vie extra-utérine et du tableau clinique. Ainsi face à une détresse respiratoire, la ponction permet de lever le retentissement hémodynamique et cardiorespiratoire.

4.3. Critères pronostiques

Face à la situation rencontrée, il convient d'apporter l'information et le conseil les plus fiables possibles au couple. La problématique majeure est de déterminer le pronostic de l'enfant. Cependant, la PM est une pathologie face à laquelle l'équipe périnatale est souvent démunie quant il s'agit de rassurer ou non les parents. Sa rareté et la variabilité de son évolution en sont les principales raisons.

Nous avons recherché dans la littérature l'existence d'indicateurs fiables pouvant nous orienter sur le pronostic.

Pour notre cas rapporté, les caractéristiques suivantes sont plutôt en faveur d'une évolution positive :

- l'origine idiopathique de la PM et son caractère isolé [2,10,21],
- la résolution de l'ascite après la ponction,
- la normalisation de la quantité de LA.

D'ailleurs ces deux derniers éléments nous conduisent à alléger la surveillance de la patiente après 32 SA.

Nous pouvons comparer notre cas à celui d'Agarwall et al. [21]. En 2000, cette équipe de New Delhi rapporte le cas d'une patiente de 26 ans chez laquelle on retrouve à 31 SA un hydramnios, une ascite et une hydrocèle unilatérale. Après ponction d'ascite, l'évolution a été comparable à celle de notre cas. Le bilan infectieux et la recherche de mucoviscidose se sont avérés négatifs. A deux mois, l'enfant était en parfaite santé.

En 2004, l'équipe anglaise d'Amagada [32] rapporte également un cas de PM idiopathique diagnostiquée à 19 SA. Le diagnostic est échographique, porté grâce à la mise en évidence de deux images anéchogènes abdominales, suivies d'apparition de calcifications intra-abdominales. La croissance fœtale est satisfaisante, le liquide amniotique en quantité normale. Les images liquidiennes disparaissent. L'enfant naît à terme et est revu à deux mois en bonne santé.

Dans la littérature, certains auteurs déterminent des critères échographiques dont la présence prédit une issue néonatale plutôt défavorable. Les critères péjoratifs mis en évidence sont :

- la présence d'ascite méconiale massive et de pseudokystes géants (type I et II de Kamata [10]) ;
- des signes de souffrance digestive : dilatation des anses digestives associée à un oligoamnios [24] ;
- l'association de anses intestinales dilatées, de pseudokystes, avec une ascite ou encore un hydramnios [2] ;
- une ascite foetale avec un retentissement médiastinal, donc cardio-pulmonaire [23].

Ces signes anténataux sont corrélés à une plus forte morbidité.

Face à la variété des signes échographiques, l'équipe du Dr. Zangheri [20] a effectué un travail remarquable qui reprend l'ensemble des séries ou de cas rapportés de PM dans la littérature. Elle considère 69 enfants et corrèle les signes échographiques au devenir néonatal de l'enfant.

Voici la classification proposée selon la variété des calcifications de la PM :

GROUPE	SIGNES ECOGRAPHIQUES PRENATAUX
0	Calcifications isolées
1A	Calcifications + ascite
1B	Calcifications + pseudokystes
1C	Calcifications + dilatation intestinale
2	Calcifications + 2 signes associés
3	Tous les signes sont présents

Voici le devenir postnatal des enfants en fonction des signes échographiques anténataux :

GROUPE	NOMBRE DE CAS	CHIRURGIE	MORT NEONATALE
0	18	0 (0%)	0
1A	17	9 (52 %)	1 (liée à la prématurité)
1B	2	2 (100 %)	1
1C	6	2 (33 %)	0
2	20	16 (80 %)	2
3	6	6 (100 %)	0
TOTAL	69	35 (51 %)	4 (6%)

NB : Pour les enfants du groupe 1(1A+1B+1C), il y en a 13 sur 25, soit 52 % qui bénéficient d'un traitement chirurgical.

Sur les 69 enfants, 26 avaient un hydramnios associé, soit 69 % et 18 ont été traités chirurgicalement. Le résultat est significatif ($p < 0,01$).

Nous pouvons conclure que la présence de calcifications abdominales isolées est de très bon pronostic. Lorsqu'elles sont associées à des signes tels que la dilatation du côlon, de l'ascite, ou à un pseudokyste, l'intervention chirurgicale est souvent nécessaire à la naissance ; et le risque augmente avec le nombre de signes associés.

Cette classification apparaît très intéressante car elle permet de fournir une information aux parents désireux de connaître l'avenir de leur enfant.

Elle est plus précise que celle proposée par Dirkes et al. [2], en 1995 ou par Kamata et al. [10] en 2000.

En se plaçant dans ce contexte, notre fœtus est apparenté à ceux du groupe 1A. Nous aurions pu dire aux parents que le risque de chirurgie était de 52 % et qu'il n'y avait aucun décès néonatal rapporté dans ce contexte si l'enfant naissait à terme.

Il serait intéressant d'utiliser cette classification pour chaque cas de PM rencontré afin d'évaluer sa fiabilité et renseigner au mieux les parents. La description de signes échographiques pourrait réduire le besoin de chirurgie et améliorer l'issue néonatale globale, pour les cas 2 ou 3.

CONCLUSION

La PM est une pathologie très rare qui rend difficile l'information éclairée et le conseil à délivrer aux parents dès lors qu'elle est suspectée.

Son pronostic est étroitement lié à son étiologie et à son évolution au cours de la grossesse. La cause de la perforation intestinale est souvent identifiée (volvulus, atrésie, ileus méconial). Cependant, une guérison spontanée est possible. C'est pourquoi, la PM peut être dite idiopathique si aucune origine à la perforation digestive ne peut être mise en évidence.

L'aspect de PM est facilement reconnaissable à l'échographie devant l'association de deux signes constants : l'ascite plus ou moins cloisonnée et la présence de multiples zones calcifiées au niveau des anses intestinales, du péritoine pariétal et du foie. Ces calcifications se traduisent par des zones très denses générant des cônes d'ombre. L'hydramnios et les dilatations du grêle associées sont des signes inconstants.

L'imagerie de la PM est variable dans le temps et nous oriente vers le diagnostic dès lors que des images caractéristiques sont mises en évidence. Le diagnostic peut être confirmé par une ponction d'ascite à visée thérapeutique et diagnostique si le bilan étiologique initial est négatif. En effet, la mise en évidence d'enzymes digestives dans le liquide de ponction détermine une origine digestive à l'ascite et révèle une perforation digestive.

En général, l'IRM complète bien l'échographie car elle retrouve souvent la cause de la PM.

La rareté du phénomène nous a fait entreprendre des recherches dans la littérature qui montre que globalement, les cas de PM idiopathiques sont de bon pronostic.

Cependant, les critères échographiques ne sont pas fiables pour évaluer précisément le risque de survie ou de séquelles néonatales. C'est pourquoi, l'étude de Zangheri [20] mériterait d'être prise en considération afin de vérifier le devenir néonatal des enfants en fonction de la classification des signes échographiques anténataux.

Nous retenons alors que le diagnostic doit être fait en période anténatale afin d'adopter une surveillance rapprochée, marquée par une étroite collaboration entre les différents acteurs de la périnatalité. La prise en charge de la pathologie comprend la réalisation de gestes invasifs permettant d'éviter un retentissement péjoratif sur le bien-être fœtal (ponction d'ascite, ponction d'hydramnios) et d'orienter le diagnostic étiologique de la PM.

Récemment, une équipe japonaise [31] a montré que l'utilisation de l'urinary trypsin inhibitor (UTI) était bénéfique dans la prise en charge thérapeutique anténatale d'un cas de PM.

En effet, l'injection d'UTI dans la cavité abdominale du fœtus a diminué la réaction chimique liée à la présence intra abdominale de méconium, et a permis la rémission d'une ascite massive et récurrente.

Même si l'utilisation de l'UTI n'est rapportée qu'à un cas, elle peut apparaître comme un traitement anténatal prometteur de la PM.

ICONOGRAPHIE

- I. Evolution de l'imagerie échographique fœtale au cours de la grossesse de notre patiente.

21 SA et 6 jours : découverte d'une ascite fœtale isolée



Figure 1. 21 SA et 6 jours. Ascite fœtale isolée. La lame d'ascite est visualisée sur une coupe para-sagittale. La flèche hépatique est mesurée à environ 30 mm, soit le 50^{ème} percentile, d'après la courbe de Vintzileos (Annexe I).

23 SA et 5 jours : majoration de l'ascite



Figure 2. Majoration de l'ascite visualisable sur une coupe axiale de l'abdomen à 23 SA et 5 jours.



Figure 3. Ascite fœtale à 23 et 5 jours.



Figure 4. 23 SA et 5 jours. Coupe sagittale : léger œdème préfrontal et ascite visualisés.



Figure 5. 23 SA et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen. Le périmètre abdominal est augmenté, et supérieur au 95^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.

25 SA et 5 jours : apparition d'images intra-abdominales hyperéchogènes



Figure 6. 25 et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen : ascite fœtale d'abondance moyenne associée à un « îlot de nodules hyperéchogènes dans la fosse iliaque droite relié à la paroi par une adhérence »



Figure 7. 25 et 5 jours. Îlot nodulaire hyperéchogène avec une adhérence pariétale.



Figure 8. 25 et 5 jours. Îlot nodulaire hyperéchogène abdominal.



Figure 9. 25 et 5 jours. Images hyperéchogènes péri-hépatiques.



Figure 10. 25 et 5 jours. « Calcifications » périvasculaires à l'origine fœtale du cordon ombilical.



Figure 11. 25 et 5 jours. Hépatomégalie, coupe coronale. La flèche hépatique est mesurée à 45 mm, soit supérieure au 97,5^{ème} percentile.



Figure 12. 25 et 5 jours. L'hépatomégalie est retrouvée en coupe parasagittale



Figure 13. 25 et 5 jours. Sur cette coupe axiale de l'abdomen, on observe la rate, surmontée de points hyperéchogènes. Le diamètre longitudinal est mesuré à 16 mm, soit le 5^{ème} percentile, d'après la courbe de Schmidt (Annexe II).

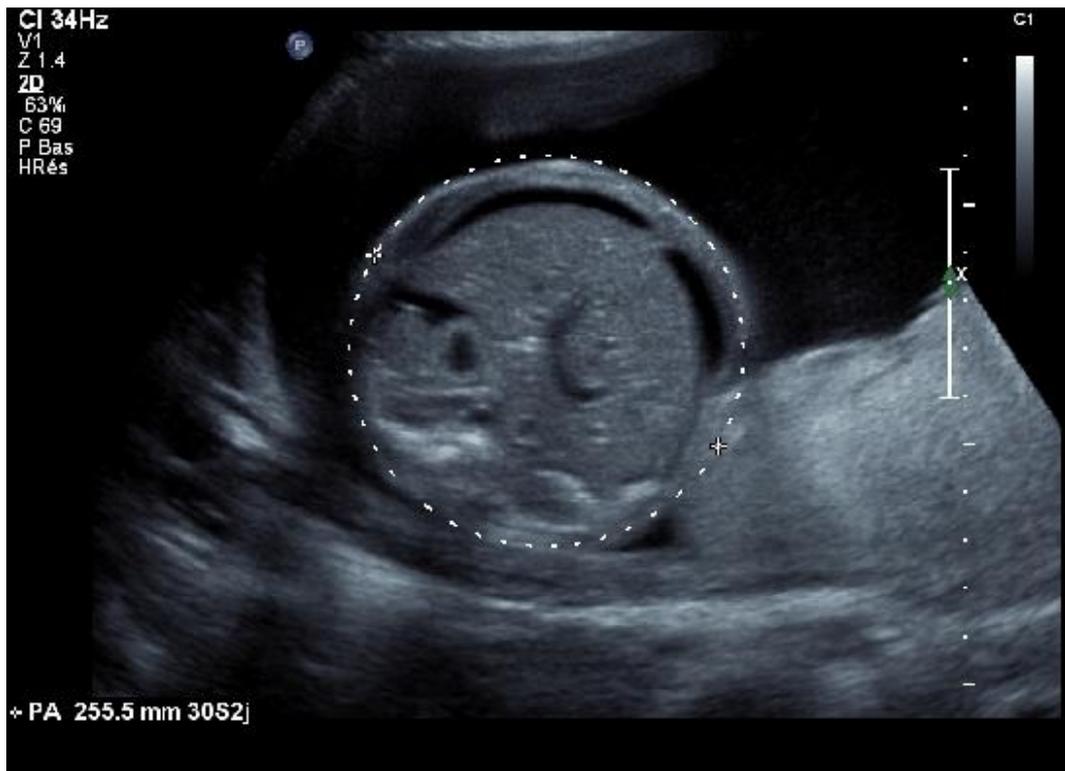


Figure 14. 25 et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen : le PA est augmenté, supérieur au 97,5^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.

Après 26 SA et 5 jours : régression de l'ascite et persistance de nodules hyperéchogènes en FID.



Figure 15. 26 SA et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen. L'ascite apparaît diminuée et localisée surtout au niveau pelvien. La lame est mesurée à 13 mm.



Figure 16. 26 SA et 5 jours. L'hydrocèle vaginale unilatérale est minime.



Figure 17. 27 SA et 5 jours. Amas nodulaire hyperéchogène en FID.



Figure 18. 27 SA et 5 jours. Amas nodulaires hyperéchogènes et calcifications à la base du cordon ombilical.



Figure 19. 29 SA et 5 jours. Sur une coupe axiale, la lame d'ascite persistante est mesurée à 6 mm, au niveau de la coupe du PA.



Figure 20. 30 SA et 4 jours. Ilot de nodules hyperéchogènes persistant à proximité de la base du cordon.



Figure 21. Calcifications résiduelles à 30 SA et 4 jours.



Figure 22. 30 SA et 4 jours. Calcifications résiduelles intra-abdominales.



Figure 23. 30 SA et 4 jours. Hépatomégalie : la flèche hépatique est mesurée à 57 mm soit supérieure au 95^{ème} percentile, d'après les courbes de Vintzileos, sur une coupe para-sagittale.

33 SA et un jour : l'échographie du troisième trimestre révèle une évolution favorable de la péritonite méconiale.

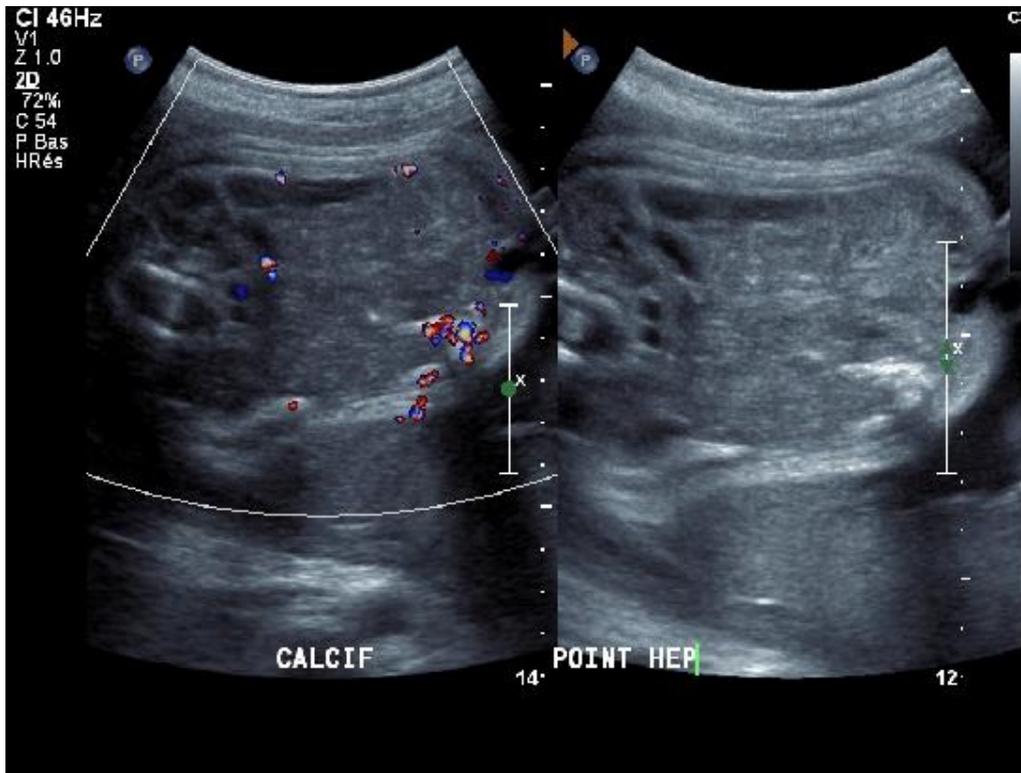


Figure 24. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-hépatiques.



Figure 25. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-hépatiques.

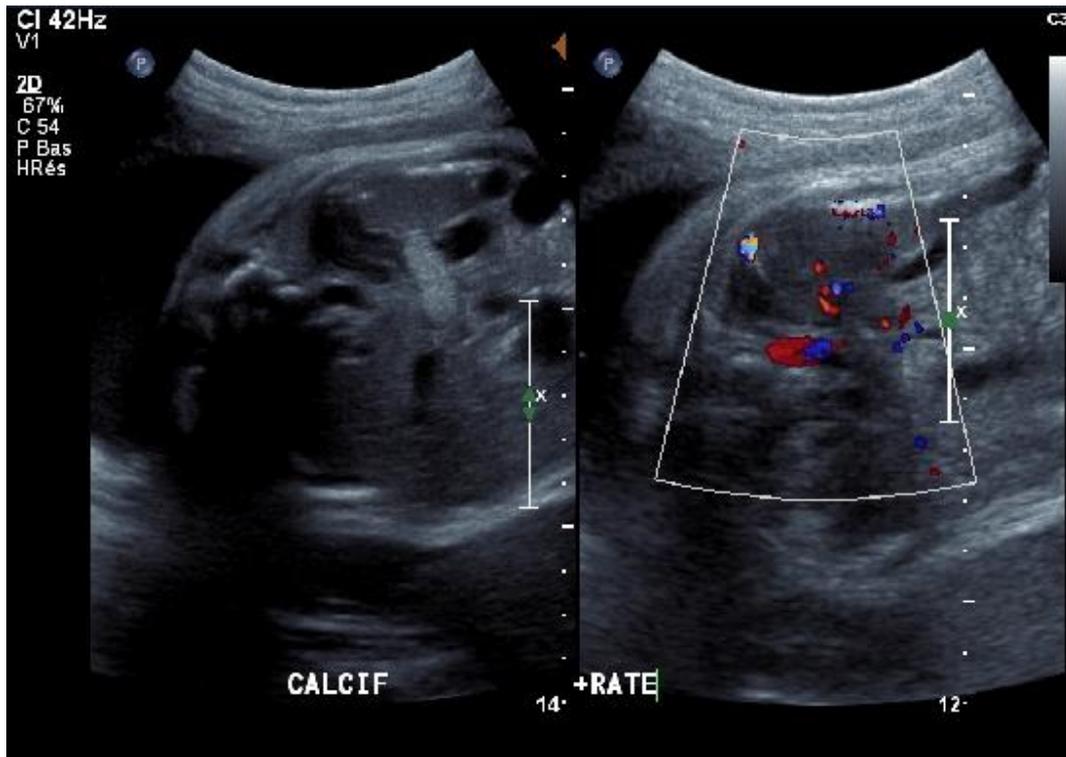


Figure 26. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-spléniques.



Figure 27. 33 SA et 1 jour. Calcifications observées en région sous-diaphragmatique.



Figure 28. 33 SA et 1 jour. Images hyperéchogènes à la racine du cordon.

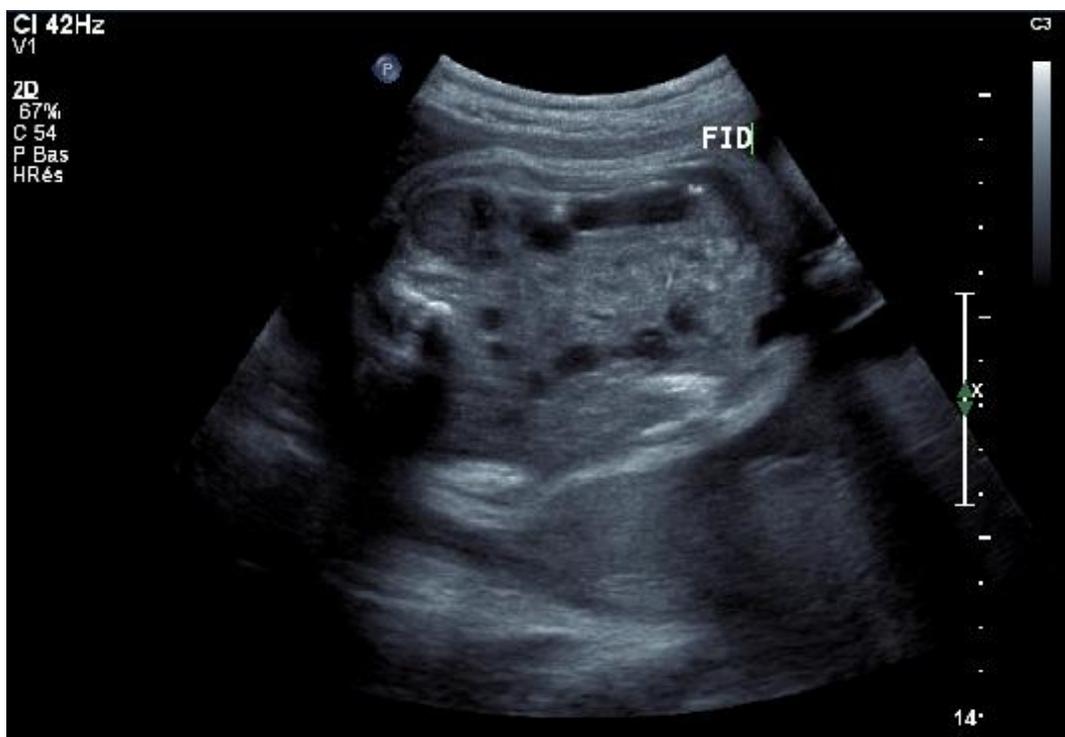


Figure 29. 33 SA et 1 jour. Calcifications résiduelles en FID.

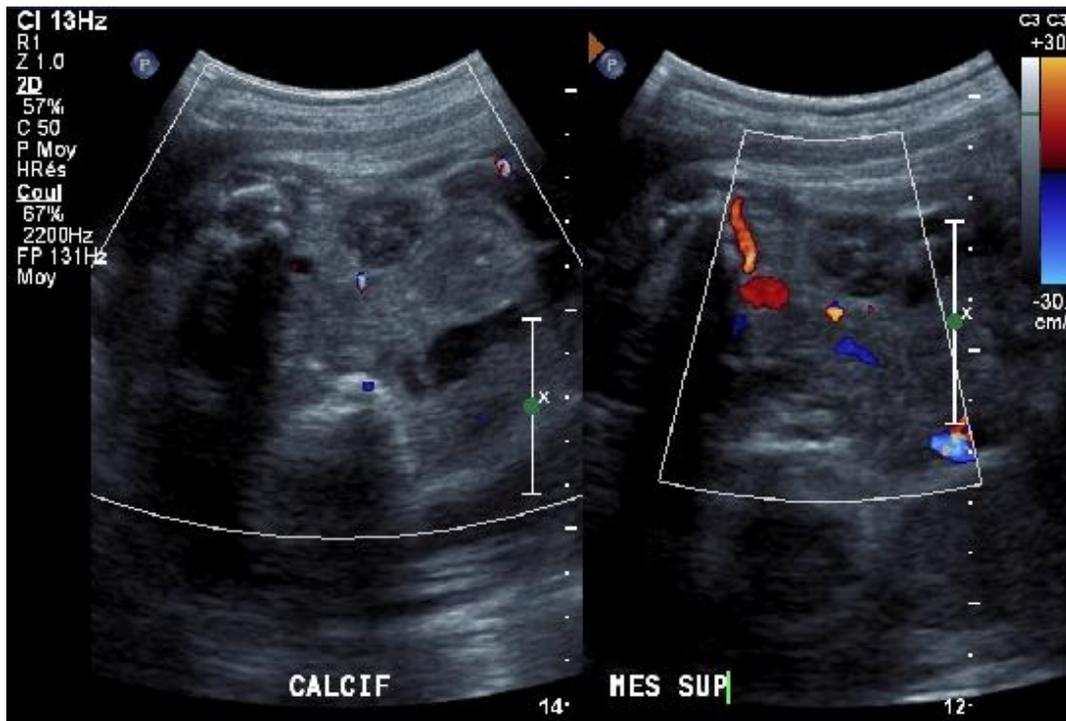


Figure 30. 33 SA et 1 jour. Calcifications mésentériques.



Figure 31. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-intestinales.

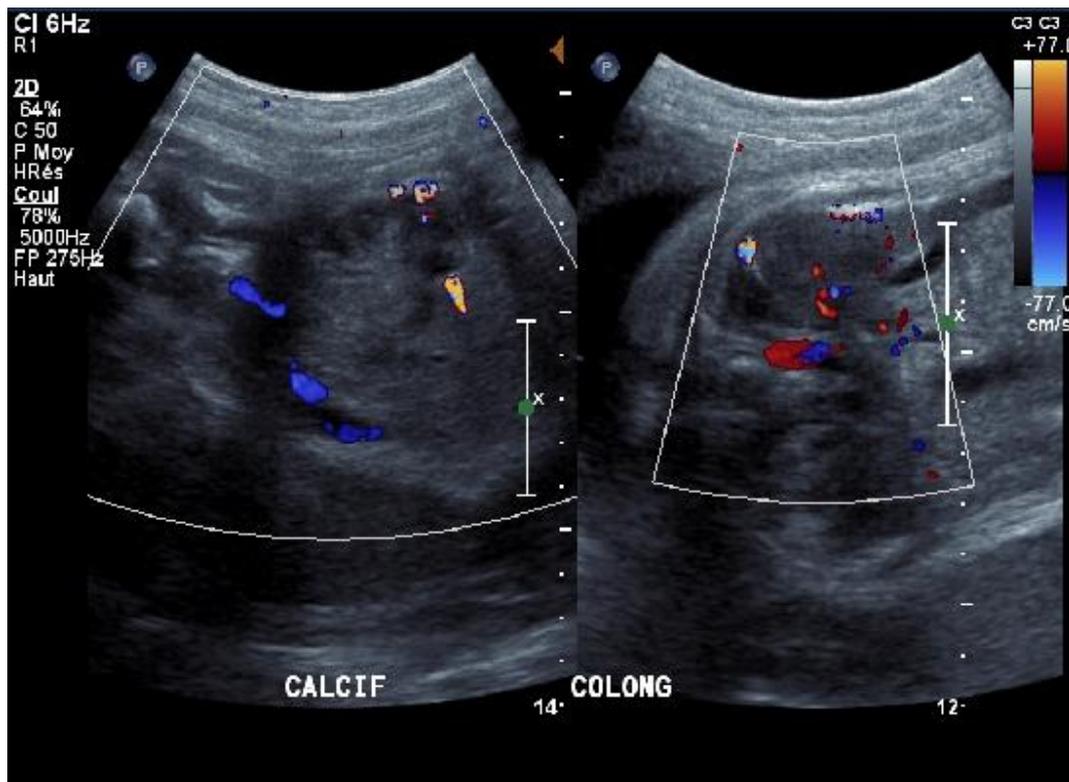


Figure 32. 33 SA et 1 jour. Calcifications observées au niveau du cadre colique gauche.



Figure 33. 33 SA et 1 jour. Calcifications coliques.



Figure 34. 33 SA et 1 jour. Sur une coupe para-sagittale, la flèche hépatique est mesurée à 47 mm, soit entre le 50^{ème} et le 90^{ème} percentile, d'après la courbe de Vintzileos.



Figure 35. 33 SA et 1 jour. La rate est mesurée à 37 mm, soit entre le 50^{ème} et le 95^{ème} percentile, d'après la courbe de Schmidt. Des calcifications résiduelles sont observables.



Figure 36. 33 SA et 1 jour. Calcifications scrotales. Disparition de l'hydrocèle.



Figure 37. 33 SA et 1 jour. Le placenta postérieur est homogène et épaissi : la flèche placentaire est mesurée à 52 mm.

II. Evolution de la biométrie du PA et de l'estimation du poids fœtal au cours de la grossesse

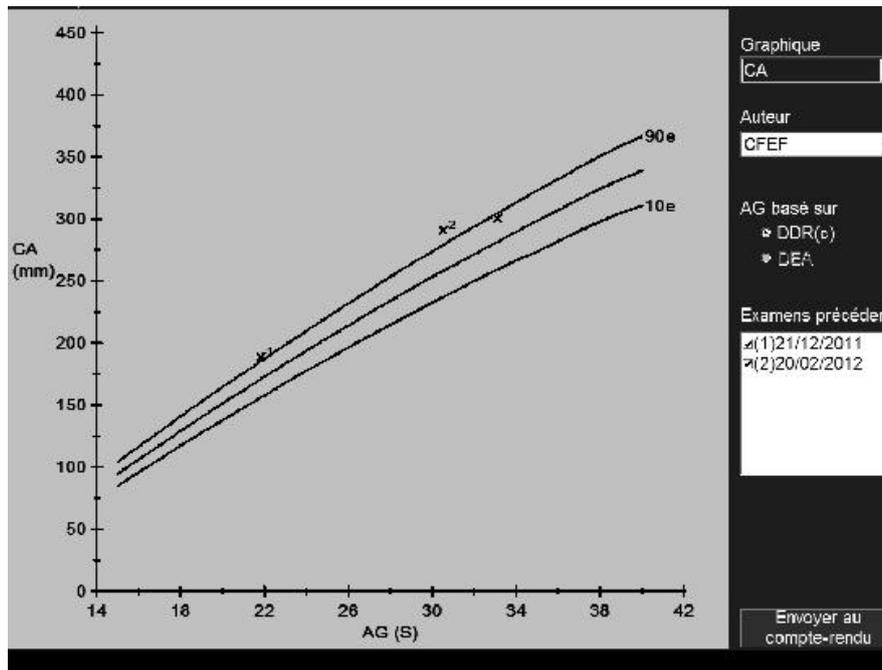


Figure 38. Evolution du PA, mesuré à 301 mm à 33 SA et 1 jour, soit entre le 50^{ème} et le 90^{ème} percentile, d'après les courbes du CFEF.

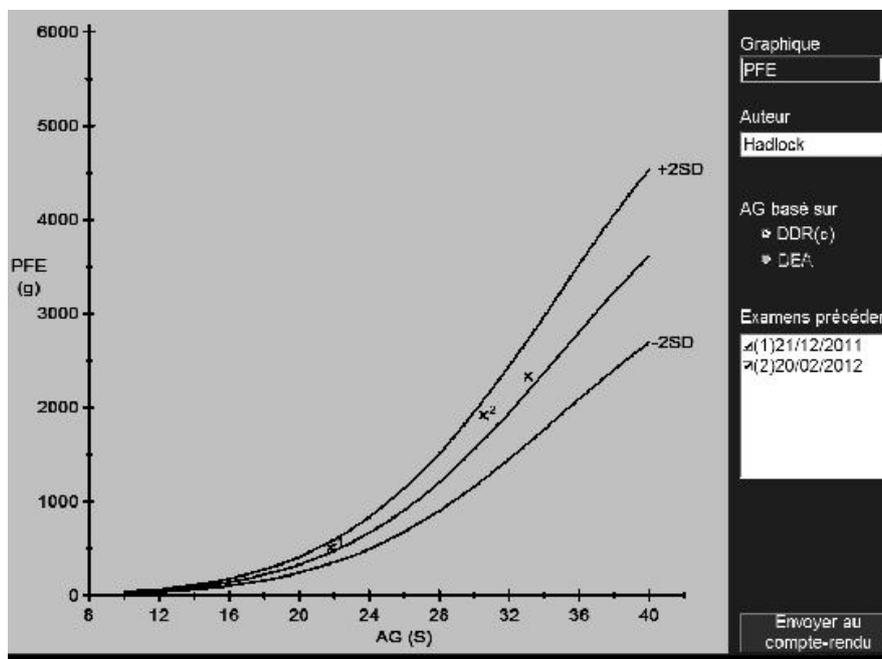


Figure 39. Evolution du poids fœtal. A 33 SA et 1 jour, le fœtus est estimé à 2339 grammes, +/- 342 grammes, soit entre le 50^{ème} et le 90^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.

III. Imagerie de l'enfant en période postnatale



Figure 40. ASP réalisé à la naissance. On retrouve des calcifications péri-hépatiques. La répartition des clartés digestives est normale, il n'y a pas d'obstacle sur les voies digestives.

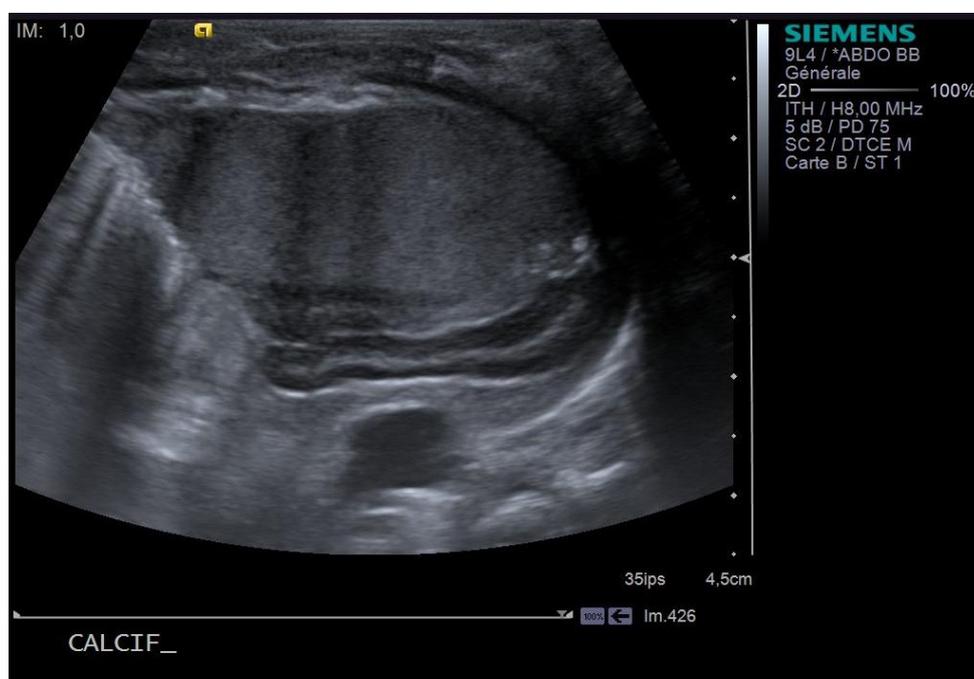


Figure 41. Echographie abdominale réalisée à 24 heures de vie. On retrouve des calcifications péri-hépatiques et péri-spléniques.

BIBLIOGRAPHIE

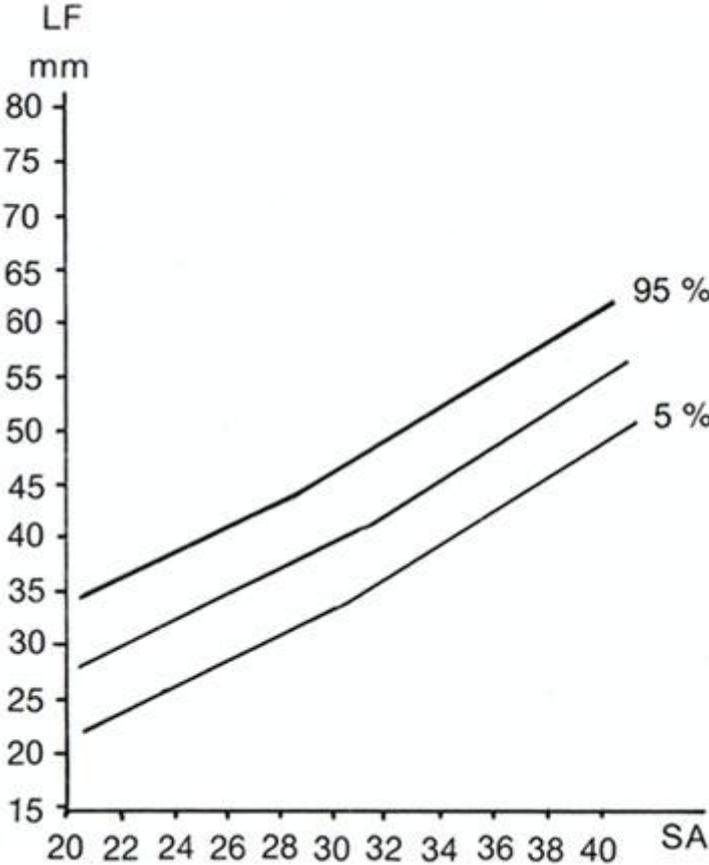
- [1] Foster MA, Nyberg DA, Mahony BS, Mack LA, Marks WM, Raabe RD. Meconium peritonitis : prenatal sonographic findings and their clinical significance. *Radiology* 1987;165:661-5.
- [2] Dirkes K, Crombleholme TM, Craigo SD, Latchaw LA, Jacir NN, et al. The natural History of meconium peritonitis diagnosed in utero. *J Pediatr Surg* 1995;30:979-82.
- [3] Cochard Larry R. *Atlas d'embryologie humaine de Netter*. Paris: Masson ; 2003. p.131-48.
- [4] Embryologie humaine, organogénèse. Module système digestif. Consultable à l'URL : <http://www.embryology.ch/francais/sdigestive/objectdigest01.html>. Consulté le 2 juin 2012. Vérifié le 14 juillet 2012.
- [5] Guérin B., Bourgeot Ph., Coquel Ph. « Fœtus normal : étude morphologique et dépistage », in Guérin du Masgenêt B., Robert Y., Bourgeot Ph., Coquel Ph., Ardaens Y. *Echographie en pratique obstétricale*. Trento: Elsevier Masson; 2009. p.166-171.
- [6] Talmant C. Mesure de la flèche hépatique : repères, courbes. In CFEF. Site du collège français d'échographie fœtale. Consultable à l'URL : https://www.cfef.org/boite_a_outils/images/flechehepatique.pdf Consulté le 2 juin 2012. Vérifié le 14 juillet 2012.
- [7] Sureau C, Henrion R. Rapport du comité national technique de l'échographie de dépistage prénatal. 2005. Consultable à l'URL : <http://www.cfef.org/archives/lettres/DocuCTE/rapportCTE.pdf> Consulté le 2 juin 2012. Vérifié le 14 juillet 2012.
- [8] Bendel Jr WJ, Michel Jr ML. Meconium peritonitis ; review of the literature and report of a case with survival after surgery. *Surgery* 1953;34:321-33.
- [9] Forouhar F. Meconium peritonitis. Pathology, evolution, and diagnosis. *Am J Clin Pathol* 1982;78:208-13.
- [10] Kamata S, Nose K, Ishikawa S, Usui N, Sawai T, Kitayama Y, Okuyama H, Imura K, Okada A. Meconium peritonitis in utero. *Pediatr Surg Int* 2000;6(5-6):377-9.
- [11] Konje JC, de Chazal R, MacFadyen U, Taylor DJ. Antenatal diagnosis and management of meconium peritonitis: a case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:66-9.
- [12] Manikoth P, Vaishnav A, Zachariah N, et al. Meconium peritonitis secondary to torsion of fallopian tube cyst and transient central diabetes insipidus in a preterm infant. *J Perinat Med* 2005;33:76–8.

- [13] Chan KL, Tang MHY, Tse HY, Tang RYK, Tam PKH. Meconium peritonitis: prenatal diagnosis, postnatal management and outcome. *Prenat Diagn* 2005 Aug;25(8):676-82.
- [14] Eckoldt F, Heling KS, Woderich R, Kraft S, Bollmann R, Mau H. Meconium peritonitis and pseudo-cyst formation: prenatal diagnosis and post-natal course. *Prenat Diagn* 2003 Nov;23(11):904-8.
- [15] Shyu MK, Shih JC, Lee Cn, Hwa HL, Chow SN, Hsieh FJ. Correlation of prenatal ultrasound and postnatal outcome in meconium peritonitis. *Fetal Diagn Ther* 2003;18:255-61.
- [16] Sergent F, Marret S, Verspyck E, Liard A, Labadie G, Marpeau L. Prise en charge de la péritonite méconiale. À propos d'un cas singulier de péritonite méconiale idiopathique à révélation anténatale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:575-81.
- [17] Favre R, Dreux S, Dommergues M et al. Non immune fetal ascites : a series of 79 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(2):407-12.
- [18] Léticée N. « Intestins hyperéchogènes » in : Benachi A. *Conduites pratiques en médecine fœtale*. Trento : Elsevier Masson ; 2010. p. 116-120.
- [19] Ardaens Y, Kohler M, Favre R, Bourgeot Ph, Guérin B. « Pathologie de la paroi et du contenu abdominal », in Guérin du Masgenêt B, Robert Y, Bourgeot Ph, Coquel Ph, Ardaens Y. *Echographie en pratique obstétricale*. Trento: Elsevier Masson; 2009. p. 347-350.
- [20] Zangheri G, Andreani M, Ciriello E, Urban G, Incerti M, Vergani P. Fetal intra-abdominal calcifications from meconium peritonitis : sonographic predictors of postnatal surgery. *Prenat Diagn* 2007;27:960-3.
- [21] Agarwal N, Kriplani A, Bhatla N, Deorari AK. Idiopathic origin of meconium peritonitis. *Indian J Pediatr* 2000 Nov;67(11):845-6.
- [22] Boog G, Chabaud JJ, Warnon K. Malformations digestives. In Gillet JY, Boog G, Dumez Y, Nisand I, Valette C. *Echographie des malformations foetales*. Paris: Vigot; 1990. p. 145-84.
- [23] Chalubinski K, Deutinger J, Bernaschek G. Meconium peritonitis: extrusion of meconium and different sonographical appearances in relation to the stage of the disease. *Prenat Diagn* 1992;12:631-6.
- [24] Terzibachian JJ, Shu JD, Levy G, Destuynder O, Agnani G, Daucourt J. Prenatal diagnosis of a small intestinal volvulus. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995;24(8):839-42.
- [25] Chao-Nin Wang, Shuenn-Dyh Chang, An-Shine Chao, Tzu-Hao Wang, Ling-Hong Tseng, Yao-Lung Chang. Meconium peritonitis in utero : the value of

prenatal diagnosis in determining neonatal outcome.
Taiwan J Obstet Gynecol 2008;47(4),391-6.

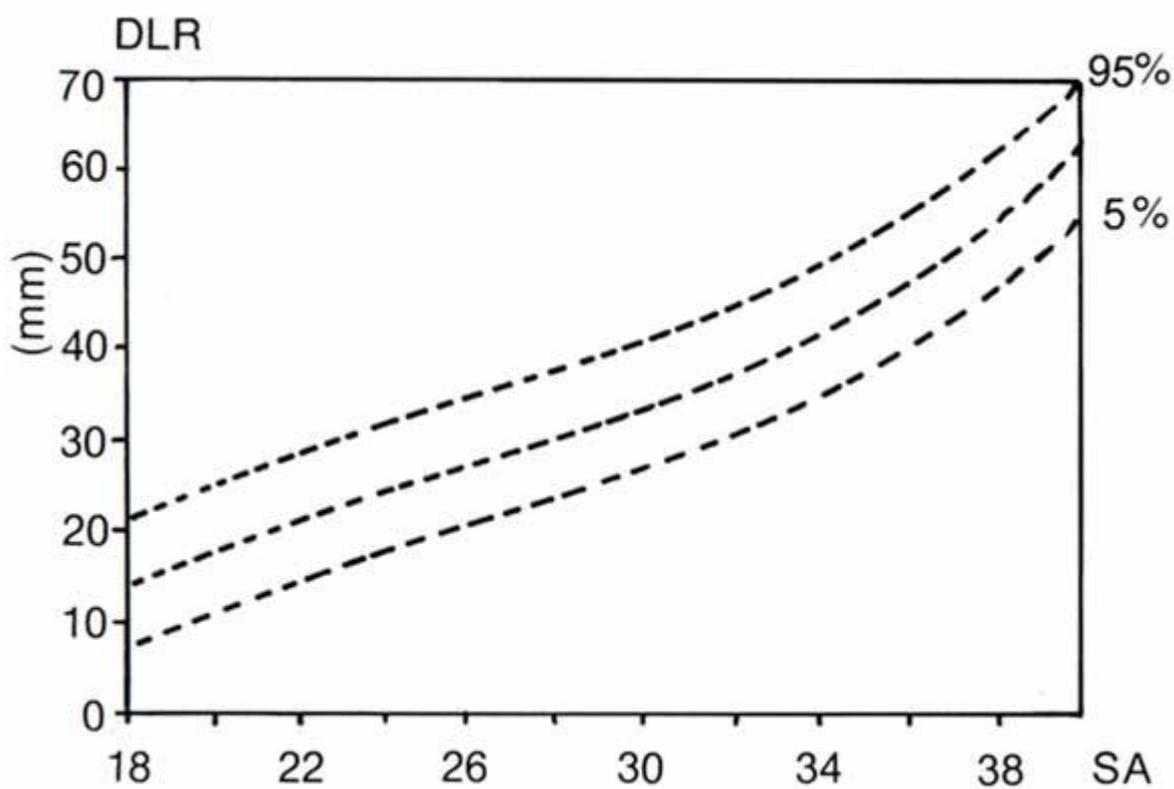
- [26] Tanaka K, Hashizume K, Kawarasaki H et al. Elective surgery for cystic meconium peritonitis : report of two cases. *J pediatr Surg* 1993;28:960-1.
- [27] Lorimer Jr WS, Ellis DG. Meconium peritonitis. *Surgery* 1966;60:470-5.
- [28] Miller JP, Smith SD, Newman B, Sukarochana K. Neonatal abdominal calcification : it is always meconium peritonitis ? *J Pediatr Surg* 1988;23:555-6.
- [29] Govaert P, Van Heccke R, Vanhaesebrouck P, Verpaele A, Derom F, Defoort P. Meconium peritonitis : diagnosis, etiology and treatment. *Tijdschr Kindergeneeskde* 1991;59:98-105.
- [30] Mendez R, Consuegra JG, Tellado MG, Alvarez M, Trisac JL, Pais E. and Vela D. Prenatal diagnosis of fetal bowel obstruction complicated by in utero acute intestinal perforation. *BJOG* 2003;110:335-6.
- [31] Izumi Y, Sato Y, Kakui K, Tatsumi K, Fujiwara H, Konishi I. Prenatal treatment of meconium peritonitis with urinary trypsin inhibitor. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011 Mar;37(3):366-8.
- [32] Amagada JO, Premkumar G, Arnold JM, Davies C. Prenatal meconium peritonitis managed expectantly. *J Obstet Gynaecol* 2004 Apr;24(3):311-2.
- [33] Vintzileos AM, Neckles S, Campbell WA, Andreoli JW Jr, Kaplan BM, Nochimson DJ. Fetal liver ultrasound measurements during normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985 Oct;66(4):477-80.
- [34] Schmidt W, Yarkoni S, Jeanty P, Grannum P, Hobbins JC. Sonographic measurements of the fetal spleen: clinical implications. *J Ultrasound Med* 1985 Dec;4(12):667-72.

ANNEXE I : Longueur du lobe droit du foie en fonction de l'âge gestationnel d'après Vintzileos [33].



Source : https://www.cfef.org/boite_a_outils/images/flechehepatique.pdf

ANNEXE II : Diamètre longitudinal de la rate chez le fœtus (DLR) en fonction de l'âge gestationnel d'après Schmidt [34].



Source : http://www.aly-abbara.com/echographie/biometrie/diametre_longitudinal_rate.html

TABLE DE L'ICONOGRAPHIE

Figure 1. 21 SA et 6 jours. Ascite fœtale isolée. La lame d'ascite est visualisée sur une coupe parasagittale. La flèche hépatique est mesurée à environ 30 mm, soit le 50 ^{ème} percentile, d'après la courbe de Vintzileos (Annexe I).	33
Figure 2. Majoration de l'ascite visualisable sur une coupe axiale de l'abdomen à 23 SA et 5 jours.	34
Figure 3. Ascite fœtale à 23 et 5 jours.....	34
Figure 4. 23 SA et 5 jours. Coupe sagittale : léger œdème préfrontal et ascite visualisés.	35
Figure 5. 23 SA et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen. Le périmètre abdominal est augmenté, et supérieur au 95 ^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.	35
Figure 6. 25 et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen : ascite fœtale d'abondance moyenne associée à un « îlot de nodules hyperéchogènes dans la fosse iliaque droite relié à la paroi à par une adhérence »	36
Figure 7. 25 et 5 jours. Îlot nodulaire hyperéchogène avec une adhérence pariétale.	36
Figure 8. 25 et 5 jours. Îlot nodulaire hyperéchogène abdominale.	37
Figure 9. 25 et 5 jours. Images hyperéchogènes péri-hépatiques.	37
Figure 10. 25 et 5 jours. « Calcifications » périvasculaires à l'origine fœtale du cordon ombilical.	38
Figure 11. 25 et 5 jours. Hépatomégalie, coupe coronale. La flèche hépatique est mesurée à 45 mm, soit supérieur au 97,5 ^{ème} percentile.	38
Figure 12. 25 et 5 jours. L'hépatomégalie est retrouvée en coupe parasagittale	39
Figure 13. 25 et 5 jours. Sur cette coupe axiale de l'abdomen, on observe la rate, surmontée de points hyperéchogènes. Le diamètre longitudinal est mesuré à 16 mm, soit le 5 ^{ème} percentile, d'après la courbe de Schmidt (Annexe II).	39
Figure 14. 25 et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen : le PA est augmenté, supérieur au 97,5 ^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.	40
Figure 15. 26 SA et 5 jours. Coupe axiale de l'abdomen. L'ascite apparaît diminuée et localisée surtout au niveau pelvien. La lame est mesurée à 13 mm.	41
Figure 16. 26 SA et 5 jours. L'hydrocèle vaginale unilatérale est minime.....	41
Figure 17. 27 SA et 5 jours. Amas nodulaire hyperéchogène en FID.	42
Figure 18. 27 SA et 5 jours. Amas nodulaires hyperéchogènes et calcifications à la base du cordon ombilical.	42
Figure 19. 29 SA et 5 jours. Sur une coupe axiale, la lame d'ascite persistante est mesurée à 6 mm, au niveau de la coupe du PA.	43
Figure 20. 30 SA et 4 jours. Îlot de nodules hyperéchogènes persistant à proximité de la base du cordon.	43
Figure 21. Calcifications résiduelles à 30 SA et 4 jours	44
Figure 22. 30 SA et 4 jours. Calcifications résiduelles intra-abdominales.....	44

Figure 23. 30 SA et 4 jours. Hépatomégalie : la flèche hépatique est mesurée à 57 cm soit supérieur au 95 ^{ème} percentile, d'après les courbes de Vintzileos, sur une coupe para-sagittale.	45
Figure 24. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-hépatiques.....	46
Figure 25. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-hépatiques.....	46
Figure 26. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-spléniques.	47
Figure 27. 33 SA et 1 jour. Calcifications observées en région sous-diaphragmatique.	47
Figure 28. 33 SA et 1 jour. Images hyperéchogènes à la racine du cordon.	48
Figure 29. 33 SA et 1 jour. Calcifications résiduelles en FID.....	48
Figure 30. 33 SA et 1 jour. Calcifications méésentériques.	49
Figure 31. 33 SA et 1 jour. Calcifications péri-intestinales.	49
Figure 32. 33 SA et 1 jour. Calcifications observées au niveau du cadre colique gauche.	50
Figure 33. 33 SA et 1 jour. Calcifications coliques.....	50
Figure 34. 33 SA et 1 jour. Sur une coupe para-sagittale, la flèche hépatique est mesurée à 47 mm, soit entre le 50 et le 90 ^{ème} percentile, d'après la courbe de Vintzileos.	51
Figure 35. 33 SA et 1 jour. La rate est mesurée à 37 mm, soit entre le 50 ^{ème} et le 95 ^{ème} percentile, d'après la courbe de Schmidt. Des calcifications résiduelles sont observables.....	51
Figure 36. 33 SA et 1 jour. Calcifications scrotales. Disparition de l'hydrocèle.	52
Figure 37. 33 SA et 1 jour. Le placenta postérieur est homogène et épaissi : la flèche placentaire est mesurée à 52 mm.....	52
Figure 38. Evolution du PA, mesuré à 301 mm à 33 SA et 1 jour, soit entre le 50 ^{ème} et le 90 ^{ème} percentile, d'après les courbes du CFEF.....	53
Figure 39. Evolution du poids fœtal. A 33 SA et 1 jour, le fœtus est estimé à 2339 grammes, +/- 342 grammes, soit entre le 50 ^{ème} et le 90 ^{ème} percentile, selon les courbes du CFEF.	53
Figure 40. ASP réalisé à la naissance. On retrouve des calcifications péri-hépatiques. La répartition des clartés digestives est normale, il n'y a pas d'obstacle sur les voies digestives.	54
Figure 41. Echographie abdominale réalisée à 24 heures de vie. On retrouve des calcifications péri-hépatiques et péri-spléniques.....	54