



Conduite à tenir devant une hyperéchogénicité et/ou dilatation digestives

CAT devant une hyperéchogénicité digestive et/
ou dilatation

Échographie de référence
(recherche de malformations,
anomalies placentaires...)

Cs génétique
Étude du gène *CFTR*
chez les parents

+ Bilan infectieux maternel
(CMV, toxo, parvo B19)

+ Étude du gène *CFTR*
chez le fœtus sur PLA

- Contrôle échographique
28SA

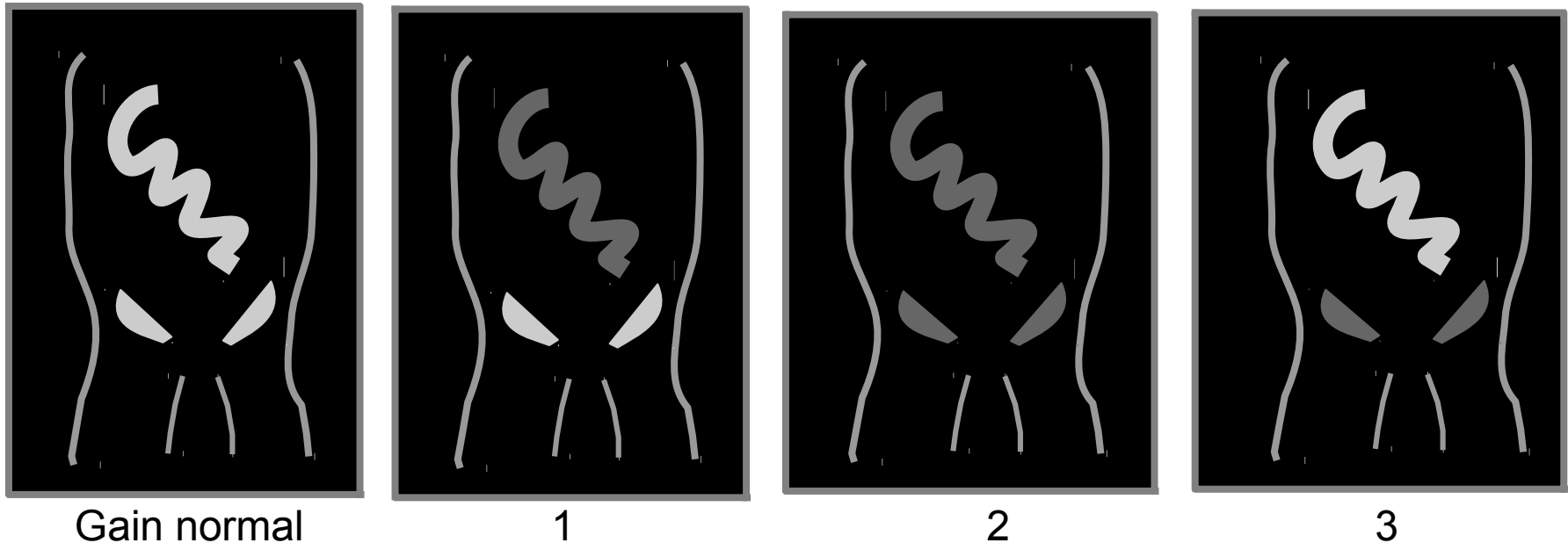
+ Mucoviscidose

↓ si persistance des signes

- Caryotype foetal en fonction du risque combiné si HEI isolée, systématique si dilatation
- IRM foetale
- Cs chirurgien pédiatrique
- Enzymes digestives? À discuter si doute sur imagerie

Définition hyperéchogénicité intestinale (HEI)

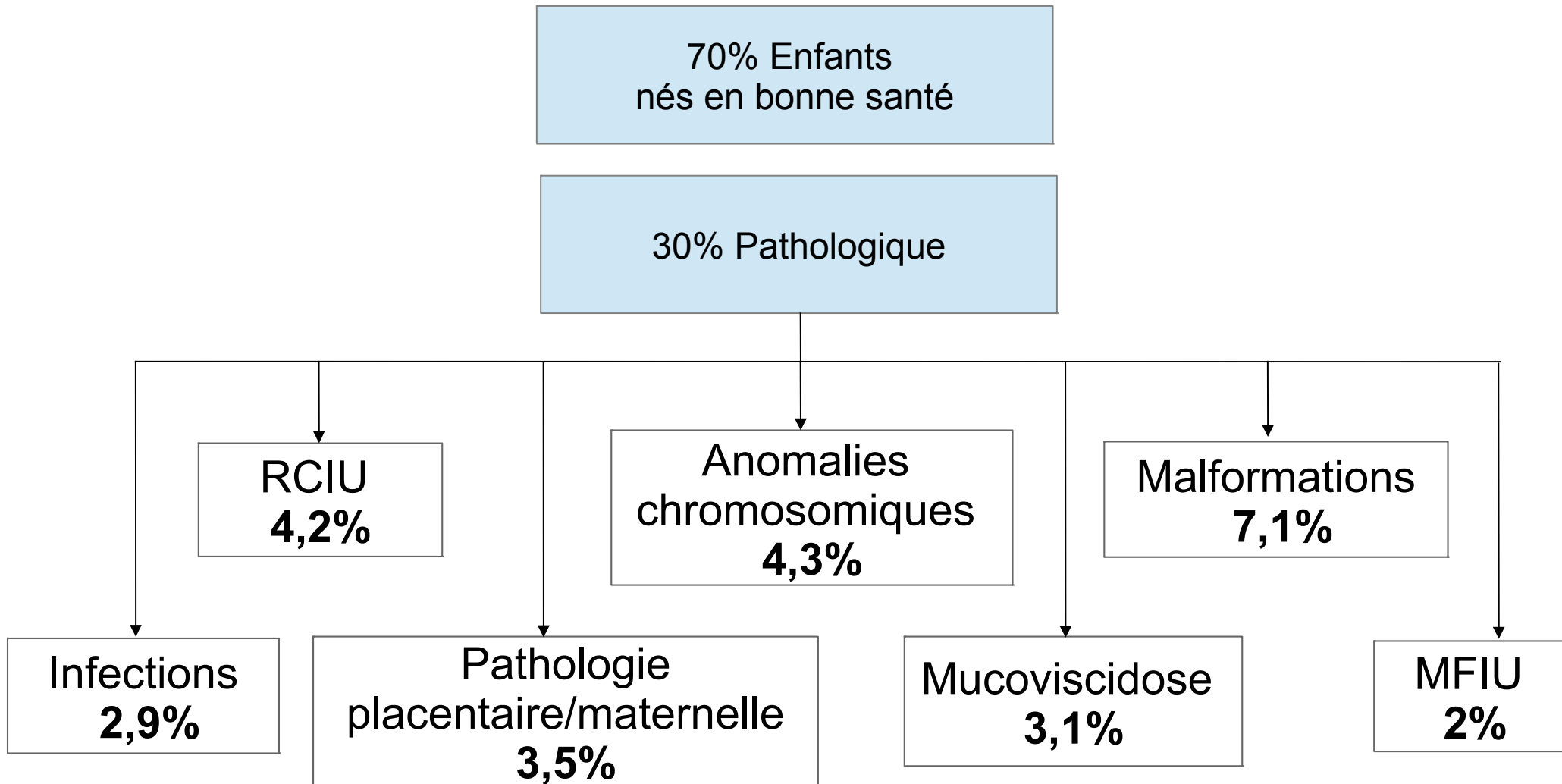
- Dépistée dans 0,1 à 1,8% des grossesses
- Le plus souvent au 2eme trimestre (86%)



- L'intestin est considéré comme hyperéchogène lorsque son échogénicité est supérieure ou égale à celle de l'os (stade II et III)
- L'hyperéchogénicité doit être encore visible lorsque le gain est au minimum.

(Slonick et Abuhamad 1996)

Étiologies devant les HEI



(Simon Bouy B, Muller F. JGYN-9-2003)

Anomalies chromosomiques

Sévères 3,5% :

- T21 (70,8%), T18 (8,3%), triploïdie (8,3%),
T16 mosaïque, mosaïque complexe...

Peu sévère 0,8% :

- Translocations équilibrées, 47,XXY , 47,XYY, 45X...

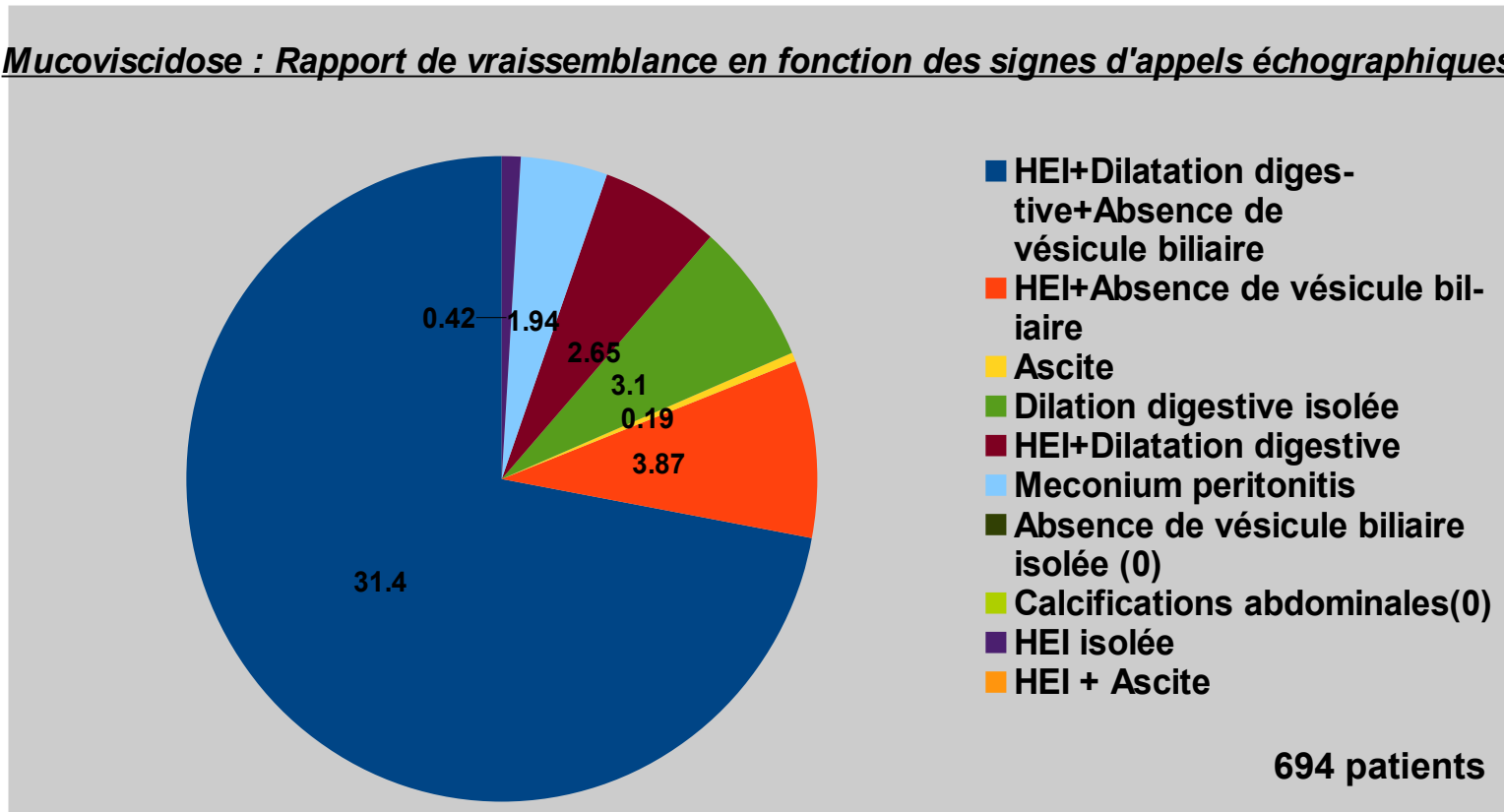
Risque final de T21 si « HEI isolée » :

- Risque combiné x rapport de vraisemblance (LR = 1,65)

(Meta-analysis of second-trimester markers for trisomy 21, 2013)

Signes d'appel digestifs et mucoviscidose

Mucoviscidose : Rapport de vraisemblance en fonction des signes d'appels échographiques



A noter HEI isolée : LR faible ($LR = 0,42$) mais variable selon les séries

Attention ! :

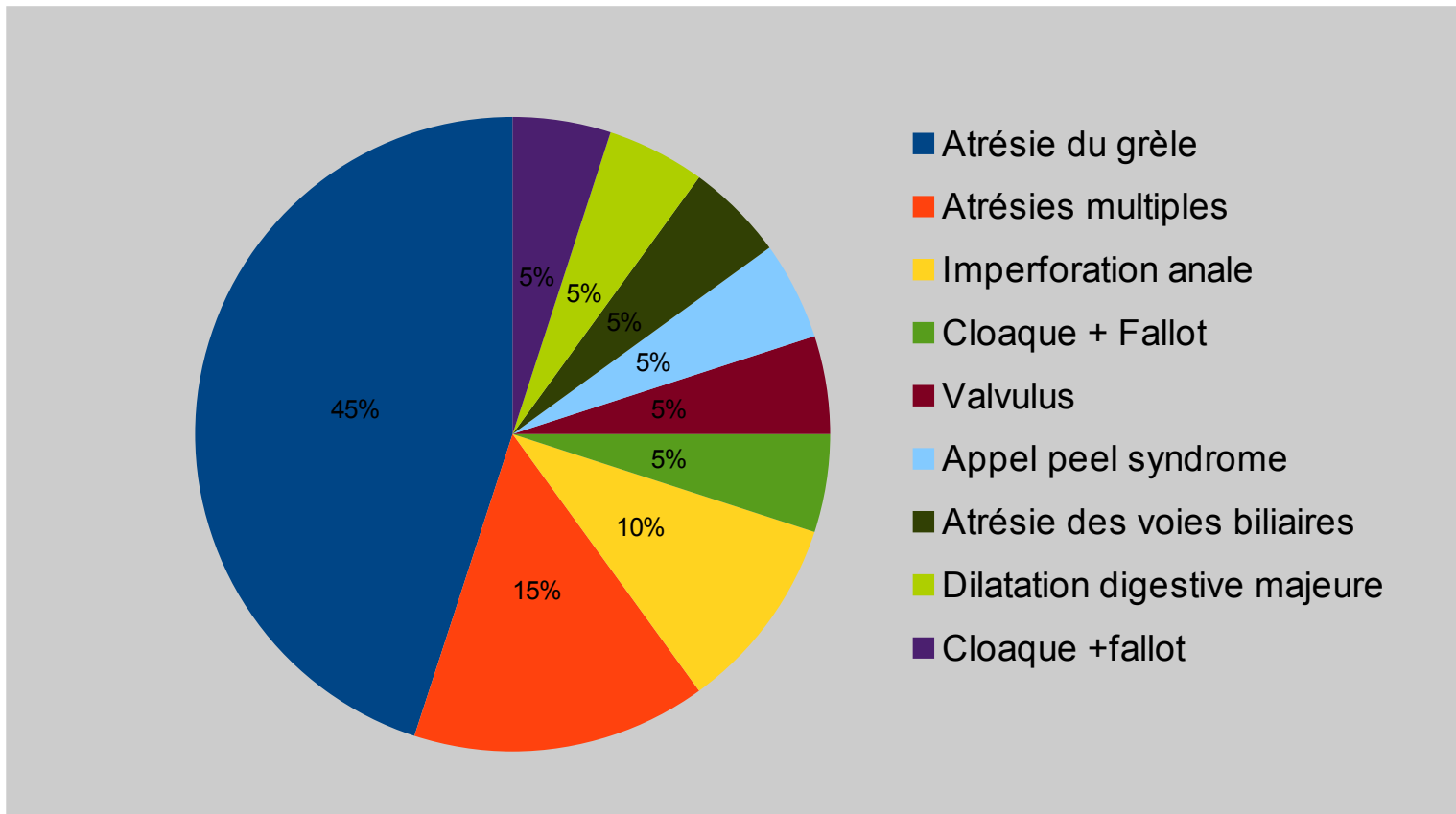
- Difficulté à différentier grêle et colon en anténatal
- HE du grêle peuvent être variables dans le temps

Infections foetales

Principalement :

- **Cytomégalo­virus (2,3%)**
- **Parvovirus B19 (0,6%)**
- **Toxoplasme**

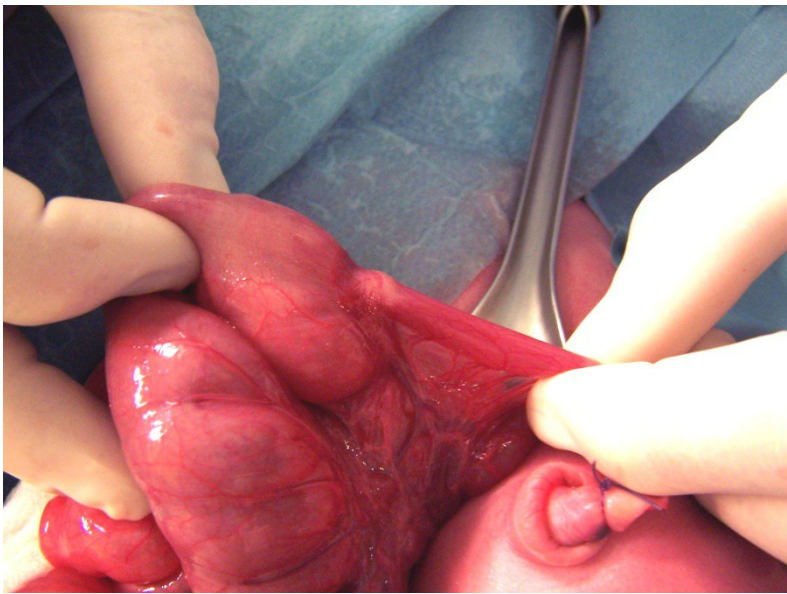
HEI et anomalies digestives



(Simon Bouy B, Muller F. JGYN 09-2003 32(5):459-65)

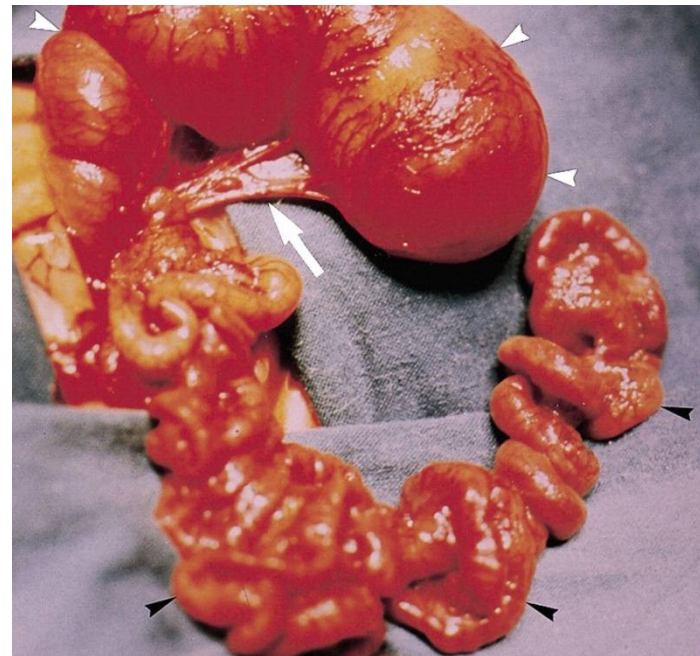
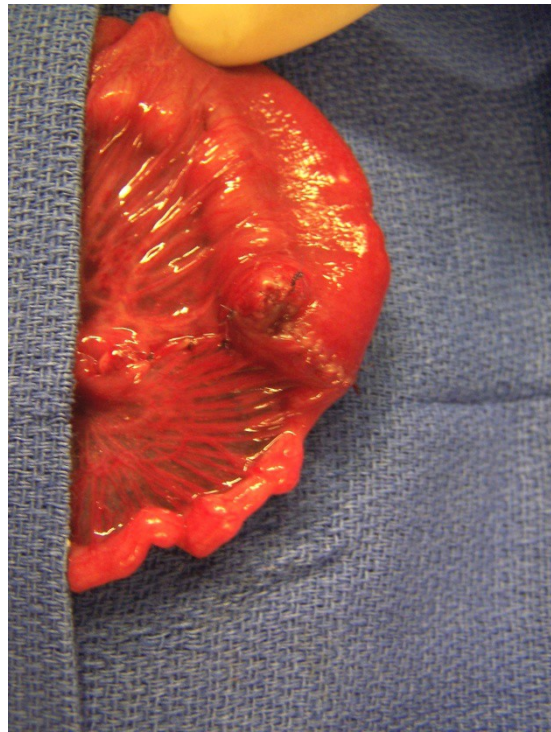
Malformations (7,1%)

- digestives (3%)
- viscérales ou syndrome polymalformatif (4,1%)
- **Atrésie** > sténose > diaphragme
- **Grêle** > colon
- Apple-peel syndrom (agénésie artère mésentérique sup)
- Malformation AnoRectale (niveau ???)
- Bouchon méconium (mère diabétique)
- **Mode de révélation** : dilatation > hyperéchogénicité **persistante** (si transitoire peu d'argument pour malformation digestive)
- **Consultation chirurgien pédiatrique prénatale systématique**
- **95 % = intervention J0/J1**
- **Pronostic : longueur du grêle (le plus souvent bon)**
- **Bouchon méconial / ileus méconial → traitement radiologique**



Atrésie du grêle / colique

Apple peel syndrom



Intérêt du dosage des enzymes digestives

Physiologie :

7-8SA : maturation des microvillosités intestinales et début des sécrétions gastro-intestinales

9SA : ouverture de la membrane pharyngée et déglutition

12-13SA : perforation de la membrane anale puis maturation progressive du sphincter anal jusqu'à 22-24SA

Avant 22SA, informatif pour :

- la mucoviscidose,
- obstructions du grêle ou basses
- atrésie des voies biliaires

Après 22SA, **non informatif pour les obstructions basses** (dont la mucoviscidose), informatif pour :

- les fuites digestives (vomissements bilieux, fistules basses)
- distinction atrésie œsophage, obstructions sus-vatériennes/ obstructions sous-vatériennes ou jéjunales

CAT devant une hyperéchogénicité digestive et/
ou dilatation

Échographie de référence
(recherche de malformations,
anomalies placentaires...)

Cs génétique
Étude du gène *CFTR*
chez les parents

Bilan infectieux maternel
(CMV, toxo, parvo B19)

Étude du gène *CFTR*
chez le fœtus sur PLA

Contrôle échographique
28SA

Mucoviscidose

↓ si persistance des signes

- Caryotype foetal en fonction du risque combiné si HEI isolée, systématique si dilatation
- IRM foétale
- Cs chirurgien pédiatrique
- Enzymes digestives? À discuter si doute sur imagerie

Bibliographie

- *Meta-analysis of second-trimester markers for trisomy 21, 2013*
- *Slonick et Abuhamad, 1996*
- *Intestins hyperéchogènes, Simon Bouy B, Muller F. Journal de gynécologie Obstétrique et de Biologie de la reproduction 2003 sep32(5):459-65*
- *Hyperechogenic fetal bowel, Maria Antonietta De Oronzo. Journal of Prenatal Medecine 2011 Jan-Mar ; 5(1) : 9-13*
- *Amniotic Fluid Digestive Enzyme, Florine Oca, Muller F. Clinical Chemistry 2009*
- *Biochemical Amniotic Fluid Pattern for Prenatal diagnosis of Esophageal Atresia, 2011*
- *A.de Becdelièvre, F. Muller F. Hum Genet -2011*