

Embolie de liquide amniotique : évaluation de son incidence, de ses facteurs de risque, de son diagnostic positif et de sa prise en charge médicale. Étude rétrospective et multicentrique sur 20 cas entre 2003 et 2009, au sein de 12 maternités de l'AP-HP

Hanna Munganeemea

▶ **To cite this version:**

Hanna Munganeemea. Embolie de liquide amniotique : évaluation de son incidence, de ses facteurs de risque, de son diagnostic positif et de sa prise en charge médicale. Étude rétrospective et multicentrique sur 20 cas entre 2003 et 2009, au sein de 12 maternités de l'AP-HP. Gynécologie et obstétrique. 2010. dumas-00593948

HAL Id: dumas-00593948

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00593948

Submitted on 18 May 2011

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.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

AVERTISSEMENT

Ce mémoire est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de sage-femme. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4
Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Faculté de Médecine de Paris
ECOLE DE SAGES-FEMMES DE BAUDELOCQUE
Groupe Hospitalier Cochin – Saint-Vincent de Paul

Mémoire pour obtenir le

Diplôme d'Etat de Sage-Femme

Présenté et soutenu publiquement

le : 16 avril 2010

par

Hanna MUNGANEEMEA

Né(e) le **9 Septembre 1986**

EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE : ÉVALUATION DE SON INCIDENCE, DE SES FACTEURS DE RISQUE, DE SON DIAGNOSTIC POSITIF ET DE SA PRISE EN CHARGE MÉDICALE

Étude rétrospective et multicentrique sur 20 cas entre 2003 et 2009, au sein de 12 maternités de l'AP-HP

DIRECTEUR DU MEMOIRE :
Dr Nicolas VERROUST Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale Hôpital Cochin

GUIDE DU MEMOIRE:
Mme Marie-Françoise LEMETAYER-DARTOIS Sage-femme enseignante

N° du mémoire : **2010PA05MA19**

© Université Paris Descartes - ESFBaudelocque.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout particulièrement le Docteur Nicolas VERROUST et Madame Marie-Françoise LEMETAYER-DARTOIS d'avoir accepté de diriger et de guider ce mémoire. Je leur suis vivement reconnaissante pour l'aide compétente qu'ils m'ont apporté, pour leur encadrement, leur patience, leurs encouragements et le temps qu'ils ont consacré pour l'élaboration de mon travail.

Je remercie aussi le Professeur CABROL, le Professeur GOFFINET et le Professeur GUIBOURDENCHE pour leurs conseils et leur précieuse aide.

Ce travail à été réalisé avec la collaboration des sages-femmes cadres supérieurs, des chefs de service, des référents de l'informatisation des données médicales et des archivistes des différentes maternités. Je leur suis très reconnaissante pour leur accord, leur investissement et pour m'avoir guidé et orienté dans la recherche des dossiers :

- ***Beaujon*** : Pr. DUCARME, Mme SCHRUB et Dr. BANDERSKY
- ***Béclère*** : Mme CHAUVIN et Mme GUICHARD
- ***Bichat*** : Mme DUVIQUET et Mme VIVIER
- ***Jean Verdier*** : Mme HUGUES et Mme PHARISIN
- ***Lariboisière*** : Mme CHAUX, Mme HAUSSSAIRE, Mme LEDOUX et Dr. ROSSIGNOL
- ***Louis Mourier*** : Mme DACHEUX
- ***Necker*** : Mme GUILLAUME et Mme AYROLES
- ***Pitié-Salpêtrière*** : Mme HENRY et Mme LAUBIES
- ***Port-Royal et Saint-Vincent de Paul*** : Mme HILLION, Mme TORT et Mme LEFEVRE
- ***Robert Debré*** : Mme MILAN et Mme GOMRI
- ***Saint-Antoine*** : Mme SIMON et Mme REZETTE
- ***Tenon*** : Dr. BERKANE et Mme VILLERS
- ***Trousseau*** : Mme ARONOWICZ, Mme BRIDOU, Mme LECLERC et Mme KRIL

Merci enfin à Patrice pour m'avoir considérablement soutenu, encouragé et aidé.

TABLE DES MATIÈRES

LEXIQUE **1**

INTRODUCTION **2**

PREMIÈRE PARTIE : CADRE DE LA RECHERCHE **3**

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES **4**
1. Incidence de l'embolie amniotique 4
2. Pronostic maternel 5
   a. Mortalité maternelle 5
   b. Morbidité maternelle 6
   c. Risque de récidive 6
3. Pronostic fœtal 6

II. FACTEURS DE RISQUES **7**
1. Facteurs maternels 7
   a. L'âge maternel, l'origine ethnique et la parité 7
   b. Le terrain atopique 8
2. Facteurs fœtaux 8
   a. Sexe fœtal masculin 8
   b. Grossesses multiples 8
   c. Macrosomie 9
3. Facteurs liés au déroulement du travail et à l'accouchement 9
   a. Pathologies durant la grossesse 9
   b. Abondance et couleur du liquide amniotique 10
   c. Utilisation des ocytociques pendant le travail, hypercinésie de fréquence et hypertonie utérine 10
   d. Complications pendant le travail 11
   e. La voie d'accouchement 11
4. Synthèse des facteurs de risque 11

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE **12**
1. L'état de choc 13
2. Effets sur l'hémostase 15
3. Troubles neurologiques 16

IV. DIAGNOSTICS **16**
1. Circonstances de survenue 16
2. Diagnostic positif 17
3. Diagnostics différentiels 18
   a. État de choc 18
   b. Détresse respiratoire 19
   c. Troubles neurologiques 19
4. Examens paracliniques 20
   a. Examens non spécifiques 20
   b. Examens à visée diagnostique 21
      I. Examens anatomo-pathologiques 21
      Ii. Examens histologiques 21

iii. Examens biologiques et immunologiques 22

V. PRISE EN CHARGE MÉDICALE EN SALLE DE TRAVAIL 24
1. Rôle de la sage-femme 24
a. Alerter 24
b. Réanimation cardio-pulmonaire (rcp) non spécialisée 25
c. Préparation de la réanimation cardio-pulmonaire (rcp) spécialisée 27
2. Rôle de l'anesthésiste-réanimateur : réanimation cardio-pulmonaire (rcp) spécialisée 27
3. Rôle de l'obstétricien 27

VI. RECOMMANDATIONS SUR L'ORGANISATION DES SOINS POUR LA PRISE EN CHARGE DE L'URGENCE VITALE 28
1. L'organisation générale du service 28
2. L'organisation transfusionnelle en obstétrique 30

DEUXIÈME PARTIE : MATÉRIELS ET MÉTHODES, RÉSULTATS 32

I. PROBLÉMATIQUE 33

II. HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS 33
1. Hypothèses 34
2. Objectifs 34

III. CADRE CONCEPTUEL 34

IV. LE PROTOCOLE DE RECHERCHE 35
1. Type et méthode de l'étude 35
a. Etude sur les dossiers médicaux 35
b. Etude de l'organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale 36
2. Outils 36
a. Étude sur les dossiers médicaux 36
b. Etude de l'organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale 36
3. Logiciels 36

V. RÉSULTATS 37
1. Incidence de l'embolie amniotique 37
2. Caractéristiques et antécédents maternels 38
3. Déroulement de la grossesse actuelle 40
4. Déroulement du travail 41
a. Terme de l'entrée en travail 41
b. Mode d'entrée en travail 42
c. Déroulement du travail 43
5. Signes et symptômes de l'embolie amniotique 45
a. Circonstances de survenue 45
b. Signes cliniques 46
c. Prise en charge 48
6. Examens paracliniques 49
a. Non spécifiques 49
b. Examens complémentaires spécifiques 50
7. Mode d'accouchement 51
a. En cas d'embolie amniotique avant l'expulsion 51
b. En cas d'embolie amniotique en per et post-partum 52

8. Caractéristiques des nouveau-nés et pronostic néonatal 53
9. Pronostic maternel 54
10. Comparaison entre les patientes survivantes et décédées 55
11. Comparaison des principaux facteurs de risque aux données de l'enquête nationale périnatale de 2003 56
12. Tableau récapitulatif des 20 cas de suspicions d'embolies amniotiques 57
13. Organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale 60

TROISIÈME PARTIE : ANALYSE DES RÉSULTATS ET DISCUSSION 63

I. ANALYSE DES RÉSULTATS 64
1. Épidémiologie 64
2. Facteurs de risque 64
a. Facteurs maternels, fœtaux et liés au déroulement de la grossesse 64
b. Facteurs liés au travail dirigé et au déclenchement du travail 66
c. Facteurs liés à l'accouchement 66
3. Symptômes de l'embolie amniotique et diagnostic 67
a. Signes cliniques 67
b. Examens paracliniques à visée diagnostique 67
4. Prise en charge maternelle 68
5. Prise en charge fœtale 69
6. Organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale 69

II. RÔLE DE LA SAGE-FEMME 71

III. VALIDATION DES HYPOTHÈSES 72

IV. LIMITES DE L'ÉTUDE 73

V. PROPOSITION D'UN PROTOCOLE SPÉCIFIQUE 73

CONCLUSION 79

BIBLIOGRAPHIE 80

ANNEXES 85

LEXIQUE

AFP : Alpha-foetoprotéine

ARCF : Anomalies du Rythme Cardiaque Fœtal

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CNEMM : Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle

DA : Délivrance Artificielle

DSA : Défibrillateur Semi-automatique

EA: Embolie Amniotique

ELA : Embolie de Liquide Amniotique

HELLP syndrome: Haemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet count

HPP : Hémorragie du Post-partum

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IGFBP1: Insulin Like Growth Factor Binding Protein 1

IMG : Interruption Médicale de Grossesse

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

LA : Liquide Amniotique

LBA: Lavage Broncho-Alvéolaire

MCE: Massage Cardiaque Externe

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

RAM : Rupture Artificielle des Membranes

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal

RCP : Réanimation Cardio-pulmonaire

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

RSM : Rupture Spontanée des Membranes

RU : Révision Utérine

SA : Semaine d'Aménorrhée

SM : Sang Maternel

VBS : Voie Basse Spontanée

INTRODUCTION

L'Embolie de Liquide Amniotique (ELA) ou Embolie Amniotique (EA) est une complication rare et imprévisible chez la femme enceinte. Elle représente la deuxième cause de mortalité maternelle en France en 2010[1]. Cette pathologie obstétricale qui correspond au passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle au cours de la grossesse, de l'accouchement ou du post-partum avait une incidence estimée à 1/17 000 en 2006[2] et à 1/13 000 grossesses en 2008.[3]

L'irruption du liquide amniotique dans la circulation maternelle, décrite pour la première fois par Meyer[4] en 1926, avec la présence de matériel fœtal chez des femmes décédées lors de l'accouchement. Ce n'est qu'en 1941, que les anatomopathologistes Steiner et Luschbaugh[5] publièrent la première série de huit autopsies, réalisées chez des parturientes décédées à la suite d'un choc sans étiologie apparente. Ils retrouvèrent des cellules et des cheveux d'origine fœtale dans la circulation pulmonaire maternelle.

L'embolie amniotique est responsable d'un tableau clinique associant à des degrés variables des signes respiratoires, circulatoires, hématologiques et neurologiques. Les mécanismes conduisant à sa survenue demeurent toujours inconnus et il n'existe toujours pas de diagnostic biologique spécifique validé. Il n'existe pas d'élément prédictif de sa survenue. Sa prise en charge est avant tout symptomatique.

Les professionnels de santé ne sont pas entraînés à cette situation d'urgence vitale, génératrice d'un stress majeur. La sage-femme est alors, dans la majorité des cas, seule avec la patiente. Actrice de première ligne, elle a donc un rôle primordial à jouer dans la prise en charge initiale de l'embolie amniotique, celle-ci étant étroitement corrélée au pronostic materno-fœtal.

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective, multicentrique sur 12 maternités de l'AP-HP entre le 1er janvier 2003 et le 31 mai 2009, avec 20 cas d'embolie amniotique rapportés. Le but de notre étude était de déterminer l'incidence de l'embolie amniotique, d'identifier les éventuels facteurs de risque, le tableau clinique, et la prise en charge effectuée.

Nous présenterons dans un premier temps une revue de la littérature, puis nous décrirons et analyserons les résultats afin de proposer d'éventuelles améliorations.

PREMIÈRE PARTIE :

CADRE DE LA RECHERCHE

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. INCIDENCE DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

L'incidence de l'embolie amniotique est fluctuante dans la littérature. Ces problèmes d'évaluation sont liés à un tableau clinique variable dans sa gravité et ses symptômes, et à l'absence de test spécifique rendant difficile le diagnostic de certitude.

En 1979, Morgan[6] publie la première grande série en colligeant 272 observations d'embolie amniotique rapportées dans la littérature anglo-saxonne et retrouve une incidence comprise entre **1/8 000 à 1/80 000** grossesses. Après cette étude, certains pays dont les Etats-Unis et la Grande-Bretagne ont établi des registres nationaux d'embolie amniotique afin d'affiner les connaissances sur cette pathologie. Ces registres regroupent les différents cas d'embolie amniotique suspectés et avérés avec des critères d'inclusion spécifiques. Le registre national américain[7] a été crée en 1988, et en 1995 Clark et coll. ont réalisé une analyse de 46 cas d'embolie amniotique à partir de ces données. Le registre anglais[8] a lui été crée en 1996 et regroupe 44 cas entre 1997 et 2004.

Ces registres ont permis de mieux appréhender l'incidence de l'embolie amniotique, mais de par leur nature sont soumis à un biais de déclaration avec de probables faux négatifs et faux positifs. Ainsi, l'absence de diagnostic de certitude, l'existence de cas pauci symptomatiques non relevés, ou la non déclaration d'un cas mortel par l'équipe en charge de la patiente peuvent être à l'origine d'une sous déclaration. A contrario, des complications mal comprises ou avec une issue fatale ont pu être diagnostiquées à tort embolie amniotique du fait du pronostic souvent sombre de cette pathologie, conduisant à une sur déclaration. Il n'existe pas à ce jour de registre national français d'embolie amniotique, rendant l'incidence spécifique pour notre pays difficile à établir. Elle est seulement identifiée comme cause de décès maternel dans les registres nationaux de mortalité maternelle.

Dernièrement, deux études de cohorte rétrospectives, portant chacune sur trois millions de naissances au Canada entre 1991 et 2002, et aux Etats-Unis entre 1999 et 2003 ont utilisé les bases de données médicales et administratives, et ont permis un recueil plus exhaustif des données. Elles rapportent toutes les deux des incidences similaires, respectivement de **1/17 000** et **1/13 000** naissances[2, 3].

Par ailleurs, l'incidence de l'embolie amniotique semble dans les différentes études trois fois plus élevée en Amérique du Nord qu'en Europe[9], sans que des raisons à l'origine de cette différence puissent être avancées.

2. PRONOSTIC MATERNEL

a. Mortalité maternelle

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la mort maternelle par *« le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivé, mais ni accidentelle, ni fortuite ».*[10]

La mortalité de l'embolie amniotique semble diminuer progressivement dans la littérature. Dans sa série publiée en 1979, Morgan[6] décrivait ainsi 86% de décès maternels sur 272 cas colligés entre 1941 et 1978, tandis que Clark et coll.[7] retrouvaient 61% de mortalité maternelle entre 1988 et 1994. Les études de cohorte plus récentes sur trois millions de naissances entre 1991 et 2002 et entre 1999 et 2003 rapportent respectivement 13% et 21,6% de mortalité maternelle.[2, 3]

Le décès survient dans 36% des cas dans les 2 heures et dans 63% dans les 5 heures suivant le début des symptômes, soit dans la quasi-totalité des cas à la phase initiale de l'état de choc.[7]

Cette diminution progressive de la mortalité est probablement indépendante de la gravité de l'embolie amniotique elle-même et multifactorielle : amélioration de la prise en charge de ces patientes avec augmentation de la médicalisation des salles de naissance et des conditions de la réanimation initiale, description progressive de cas cliniques d'authentiques embolies amniotiques mais sans retentissement clinique majeur, et finalement exclusion dans les séries plus récentes de cas anciens souvent grevés d'une forte mortalité.

En France, d'après le dernier rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) publié en 2010[1], l'embolie amniotique représente la deuxième cause de mortalité maternelle (12%) après les hémorragies (25%) au cours de la période 2001-2006, alors qu'elle constituait la quatrième cause entre 1999 et 2001[11] avec 7,1% des décès maternels après les hémorragies, la pré-éclampsie et les complications thrombœmboliques. Le comité ne retient pas néanmoins d'augmentation significative de la mortalité entre les deux périodes.[1]

b. Morbidité maternelle

La majorité des survivantes (soit 77%)[8] sont admises en unité de soins intensifs avec une durée moyenne de séjour faible de quatre jours selon Tramoni et coll.[12] en 2006 et trois jours selon Tuffnell[8] en 2005. Cette durée de séjour courte pour une unité de réanimation reflète probablement le terrain médical souvent favorable des patientes.

Les complications en suites de couches sont rares et non spécifiques de l'embolie amniotique. Elles sont principalement dues au choc hémorragique avec des insuffisances rénales aiguës transitoires par nécrose tubulaire aiguë, et des complications thromboemboliques favorisées par la transfusion massive et le rebond d'hypercoagulabilité.

La morbidité à long terme reste marquée par l'importance des séquelles neurologiques. La prévalence de ces séquelles semble également en diminution au cours du temps, touchant 85% des survivantes dans la série de Clark en 1995[7], et seulement 7% pour Tuffnell[8] 10 ans plus tard. L'amélioration de la prise en charge initiale semble comme pour la mortalité à l'origine de cette diminution.

c. Risque de récidive

Il n'y a aucun cas de récidive rapporté dans la littérature. A ce jour, une dizaine de patientes ont pu mener à terme une nouvelle grossesse après un épisode d'embolie amniotique, avec un accouchement sans complication.[9, 13]

3. PRONOSTIC FŒTAL

Parmi les fœtus in utéro vivants au moment de la survenue de l'embolie amniotique, 79% ont survécu et parmi eux, seule la moitié ne présentaient pas de séquelles neurologiques d'après le registre américain en 1995[7]. De même, chez les parturientes ayant eu un arrêt cardiaque, 68% des enfants ont survécu dont la moitié sans séquelles[7]. En 2005, Tuffnell[8] rapportait dans le registre anglais 18% d'encéphalopathie hypoxique ischémique chez les nouveau-nés.

Le pronostic fœtal lors d'une embolie amniotique semble étroitement lié à la rapidité de l'extraction de l'enfant. En effet, les nouveau-nés extraits dans les 15 minutes après l'évènement ne présentent pas de séquelles neurologiques dans 65% des cas. Au-delà, les chances de survie sans séquelles diminuent pour devenir nulles au-delà de 35 minutes[7].

Katz[14, 15] a défini à partir d'une revue de la littérature en 1986 un délai maximum de 4 minutes entre l'arrêt cardiaque et la naissance par césarienne : en effet, les 45 enfants nés dans les 5 premières minutes ne présentaient pas de séquelles, alors que les 16 autres présentaient tous des séquelles.

II. FACTEURS DE RISQUES

Dans toutes les études épidémiologiques, peu de facteurs de risque de l'embolie amniotique ont clairement pu être mis en évidence, du fait des biais de déclaration exposés précédemment et de la rareté de cette complication. Les données de la littérature les plus récentes sont celles publiées par Kramer et coll. en 2006[2] et par Abenhaim et coll. en 2008[3]. Ces deux études rétrospectives reposent sur l'analyse des bases de données administratives et médicales et portent sur une cohorte de trois millions de naissances respectivement au Canada (180 cas d'embolies amniotiques) et aux Etats-Unis (227 cas d'embolies amniotiques). Ce sont les seules publications qui comparent leurs résultats à la population générale. Malheureusement, la relation de cause à effet est difficile à évaluer pour la plupart des facteurs de risque étudiés, la connaissance de la chronologie des événements étant limitée par le recueil administratif des données.

Sont rapportées ci-dessous les données de ces deux études et celles du registre américain[7] portant sur 46 cas d'embolies amniotiques entre 1988 et 1994.

1. FACTEURS MATERNELS

Aucun facteur favorisant n'a été retrouvé dans la littérature concernant l'indice de masse corporelle, la prise de poids durant la grossesse, la pression artérielle et les antécédents obstétricaux[7].

a. L'âge maternel, l'origine ethnique et la parité

Toutes les études semblent concordantes pour l'âge maternel : un âge supérieur ou égal à 35 ans augmente le risque d'embolie amniotique avec un Odds Ratio (OR) à 1.9 [1.4-2.7] pour Kramer et coll.[2] et 2.2 [1.5-2.1] pour Abenhaim et coll.[3] (Odds Ratio, [Intervalle de Confiance à 95%]). En revanche, un âge inférieur à 20 ans semble protecteur avec un OR respectivement à 0.2 [0.1-0.96] et 0.4 [0.2-0.9].

Concernant l'origine ethnique et la multiparité, les données restent contradictoires. L'origine africaine ou afro-américaine constitue un facteur de risque pour Abenhaim et coll.[3] avec un OR ajustés à 2.4 [1.5-3.6], tandis que l'étude américaine de Clark[7] en 1995 rapportait une prédominance des patientes caucasiennes dans 63% des cas. Pour la multiparité, Morgan[6] en 1979 retrouvait une forte prédominance des multipares avec 88% des patientes, mais ce résultat n'est pas confirmé dans les études plus récentes avec un OR à 1.8 [0.3-13] pour Kramer et coll.[2, 3]

b. Le terrain atopique

L'atopie a été évoquée dans le cadre de la théorie immuno-allergique proposée par Benson en 1993[16] pour expliquer la physiopathologie de l'embolie amniotique. Elle constituerait un facteur de risque dans la série de Clark[7] qui rapporte 41% de patiente présentant un terrain atopique.

2. FACTEURS FŒTAUX

a. Sexe fœtal masculin

D'après le registre américain[7], Clark décrit également une relation significative entre le sexe masculin du fœtus (67%) et le risque de l'embolie amniotique. Cette association, à l'origine d'une possible réaction immunologique, conforterait également pour l'auteur la théorie immuno-allergique.

b. Grossesses multiples

Plusieurs études ont recherché l'association entre grossesse multiple et embolie amniotique. Gilbert et coll.[17] en 1999 rapportent un taux de grossesses multiples de 7% dans sa série d'embolie amniotique, significativement plus élevé que dans la population générale à 1.5%. Néanmoins, Kramer[2] retrouve seulement dans son étude une tendance marquée avec une incidence d'embolie amniotique 14,8/100 000 naissances dans le cadre d'une grossesse multiple versus 6,0/100 000 pour les singletons (OR 2.5 [0.9-6.2]). Abenhaim[3] ne retrouvait pas non plus de différence significative avec un OR à 1.5 [0.6-4.1]).

c. Macrosomie

La macrosomie est fréquemment associée à l'embolie amniotique dans les séries de la littérature[7, 18]. Ainsi, le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM)[11] estime le poids moyen des enfants dans la série embolie amniotique de *« 3 734 grammes contre 2 229 grammes pour les autres décès maternels et 3 231 grammes pour l'ensemble des naissances en France »*. Le risque d'embolie amniotique semble donc augmenté chez les femmes présentant des enfants de poids plus élevé, sans explication physiopathologique à ce jour.

3. FACTEURS LIÉS AU DÉROULEMENT DU TRAVAIL ET À L'ACCOUCHEMENT

a. Pathologies durant la grossesse

Deux principaux facteurs de risque sont associés à l'embolie amniotique dans les séries récentes de Kramer et d'Abenhaim[2, 3]: les anomalies de l'insertion placentaire ou l'hématome rétro-placentaire, et l'éclampsie ou la pré-éclampsie.

Les anomalies de l'insertion placentaire, à l'origine d'une possible rupture de la barrière materno-fœtale, sont en effet très fortement associées à l'embolie amniotique avec un OR à 30.4 [15.4-60.1] pour le placenta prævia et à 8 [4.0-15.9] pour les hématomes rétro-placentaires dans la cohorte d'Abenhaim[3]. Dans la cohorte canadienne de Kramer[2], ces anomalies n'étaient pas dissociées et l'OR global était de 3.5 [2.3-5.5]. Ces résultats doivent être interprétés dans le contexte d'études rétrospectives sur analyse de dossier et donc avec une possible confusion dans la chronologie des évènements rapportés. Le placenta prævia diagnostiqué dans l'immense majorité des cas au cours de la grossesse et avant tout symptôme est donc fortement associé à l'embolie amniotique. L'hématome rétro-placentaire semble lui aussi favoriser l'embolie amniotique, mais dans une moindre mesure, ne pouvant éliminer avec ce type d'étude une embolie amniotique inaugurale suivie d'un hématome rétro-placentaire secondaire aux troubles de la coagulation et à l'état de choc.

L'éclampsie est également fortement associée à l'embolie amniotique avec des OR à 11.5 [2.8-46.9] pour Kramer[2] et 29.1 [7.1-19.3] pour Abenhaim[3]. La même réserve méthodologique sur le recueil rétrospectif des données limite néanmoins l'impact de ce résultat, la convulsion faisant partie du tableau clinique de l'embolie amniotique. Concernant

la pré-éclampsie, les résultats sont eux discordants avec respectivement un OR non significatif à 1.4 [0.8-2.5] et significatif à 7.3 [4.3-12.5]. D'autres études seront nécessaires pour mieux appréhender son éventuel rôle dans l'embolie amniotique, mais elle reste un facteur de risque probable, du fait des anomalies endothéliales et vasculaires associées.

b. Abondance et couleur du liquide amniotique

La quantité de liquide amniotique et notamment l'hydramnios, par l'hyperpression intra-utérine induite, a été proposé comme facteur de risque de l'embolie amniotique[19]. Kramer et coll.[2] retrouvent une association significative avec un OR à 3.0 [1.2-7.3] en cas d'hydramnios. Néanmoins, ce résultat n'est pas confirmé dans d'autres séries de la littérature. De plus, l'embolie amniotique survient principalement après la rupture des membranes, et donc hors du contexte d'hydramnios.

En outre, un liquide amniotique méconial serait associé pour certains auteurs à plus de séquelles neurologiques maternelles[18]. Néanmoins, le registre américain[7] ne retrouve pas de différence significative entre le liquide amniotique clair (69% des cas) et méconial pour le pronostic materno-fœtal.

c. Utilisation des ocytociques pendant le travail, hypercinésie de fréquence et hypertonie utérine

L'hyperactivité utérine et l'augmentation de pression intra utérine induite artificiellement par l'usage des ocytociques lors d'un déclenchement du travail ou lors d'un travail dirigé ont longtemps été incriminées dans l'embolie amniotique, notamment par Morgan en 1979[6].

Néanmoins, même si une hypertonie utérine est observée dans près de la moitié des cas d'embolie amniotique, elle en est possiblement une conséquence et non une cause. En effet, l'état de choc associé à l'embolie amniotique est à l'origine d'une hypoperfusion utérine, qui s'accompagne fréquemment d'une hypertonie utérine réactionnelle. Dans le registre américain[7] publié par Clark en 1995, la moitié des patientes avaient reçu en moyenne 12±6mU/min d'ocytocine pendant 7±4,3 heures, sans différence significative par rapport à la population générale. Par ailleurs, en cas d'hypertonie utérine initiale, l'augmentation de pression étant générée par la paroi utérine elle-même, le passage de liquide amniotique dans les veines utérines n'est pas favorisé, du fait de l'absence d'augmentation du gradient entre la

cavité utérine et les veines utérines. Les auteurs n'avaient alors pas retenu de corrélation entre l'utilisation d'ocytociques et l'embolie amniotique, et le travail dirigé ou déclenché n'était plus considéré comme un facteur de risque.

Cette notion a été récemment remise en cause par le travail de Kramer[2] en 2006 qui retrouve une association entre le déclenchement médical du travail par l'ocytocine et l'embolie amniotique avec un OR à 1.8 [1.3-2.7]. Il s'y associe également une augmentation de la mortalité (OR à 3.5 [1.5-8.4]) par rapport aux patientes victimes d'embolie amniotique sans ocytociques. La question des ocytociques comme facteur favorisant de l'embolie amniotique n'est donc pas actuellement tranchée.

d. Complications pendant le travail

L'embolie amniotique est significativement associée avec un OR à 3.8 [1.2-12.0][2] à la rupture utérine ou à la déchirure cervicale, qui facilite le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle. La rupture utérine peut néanmoins être à l'origine d'un tableau clinique compatible avec celui de l'embolie amniotique, et donc être à l'origine d'un biais diagnostique.

e. La voie d'accouchement

Les manœuvres instrumentales et la césarienne, indépendamment de la présentation fœtale, semblent augmenter le risque d'embolie amniotique. Ces données ont été confirmées par les études de cohorte avec pour la césarienne un OR à 8.6 [4.3-19.9] pour Kramer[2] et 5.7 [3.7-8.7] pour Abenhaim[3], pour les forceps un OR respectivement à 5.9 [3.4-10.3] et 4.3 [1.9-1.6], et pour la ventouse à 2.9 [1.6-5.3][2]. L'augmentation des lésions utérines au cours des manœuvres et de la césarienne rend probable ces résultats, mais là encore, la méthodologie des études de cohorte ne permet pas de s'affranchir dans tous les cas des problèmes de chronologie entre la césarienne et l'embolie amniotique.

4. SYNTHÈSE DES FACTEURS DE RISQUE

Il est donc difficile d'identifier des facteurs de risque de l'embolie amniotique du fait de l'existence de biais liés à la rareté de cette pathologie, à la difficulté d'établir un diagnostic de certitude, et au recueil des données par registre. De méthodologie différente et reposant sur

des bases de données administratives, les études de cohorte de Kramer[2] et Abenhaim[3] permettent d'apporter un éclairage nouveau avec de grandes séries, mais sont également sujette à des biais, notamment dans le recueil de la chronologie des évènements, et donc du lien de cause à effet entre l'embolie amniotique et une autre pathologie.

Néanmoins, les facteurs de risque les plus probables et les plus fréquemment retrouvés de l'embolie amniotique sont résumés ci-dessous :

- L'âge maternel supérieur ou égal à 35 ans.
- Les anomalies d'insertion placentaire (placenta prævia ou hématome-rétro placentaire) pouvant être à l'origine d'une rupture de la barrière foeto-placentaire et du passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle.
- La césarienne, les extractions instrumentales et les manœuvres obstétricales, par création de lésions utérines facilitant le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle.
- L'éclampsie et la pré-éclampsie, associées à des lésions endothéliales et vasculaires.
- L'usage des ocytociques, même si leur implication reste discutée, en induisant une hyperpression intra-utérine qui pourrait également faciliter le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

L'embolie amniotique est définie par le passage de liquide amniotique dans la circulation sanguine maternelle. Le liquide amniotique est théoriquement isolé de la circulation maternelle par les membranes amniotiques. La rupture de la barrière fœto-maternelle est donc probablement nécessaire pour qu'il se produise une embolie amniotique. Néanmoins, Lee et coll.[20] ont montré en 1986 que le liquide amniotique pouvait passait physiologiquement dans la circulation maternelle au moment de l'accouchement, avec la mise en évidence de cellules squameuses et trophoblastiques chez des femmes sans embolie amniotique clinique. D'autres études[14, 21] ont également décrit la présence dans le sang maternel de cellules trophoblastiques pendant la grossesse, remettant en cause l'isolement théorique complet entre les compartiments maternels et fœtaux.

La quantité de liquide amniotique passant la barrière foeto-maternelle est néanmoins probablement favorisée par deux facteurs principaux :

- une lésion utérine avec un vaisseau maternel ouvert au cours du décollement placentaire, de la rupture des membranes, ou d'une plaie utérine. Le passage du liquide amniotique se faisant alors au niveau du vaisseau lésé.
- un gradient de pression entre la cavité utérine et la circulation maternelle, bien mis en évidence par Talbert et coll.[19] en 1973, qui observe après injection d'une solution saline intra utérine l'augmentation du passage dans la circulation maternelle d'une albumine marquée à l'iode 125.

Le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle semble donc nécessaire, mais pas suffisant pour expliquer complètement la physiopathologie de l'embolie amniotique. En effet, nous avons déjà vu qu'un passage physiologique pouvait être mis en évidence sans réaction maternelle au cours de la grossesse[20]. De plus, la quantité de liquide amniotique traversant la barrière foeto-maternelle ne semble pas non plus expliquer à elle seule la réaction clinique maternelle, des cas au décours d'interruption volontaire de grossesse ayant été décrits avec a priori peu de matériel fœtal[22]. Enfin, des études expérimentales retrouvent après injection de liquide amniotique chez des chats une hypotension avec une élévation de la pression veineuse centrale, mais uniquement avec du liquide amniotique de femmes en travail, et pas avec celui de femmes au cours de la grossesse[23]. Cette observation suggère une possible modification biochimique du liquide amniotique au cours du travail, induisant la réaction maternelle. Néanmoins, cette théorie s'oppose aux quelques cas d'embolie amniotique décrits hors du travail[22, 24].

La physiopathologie de l'embolie amniotique reste donc obscure, mais on peut proposer plusieurs hypothèses à l'origine des grands symptômes décrits dans la littérature : l'état de choc, la détresse respiratoire, les troubles de la coagulation et la défaillance neurologique.

1. L'ÉTAT DE CHOC

Deux théories sont proposées pour expliquer l'état de choc au cours de l'embolie amniotique : la théorie mécanique qui repose sur une obstruction capillaire pulmonaire par les composants du liquide amniotique, et la théorie immuno-allergique qui repose sur un phénomène proche du choc anaphylactique.

Dans la théorie mécanique, l'obstruction capillaire pulmonaire est multifactorielle avec une composante mécanique « pure », et une composante vasculaire. Le liquide amniotique contient essentiellement après 20 semaines d'aménorrhée des urines et des débris fœtaux solides associant squames cutanées, duvet fœtal, dérivés des cheveux, lanugo, vernix caseosa, mucine intestinale et occasionnellement du méconium. Leur passage dans la circulation maternelle va obstruer les capillaires pulmonaires avec un phénomène similaire à l'embolie pulmonaire. Cet effet est majoré par la réaction maternelle avec constitution d'un thrombus plaquettaire par activation de la coagulation au contact de ces éléments[25]. S'associe à cette part mécanique une vasoconstriction artérielle pulmonaire induite par différents facteurs dont l'endothéline. Ce puissant vasoconstricteur et bronchoconstricteur est retrouvé dans le liquide amniotique avec un taux maximal pendant le travail[26], et dans les prélèvements pulmonaires des patientes décédées d'une embolie amniotique[27]. L'injection à des chats de PGF2, une prostaglandine présente dans le liquide amniotique, provoque également une réaction clinique comparable à l'injection de liquide amniotique de femmes en travail[23].

L'obstruction artérielle pulmonaire, en augmentant brutalement la postcharge du ventricule droit, induit une augmentation des pressions vasculaires en amont et un cœur pulmonaire aigu avec une dilatation des cavités droites, un bas débit cardiaque, et une gêne au remplissage du ventricule gauche en cas de septum paradoxal. La fonction systolique du ventricule gauche est également altérée avec un effet inotrope négatif direct de l'endothéline[28]. Cette défaillance cardiaque se traduit alors cliniquement par l'état de choc observé dans le tableau clinique de l'embolie amniotique.

Dans la population générale, 25 à 30% des patients gardent un foramen ovale perméable. Habituellement fermé du fait du gradient de pression entre les oreillettes gauche et droite, il peut s'ouvrir en cas d'augmentation brutale des pressions dans l'oreillette droite. Il provoque alors un shunt, avec un passage de sang veineux de l'oreillette droite directement dans la circulation gauche, à l'origine d'une hypoxémie sévère et non améliorée par l'apport en oxygène. L'état de choc et cet éventuel shunt sont à l'origine de la détresse respiratoire et de l'hypoxémie observées dans l'embolie amniotique.

La théorie anaphylactique à été soutenue par Benson[16] en 1993, suggérant que le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle est à l'origine d'une activation immunologique suivie d'une réaction inflammatoire majeure de l'organisme maternel, avec libération d'histamine, de bradykinine, de cytokines, de prostaglandines, de leucotriènes et de thromboxane. Cette réaction se traduirait alors par un tableau clinique similaire à celui du

choc anaphylactique, associant un état de choc et une détresse respiratoire avec bronchoconstriction[29]. Le système du complément pourrait jouer un rôle central dans cette cascade inflammatoire, stimulant directement la dégranulation mastocytaire avec une libération brutale d'histamine[30]. Le dosage du complément après une embolie amniotique retrouve une diminution significative des fractions C3 et C4, suggérant une activation de la voie classique du complément.[31]

Plusieurs arguments cliniques fondent cette théorie. D'abord, on ne retrouve pas de relation entre la quantité de liquide amniotique passée dans la circulation maternelle et la gravité de clinique de l'embolie amniotique, suggérant un phénomène associé à la simple obstruction mécanique. Ensuite, le registre américain de Clark[7] rapporte 41% de patientes présentant des antécédents allergiques dans sa série d'embolie amniotique. Cette proportion semble importante mais est difficilement interprétable du fait de l'absence de définition claire des antécédents allergiques dans le registre, et donc de chiffre de comparaison par rapport à la population générale. Enfin, le liquide amniotique contient de nombreux antigènes fœtaux, qui pourraient se comporter comme des allergènes pour le système immunitaire maternel. Le sexe fœtal masculin, à l'origine d'une plus grande discordance immunitaire avec la mère, a été pour les mêmes raisons proposé comme facteur de risque d'embolie amniotique dans la littérature[7]. Néanmoins, on ne retrouve pas d'augmentation du risque d'embolie amniotique chez les mères porteuses ou en cas de don d'ovocytes, alors qu'il existe une importante discordance immunitaire materno-fœtale[21]. Par ailleurs, dans le cadre d'une réaction anaphylactoïde, plusieurs observations ont rapporté le dosage de la tryptase sanguine, marqueur du choc anaphylactique, avec des résultats discordants.[32]

La théorie mécanique semble donc expliquer en grande partie l'état de choc et la détresse respiratoire au cours de l'embolie amniotique, mais s'y associe probablement une réaction inflammatoire ou immunologique maternelle à l'origine du tableau clinique.[33, 34]

2. EFFETS SUR L'HÉMOSTASE

L'embolie amniotique est à l'origine d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) dans 83% des cas[7].

Harnett et coll.[25] ont retrouvé par thromboélastographie que le liquide amniotique, au contact du sang de femmes enceintes, provoquait un état d'hypercoagulabilité à l'origine d'une coagulopathie de consommation. On n'observait pas dans cette étude de fibrinolyse

primaire, parfois évoquée à l'origine des troubles de la coagulation[35]. Cette hypercoagulabilité est en rapport avec la présence en grande quantité dans le liquide amniotique de puissants activateurs de la coagulation, notamment les prostaglandines PGE2 et PGF2 avec une concentration augmentée de 20 à 30 fois la valeur initiale pendant le travail, et le facteur tissulaire ou thromboplastine, 45 fois plus élevé que dans le plasma en fin de grossesse[36]. Le liquide amniotique méconial, par augmentation de la concentration de facteur tissulaire, intensifierait encore la CIVD[37]. La CIVD est en partie à l'origine de la grande fréquence des hémorragies du post-partum observée au cours de l'embolie amniotique. Elle apparaît principalement dans l'heure suivant le début des symptômes, mais peut être retardée voire être la seule manifestation de l'embolie amniotique.[38]

3. TROUBLES NEUROLOGIQUES

Ils sont principalement secondaires à l'hypoxie cérébrale induite par l'état de choc et l'hypoxémie. La symptomatologie n'est donc pas spécifique et peut associer des céphalées, une confusion, une crise convulsive, ou un coma[21].

On peut également observer des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, par embolie paradoxale et passage d'un embole au travers du foramen ovale, ou hémorragique dans le contexte d'ischémie cérébrale et de troubles de l'hémostase majeurs associés.

IV. DIAGNOSTICS

1. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Comme nous l'avions décrit précédemment, il n'existe aucun facteur de risque de l'embolie amniotique facilement identifiable. Elle reste donc un accident de caractère soudain et imprévisible.

L'étude du registre national américain[7] montre que l'embolie amniotique se manifeste dans la quasi-totalité des cas en péripartum, avec 70% des cas durant le travail et 29% des cas dans le post partum immédiat (19% après césarienne et 10% après accouchement voie basse). En outre, lorsqu'elle survient dans le post-partum, celle-ci se manifeste dans 69% des cas dans les 5 minutes qui suivent la naissance.

Par ailleurs, l'embolie amniotique survient dans 78% des cas après la rupture des membranes, quelle soit spontanée dans 28% des cas ou artificielle dans 60,5% des cas. Il

semble exister une association entre la rupture artificielle des membranes ou la pose d'un capteur intra-utérin et le choc qui survient en moyenne dans les trois minutes qui suivent[14].

Cependant, des cas d'embolie amniotique ont été décrits jusqu'à 36 heures après l'accouchement[39], le liquide amniotique étant alors possiblement piégé dans les veines utérines pendant le travail pour être ensuite libéré dans la circulation maternelle au cours de l'involution physiologique de l'utérus[40].

Des cas isolés ont également été rapportés dans la littérature en dehors du péripartum, avec des suspicions d'embolie amniotique après notamment un traumatisme abdominal ou un geste obstétrical invasif[24]. Le diagnostic de certitude reste néanmoins difficile dans ces cas.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

Le registre américain[7] redéfinit en 1995 le tableau clinique de l'embolie amniotique par :

- Une hypotension aiguë dans 100% des cas voire un arrêt cardiaque dans 87% des cas,
- Une hypoxémie aiguë avec un arrêt respiratoire dans 93% des cas,
- Une coagulation intra-vasculaire disséminée (83% des cas),
- Une défaillance neurologique avec des convulsions (48% des cas) ou un coma hypotonique inaugural (23% des cas),
- La survenue des troubles au cours du travail, d'une césarienne, d'une évacuation utérine ou dans les 30 minutes du post-partum,
- Et l'absence d'une autre pathologie pouvant expliquer les symptômes.

Ces critères stricts de diagnostique d'embolie amniotique sont à relativiser devant la description de nombreux cas dans la littérature présentant un tableau clinique incomplet ou pauci-symptomatiqueque[6,17]. L'absence de diagnostic de certitude rend néanmoins difficile l'interprétation de ces cas, possiblement à l'origine de faux positifs.

Les prodromes sont nombreux et aspécifiques, associant à des degrés variables malaise, dyspnée, cyanose, bronchospasme, désaturation capillaire en oxygène, toux, angoisse, agitation, sueurs, céphalées, nausées, vomissements, douleurs thoraciques, hypertonie utérine et bradycardie fœtale. L'intervalle entre l'apparition de ces symptômes et l'embolie amniotique varie de quelques minutes à plus de 4 heures.

Néanmoins, leur association à des degrés variables doit conduire l'équipe et notamment la sage-femme à la vigilance[8] car ils constituent des signes d'alarme, précédant le tableau clinique plus bruyant.

En cas d'embolie amniotique précédant la naissance, on retrouve constamment des anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF), en rapport avec l'hypoxie fœtale secondaire au collapsus maternel et à l'hypoxémie (voir annexe I). Ces troubles du RCF peuvent parfois précéder la symptomatologie maternelle[7].

3. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Le diagnostic positif de l'embolie amniotique repose sur les signes cliniques définis plus haut, mais également sur l'élimination des diagnostics différentiels, devant l'absence d'examens paracliniques fiables pour le diagnostic. Ces diagnostics différentiels sont nombreux et peuvent être discutés soit devant une détresse respiratoire, circulatoire ou neurologique, soit face à une hémorragie sans étiologie apparente dans le cadre d'une coagulation intra-vasculaire disséminée en postpartum. Le tableau 1 regroupe les différents diagnostics différentiels possibles[21].

a. État de choc

Le tableau clinique de l'état de choc est peu dépendant de son étiologie. Il est donc important d'évaluer le contexte clinique, l'anamnèse et les signes associés qui peuvent orienter le diagnostic, contrairement à l'embolie amniotique qui survient brutalement et de façon isolée.

Le choc anaphylactique survient à la suite d'un contact avec l'allergène, principalement les antibiotiques, les curares ou le latex dans le contexte obstétrical. Les antécédents atopiques de la patiente, associés à un bronchospasme et des signes cutanéomuqueux doivent faire reconsidérer le diagnostic. Des prélèvements spécifiques (dosage de l'histamine, de la tryptase et des IgE spécifiques) doivent être effectués en cas de doute.[41]

Le choc hémorragique survient en général dans un contexte d'hémorragie du post-partum et ne s'accompagne pas initialement d'autre défaillance, notamment respiratoire. Néanmoins, des facteurs de risque communs tels que l'hématome-rétro placentaire, les anomalies de l'insertion placentaire ou la rupture utérine peuvent faire discuter le diagnostic en cas de tableau clinique atypique, notamment en cas de CIVD précoce.[42]

Le choc septique s'accompagne souvent de signes précurseurs, notamment un syndrome inflammatoire clinique et biologique, ainsi que de symptômes en rapport avec son étiologie (pneumopathie, pyélonéphrite…).

b. Détresse respiratoire

Le principal diagnostic différentiel du fait de la similitude physiopathologique et dans le contexte pro-thrombotique de la grossesse est l'embolie pulmonaire. L'examen clinique est alors peu contributif, hormis les signes de phlébite périphérique qui orientent fortement vers le diagnostic d'embolie pulmonaire. A contrario, l'association à une CIVD orientera plutôt vers le diagnostic d'embolie amniotique.

c. Troubles neurologiques

Les convulsions doivent faire rechercher en fonction du contexte une éclampsie ou un passage intravasculaire des anesthésiques locaux, notamment en association avec des troubles du rythme ou un arrêt cardiaque.

Détresse respiratoire - Embolie pulmonaire (thrombose, gazeuse, graisseuse) - Œdème pulmonaire cardiogénique - Œdème pulmonaire lésionnel transfusionnel ou non transfusionnel - Pneumothorax, crise d'asthme - Complications anesthésiques	**Syndrome hémorragique** - CIVD - Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré - Rupture utérine - Atonie utérine - Rétention utérine
Hypotension et signes de choc - Choc anaphylactique - Choc hémorragique - Choc septique - Infarctus du myocarde - Troubles du rythme cardiaque	**Troubles neurologiques** - Eclampsie - Epilepsie - Hémorragie cérébro-méningée - Accident vasculaire cérébral - Hypoglycémie

Tableau 1 : Diagnostics différentiels principaux de l'embolie amniotique en fonction de la symptomatologie [21]

4. EXAMENS PARACLINIQUES

Les examens para-cliniques s'inscrivent dans trois démarches dans le cadre de l'embolie amniotique : une démarche thérapeutique afin de guider la prise en charge, une démarche diagnostique devant les difficultés posées par les tableaux cliniques parfois trompeurs, et une démarche de validation des prélèvements biologiques en cours de développement.

a. Examens non spécifiques

Ces examens permettent d'évaluer la gravité de l'embolie amniotique et d'optimiser la prise en charge médicale[18, 21, 27] :

- **Biologiques** : de réalisation rapide, ils permettent d'évaluer les grandes fonctions d'organes et de guider la transfusion. Ils doivent donc être systématiquement réalisés dès la suspicion d'embolie amniotique.
  - **NFS** (Numération Formule Sanguine), **plaquettes.**
  - **Groupe sanguin rhésus, RAI** (Recherche d'Agglutinines Irrégulières)
  - **Hémostase complète** : TP (Taux de Prothrombine), TCA (Temps de Céphaline Activée), fibrinogène, D-dimères, complexes solubles, plus ou moins dosage des facteurs de la coagulation II, V, VII et X, antithrombine III.
  - **Ionogramme sanguin, urée plasmatique, créatinémie**.
  - **CPK** (dosage sérique des Créatinines PhosphoKinases), **troponine et BNP** (Peptide B Natriurétique), **Electrocardiogramme.**
  - **Gaz du sang et lactate**

- **Imagerie :**
  - **Echographie cardiaque** : elle est à réaliser en première intention, ne nécessitant pas la mobilisation de la patiente. Elle permet d'évaluer rapidement le retentissement hémodynamique sur les cavités droites. La visualisation du thrombus intracardiaque est possible, mais sans spécificité par rapport à un thrombus cruorique[43, 44]
  - **Radiographie pulmonaire** : elle peut être réalisée également sans déplacer la patiente. Elle peut mettre en évidence un œdème alvéolo-interstitiel bilatéral non spécifique ou une cardiomégalie.[34]

– **Angioscanner** : il nécessite la mobilisation de la patiente, et ne peut donc être réalisé qu'en cas de contrôle des défaillances hémodynamique et respiratoire. Il peut mettre en évidence des images d'œdème aigu du poumon ou la visualisation du thrombus dans l'artère pulmonaire, encore une fois non spécifiques.

b. Examens à visée diagnostique

i. Examens anatomo-pathologiques

La mise en évidence sur l'examen autopsique de débris fœtaux, signe le diagnostic dans un contexte clinique évocateur d'embolie amniotique. L'autopsie retrouve dans 73% des cas[7] ces éléments fœtaux au niveau des vaisseaux artériels pulmonaires, mais peut également les mettre en évidence dans d'autres organes notamment le cerveau[21] ou retrouver des signes non spécifiques de CIVD. L'embolie amniotique a initialement été décrite à partir d'examens post-mortem de femmes décédées en péripartum, et l'autopsie reste à ce jour le seul examen permettant le diagnostic de certitude. L'étude de la pièce d'hystérectomie peut également apporter des éléments fortement évocateurs d'embolie amniotique, en retrouvant d'importantes quantités de débris amniotiques intra-vasculaires.

Tout décès dans un contexte possible d'embolie amniotique, a fortiori en cas de doute diagnostique ou d'absence de positivité des autres examens étiologiques, doit faire proposer à la famille la réalisation d'une autopsie afin de confirmer le diagnostic, notamment dans un contexte médico-légal.

ii. Examens histologiques

Les premières données sur l'observation des cellules squameuses fœtales dans le sang maternel furent décrites en 1947 par Gross et coll[45].

Différentes techniques de coloration sont depuis utilisées pour la recherche des cellules fœtale. Le bleu de Nil colore les squames épithéliales en bleu à température ambiante et les vésicules lipidiques du vernix en orange après chauffage. Le noir Soudan permet la recherche des lipides du vernix, le bleu Acian celle de la mucine, et la coloration de Stein celle du méconium (voir annexe II).

Les composants du liquide amniotique peuvent être retrouvés sur le sang maternel, obtenu habituellement par prélèvement à partir d'une voie veineuse centrale ou dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA). Avant 25 SA, ces examens ont souvent une faible rentabilité du fait de la faible quantité de matériel fœtal[21]. Il n'existe pas de protocole de recueil standardisé à ce jour.

Dans le registre américain[7], seuls 50% des prélèvements veineux à la recherche de cellules squameuses étaient positifs. Il est important de faire ces prélèvements le plus précocement possible, au début de la réanimation maternelle, afin d'éviter des faux négatifs, notamment après transfusion massive.

L'analyse du lavage broncho-alvéolaire semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité que celle du sang maternel[46]. D'abord, le faible diamètre des capillaires pulmonaires joue un rôle de filtre pour les éléments amniotiques en circulation, sensibilisant leur recueil en les concentrant au niveau de l'alvéole pulmonaire. Ensuite, la faible cellularité du liquide alvéolaire par rapport au sang facilite le repérage des éléments amniotiques pour l'anatomo-pathologiste. Le prélèvement sanguin est lui par contre exposé à un risque d'erreur plus important. En effet, la recherche des cellules épidermiques fœtales peut être faussement positive après contamination par des cellules épidermiques maternelles entraînées au moment de la pose de la voie centrale, et la détection de cellules fœtales dans le sang maternel a également été décrite hors du contexte de l'embolie amniotique[20]. Néanmoins, la présence d'autres éléments fœtaux tels que la mucine, le vernix caseosa ou le lanugo, ainsi que la présence de macrophages autour des cellules squameuses pouvant faire suspecter une réaction maternelle, permettent parfois la distinction entre contamination simple et embolie amniotique.[46]

iii. Examens biologiques et immunologiques

Plusieurs examens ont été proposés dans la littérature[9]:

Kanayama et coll. [47] en 1992 ont dosé le complexe zinc-coproporphyrine 1, un dérivé de la bilirubine, composant caractéristique du méconium dans une série de quatre embolies amniotiques comparée à 50 patientes contrôles. Il met en évidence pour un seuil à 35UI/L une sensibilité de 100% et une spécificité de 98% avec un seul faux positif. Aucune autre étude n'a depuis reproduit ce dosage.

La mucine fœtale présente dans le liquide amniotique et dans le méconium comprend une portion antigénique Sialyl Tn reconnue par les anticorps monoclonaux TKH-2. Trois études

regroupant au total 32 cas d'embolie amniotique pour 174 patientes témoins ont recherché une augmentation de cet antigène dans le sang, avec pour un seuil de 50UI/L une sensibilité comprise entre 80 et 100% selon les séries et une spécificité supérieure à 95%[48]. L'utilisation de cet anticorps monoclonal pourrait également sensibiliser la recherche de mucine dans l'analyse des prélèvements histologiques.

Cortenbosch et coll.[49] ont dosé dans le sérum maternel l'IGFBP1 (l'Insuline Like Growth Factor Binding Protein 1), la fibronectine fœtale et l'alpha-foetoprotéine. Ils ont prélevé et analysé sur une série de 7 patientes ces différents marqueurs au décours de l'embolie amniotique et sur les prélèvements sanguins maternels antérieurs quand ils étaient disponibles. La rupture des membranes n'entraînait pas d'augmentation détectable dans le groupe contrôle de 6 césariennes programmées, mais on observait dans le groupe embolie une augmentation qualitative et quantitative notamment de l'IGFBP1 et de la fibronectine fœtale dans 4 cas sur 7. Sur les 3 patientes négatives, le diagnostic d'embolie amniotique n'a finalement été retenu que dans un cas. Aucune valeur seuil n'a pour l'instant été décrite et la validation de l'IGFBP1 reste actuellement insuffisante, mais doit certainement être poursuivie. En effet, la recherche de l'IGFBP1 peut être réalisée qualitativement eu urgence. Ce dosage qualitatif peut être réalisé à l'aide de l'écouvillon de l'Actim Prom®, test couramment utilisé dans les maternités pour dépister la rupture prématurée des membranes. L'écouvillon est imbibé de sérum maternel pendant 20 secondes puis exprimé dans le tampon d'élution, et la détection est réalisée en utilisant la bandelette réactionnelle propre au test. Ce test pourrait donc être réalisé en urgence, avec un résultat immédiat et dans toutes les maternités, sans nécessité de techniques biologiques lourdes.

Enfin, le dosage de la tryptase sérique et du complément a été proposé comme témoin de la dégranulation mastocytaire dans le cadre de la théorie immuno-allergique. La demi-vie de la tryptase est de 2 heures avec un pic une à deux heures après le début des symptômes. Le dosage doit donc être réalisé précocement. Plusieurs cas cliniques rapportent une augmentation de la tryptase sans valeur seuil définie[50, 51]. Benson et coll.[32] en 2001 n'ont par contre pas mis en évidence d'élévation de la tryptase sur une série de 6 embolies amniotiques. Cependant, la même équipe[31] en 2007 a décrit une diminution significative des fractions C3 et C4 du complément sur une série de 8 embolies amniotiques, suggérant une activation de la voie classique du complément et renforçant l'hypothèse d'une dégranulation mastocytaire dans le cadre de la théorie immuno-allergique.

Il n'existe donc pas à l'heure actuelle de prélèvement biologique fiable pour le diagnostic de l'embolie amniotique. Néanmoins, la réalisation de ces différents dosages doit être la plus systématique possible, permettant de conforter ou remettre en cause le diagnostic clinique pour une patiente donnée, mais aussi de compléter les connaissances sur une pathologie rare.

V. PRISE EN CHARGE MÉDICALE EN SALLE DE TRAVAIL

L'embolie amniotique survient majoritairement chez des parturientes sans antécédent particulier, la sage-femme est donc souvent seule au moment de l'accident. Le pronostic materno-fœtal dépend à la fois de la rapidité de la prise en charge initiale, et d'un travail multidisciplinaire efficace et coordonné. Il n'existe aucun traitement étiologique et la prise en charge maternelle de l'embolie amniotique est avant tout symptomatique, visant à maintenir l'oxygénation, à restaurer l'hémodynamique et à corriger les troubles de la coagulation. En 2010, le CNEMM[1] indique que parmi les 36 décès dus à l'embolie amniotique entre 2001 et 2006, 3 étaient potentiellement évitables, suggérant une marge de progression dans les pratiques actuelles. Le pronostic fœtal est lui principalement lié à la stabilisation de l'état maternel, mais en cas d'échec, l'extraction fœtale doit être rapidement réalisée.

.

1. RÔLE DE LA SAGE-FEMME

Dès l'apparition de prodromes et surtout s'ils sont associés, la sage-femme doit accentuer sa surveillance afin de détecter au plus vite une éventuelle aggravation, mais également limiter les éventuels facteurs favorisant existants (hypercinésie utérine, arrêt ou diminution des ocytociques, gestes intra-utérins inutiles)[21].

En cas de survenue d'une embolie amniotique, son action a alors trois objectifs principaux : alerter l'ensemble de l'équipe, commencer la réanimation cardio-respiratoire non spécialisée, et préparer la suite de la prise en charge.

a. Alerter

L'alerte doit être donnée rapidement devant une patiente présentant un tableau compatible avec l'embolie amniotique sans forcément être complet, en précisant bien le caractère d'urgence de la situation et l'heure de début des symptômes. Elle concerne les

équipes d'anesthésie-réanimation, d'obstétrique, de néonatologie et l'équipe paramédicale. La reconnaissance des signes de choc (cyanose, froideur des extrémités et marbrures) et des signes de détresse respiratoire (dyspnée, tirage, signes de lutte) est donc primordiale[52]. Dans une situation d'urgence, et notamment d'arrêt cardio-respiratoire, les premières minutes sont déterminantes pour le pronostic maternel. Matsuda et coll.[53] en 2009 ont ainsi comparé 4 patientes décédées d'une embolie amniotique à 5 qui ont survécu. Ils retrouvent un intervalle moyen entre les symptômes de l'embolie amniotique et le début du traitement significativement plus court pour le groupe des survivantes (p= 0.032).

b. Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) non spécialisée

Une fois l'alerte donnée, la sage-femme en collaboration avec l'infirmière débute la réanimation non spécialisée qui constitue une étape primordiale pour le pronostic materno-fœtal. Celle-ci comprend plusieurs axes :

- Mise en place du monitorage continu :
  Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) et saturation artérielle en oxygène (SpO2), monitorage du rythme cardiaque fœtal.
- Assurer l'oxygénation de la patiente :
  Libération des voies aériennes supérieures, oxygénation au masque à haute concentration, ventilation au masque en oxygène pur en cas d'arrêt respiratoire.
- Assurer un soutient hémodynamique :
  Réalisation des premiers gestes d'urgence en cas d'arrêt cardiaque ou de trouble du rythme cardiaque.

Le massage cardiaque externe doit être débuté immédiatement en cas d'arrêt cardiaque. Celui-ci est suspecté devant une patiente inconsciente et présentant une respiration anormale. La recherche du pouls carotidien ou la prise de pression artérielle n'ont plus leur place dans l'algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire non spécialisée. Il a clairement été montré que tout retard au début des manœuvres de réanimation a des conséquences sur le pronostic des patients et sur les séquelles neurologiques, notamment au-delà des 6 premières minutes[21]. La fréquence des compressions est de 100 battements/minute, avec un rythme de 30 massages pour 2 ventilations. Il ne doit être arrêté qu'à la récupération d'un rythme cardiaque spontané, au moment de la délivrance d'un choc électrique externe, ou en cas d'arrêt de la réanimation.

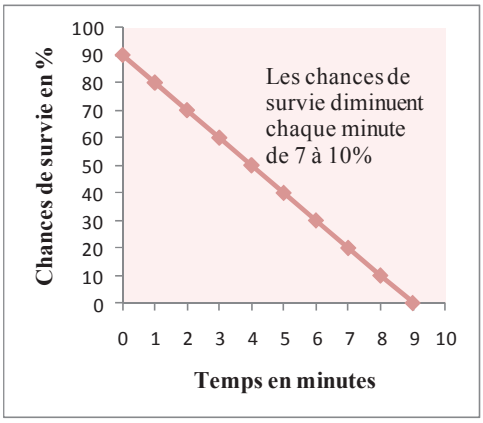


Figure 1 : **Chances de survie en fonction du délai écoulé avant la défibrillation**[54]

Dans le contexte particulier de la femme enceinte, la compression aorto-cave par l'utérus gravide a un impact majeur sur le rendement du massage cardiaque externe, avec une diminution des 2/3 du volume d'éjection systolique généré à chaque compression. Il doit donc être réalisé en libérant au mieux la veine cave inférieure, soit en demandant à un aide de déplacer manuellement l'utérus vers la gauche (30°), soit en surélevant le flanc droit de la patiente (voir figures 1 et 2 en annexe III). En cas d'échec des manœuvres initiales de réanimation, Katz[55] en 2005 suggère donc de réaliser la césarienne dans les 4 minutes qui suivent l'arrêt cardiaque, permettant alors d'augmenter significativement le débit cardiaque et d'améliorer la réanimation. Sur une série de 20 patientes, 12 cas d'amélioration spectaculaire de l'hémodynamique ont été décrits au décours immédiat de la levée de la compression cave inférieure.

En cas de trouble du rythme, la sage-femme doit mettre en place et utiliser le défibrillateur automatique ou semi-automatique sans attendre l'arrivée des réanimateurs. Les électrodes de défibrillation sont placées en trans-thoraciques sans modification du schéma habituel du fait de la grossesse (voir figure 3 en annexe III). Les choix de l'intensité et de la délivrance du choc sont dictés par le défibrillateur selon la procédure fournie avec l'appareil. Sur une série de 40 chocs électriques externes, il n'y a pas de conséquences fœtales si le placement des électrodes est respecté[56], l'amélioration de l'hémodynamique maternelle au décours du choc améliorant également la perfusion fœtale.

c. Préparation de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) spécialisée

Dans le même temps que la réanimation cardio-pulmonaire non spécialisée, la sage-femme anticipe avec l'équipe paramédicale la suite de la prise en charge, en préparant l'arrivée de l'anesthésiste-réanimateur et de l'obstétricien.

- Ramener ou faire ramener le chariot d'urgence
- Pose d'une deuxième voie veineuse périphérique de gros calibre pour le remplissage vasculaire.
- Vérification du groupe sanguin et de la validité de la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI).
- Anticiper l'extraction fœtale (forceps, césarienne en salle de naissance ou brancardage en cas de stabilité hémodynamique, pose d'une sonde urinaire à demeure).

2. RÔLE DE L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR : RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE (RCP) SPÉCIALISÉE

Il prend le relais de la réanimation cardiorespiratoire. Il n'y a pas de spécificité dans la réanimation des formes graves d'embolie amniotique. Néanmoins, l'échec des manœuvres de réanimation doit rapidement faire discuter avec l'obstétricien la possibilité d'une extraction fœtale. La prise en charge d'une éventuelle hémorragie du post-partum n'est pas non plus modifiée par rapport au protocole habituel, néanmoins le risque majeur de CIVD doit faire anticiper la commande de produits sanguins labiles[21].

L'utilisation de mesures exceptionnelles ont été décrites dans des cas sévères d'embolie amniotique : Facteur VII activé[57], monoxyde d'azote (NO) inhalé[58], ou assistance circulatoire externe[44, 59].

3. RÔLE DE L'OBSTÉTRICIEN

Son rôle est d'assurer l'extraction fœtale rapide en cas d'embolie amniotique au cours du travail. Dès son arrivée, il détermine la voie d'accouchement appropriée en fonction du stade du travail et s'y prépare afin d'assurer la naissance de l'enfant dans les 5 premières minutes en cas d'instabilité hémodynamique et d'échec des manœuvres de réanimation[55]. La

césarienne doit être réalisée en salle de naissance si nécessaire, en concertation avec l'anesthésiste-réanimateur.

Au décours de l'extraction fœtale ou en cas d'embolie amniotique en post-partum immédiat, son rôle est déterminant dans la gestion d'une éventuelle hémorragie de la délivrance en assurant les mesures préventives en cas d'accouchement par voie basse (délivrance dirigée, révision utérine et de la filière génitale), et en coordonnant avec l'anesthésiste-réanimateur la gestion de l'hémorragie (organisation d'une embolisation des artères utérines, ligature des hypogastriques, hystérectomie d'hémostase).

VI. RECOMMANDATIONS SUR L'ORGANISATION DES SOINS POUR LA PRISE EN CHARGE DE L'URGENCE VITALE

1. L'ORGANISATION GÉNÉRALE DU SERVICE

L'organisation des soins dans le service est importante afin de limiter au maximum le risque de décès maternel.

➢ Les protocoles [60]

Un cahier de protocoles est nécessaire, où figurent les conduites à tenir en cas d'urgence, établi en collaboration avec les anesthésistes et les obstétriciens. Il doit être concis mais regrouper les informations suivantes :

- Les signes cliniques et paracliniques d'alarme,
- Les personnes à alerter,
- Les explorations et les thérapeutiques à mettre en œuvre,
- Les indications, les modalités et le lieu de transfert éventuel.

De même, les protocoles doivent être réactualisés, facilement accessibles et connus du personnel du service.

➢ Modalités et procédures de l'alerte[61]

La sage-femme est en première ligne et parfois seule au moment de la survenue de l'embolie amniotique. Sa responsabilité personnelle peut être recherchée dans les extrêmes

urgences, où elle doit savoir assurer les premiers gestes dans l'attente de renfort qu'elle doit organiser dans le même temps.

En cas d'arrêt cardiaque, défini par une patiente inconsciente avec une respiration anormale, ou des signes de choc (pâleur, sueurs, extrémités froides, tachypnée, perte de connaissance) la sage-femme déclenche l'alerte.

Il faut appeler immédiatement l'anesthésiste-réanimateur, si celui-ci n'est pas sur place, l'alerte se fait par un numéro dédié à « l'urgence vitale », de préférence unique pour chaque établissement, simple et facile à mémoriser, accessible de tous les postes téléphoniques sur lesquels il est affiché. L'appel doit recevoir une réponse 24 heures sur 24 avec la possibilité de joindre sans délai un médecin sénior dans un service à présence médicale permanente (obstétricien et anesthésiste) ou dans un service de l'aide médicale urgente (SAMU) dans les autres cas.

En attendant l'arrivée de l'équipe, les premiers gestes de réanimation doivent être débutés par la sage-femme. Tout médecin disponible à proximité doit être sollicité.

- **Le chariot d'urgence** [52, 61]

Il contient le matériel, les médicaments et les fluides nécessaires à la réanimation dans tous les services. Il est muni d'un défibrillateur semi-automatique (DSA).

En outre, des procédures de maintenance préventives du matériel sont mises en place, notamment pour le défibrillateur.

Après chaque utilisation et de manière régulière, il est nécessaire de vérifier la péremption et la fonctionnalité du matériel. Ce rôle est assuré par le personnel infirmier ou la sage-femme sous la responsabilité du cadre de service. La traçabilité de cette maintenance doit être assurée.

- **La formation initiale et continue du personnel** [61]

Le personnel médical et les sages-femmes bénéficient d'une formation initiale à la réanimation. Cependant, en l'absence de pratique régulière, *« une formation continue à la réanimation cardio-pulmonaire doit être une priorité dans le cadre du plan de formation de l'établissement »* pour tous les professionnels.

En effet, un audit sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte a été réalisé auprès des sages-femmes, des internes en obstétrique et des internes en anesthésie en

2001[62, 63]. L'étude a comparé les connaissances du personnel médical avant et après une formation spécifique portant sur des questions simples de la réanimation cardio-pulmonaire (savoir appeler à l'aide, libérer les voies aériennes, administrer de l'oxygène, démarrer la réanimation cardio-pulmonaire, faire cette réanimation en décubitus latéral gauche et pratiquer une césarienne s'il n'y a pas de reprise de l'activité cardiaque dans les cinq minutes). Les résultats montrent que :

- Parmi les sages-femmes, 50% avaient de bonnes réponses lors du pré-test réalisé puis 85% en post-test.
- Parmi les internes en obstétrique, 30% avaient de bonnes réponses lors du pré-test réalisé puis 62% en post-test.
- Parmi les internes en anesthésie, 62% avaient de bonnes réponses lors du pré-test réalisé puis 80% en post-test.

Il existe donc a priori une marge conséquente de progression, et l'enseignement de la réanimation cardiopulmonaire doit être régulier et actualisé.

➢ **La présence des médecins et les examens en urgence**

D'après le décret relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatologie ou la réanimation néonatale en 1998[64], *« pour les unités réalisant plus de 1500 accouchements par an, la présence médicale est assurée par un gynécologue-obstétricien présent tous les jours de l'année 24 heures sur 24 dans l'unité d'obstétrique »* et si l'unité réalise plus de 2000 naissances par an *« d'un anesthésiste réanimateur présent tous les jours de l'année, 24 heures sur 24, dans l'unité d'obstétrique ».*

En outre, *« l'établissement assure la réalisation des examens de laboratoire et d'imagerie nécessaires pour la mère et pour les nouveau-nés, y compris en urgence ».*

2. L'ORGANISATION TRANSFUSIONNELLE EN OBSTÉTRIQUE

Pour permettre une bonne communication entre la maternité et le site transfusionnel, il convient de distinguer selon la brutalité de survenue et la gravité du saignement, trois niveaux d'urgences, et d'en mesurer leurs conséquences en matière de distribution[65]:

- L'urgence vitale immédiate (UVI), où la distribution des produits sanguins est sans délai : les concentrés de globules rouges sont distribués immédiatement, sans groupe sanguin s'il n'est pas disponible.
- L'urgence vitale (UV), où l'obtention des produits sanguins doit être inférieure à 30 minutes. Les concentrés de globules rouges doivent être distribués avec un groupe conforme, sans RAI (recherche d'agglutinines irrégulières) si l'examen n'est pas disponible.
- La transfusion urgente : le temps disponible est le plus souvent de deux à trois heures, permettant la réalisation de l'ensemble des examens immuno-hématologiques et l'obtention de produits sanguins isogroupes. Toutefois, il est possible de requalifier le niveau d'urgence en fonction de l'évolution clinique.

Dès l'admission d'une patiente en salle de travail, la sage-femme se doit de vérifier la conformité de tous les documents nécessaires pour une éventuelle transfusion (carte de groupe sanguin complète et phénotypée, RAI (recherche d'agglutinines irrégulières) récente de moins de trois jours).

De plus, une maternité doit pouvoir disposer de culots globulaires dans un délai inférieur à 30 minutes[65] tout au long de l'année et 24 heures sur 24 selon trois modalités :

- Un site transfusionnel de l'Etablissement Français du Sang (EFS) situé à proximité,
- Un dépôt de sang dans l'établissement de santé ayant l'autorisation d'attribution,
- Un dépôt d'urgence vitale dans l'établissement sous conditions réglementaires.

Par ailleurs, l'équipe doit maîtriser les modalités de commande, de communication entre la maternité et le site transfusionnel (fax, téléphone, informatisation…) et de transports des produits sanguins depuis le site transfusionnel, afin de pouvoir s'adapter à l'urgence.

C'est ainsi que Benhamou et coll.[66] ont réalisé une étude en 2001 sur les pratiques transfusionnelles en France. Les résultats décrivent des défaillances dans les pratiques et dans l'organisation de la transfusion en maternité. Les auteurs proposent une réflexion nationale pour disposer des culots de globules rouges rapidement car le délai moyen de l'obtention des produits sanguins est de 25 minutes.

<u>DEUXIÈME PARTIE</u> :

MATÉRIELS ET MÉTHODES

RÉSULTATS

I. PROBLÉMATIQUE

L'embolie de liquide amniotique est une complication rare en obstétrique, avec une incidence comprise entre 1/17 000 et 1/13 000 grossesses entre 2006 et 2008[2, 3]. Cependant, elle représente l'une des plus redoutables pathologies de par sa sévérité et sa soudaineté. La mortalité reste importante (entre 13% et 21.6% respectivement au Canada[2] en 2006 et aux USA[3] en 2008) ainsi que la morbidité neurologique (entre 85% aux USA[7] en 1995 et 7% au Royaume-Uni[8] en 2005). Elle est en France la deuxième cause de mortalité maternelle après les hémorragies, d'après le dernier rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle paru en 2010[1].

Les professionnels de santé sont mal préparés dans le contexte de la maternité à faire face à une urgence vitale maternelle. La sage-femme est dans la majorité des cas seule avec la patiente au moment de sa survenue. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, l'embolie amniotique survient chez des femmes sans antécédent particulier et il n'existe aucun facteur prédictif. La sage-femme, actrice de première ligne, a donc un rôle primordial dans la prise en charge initiale de l'embolie amniotique.

Les éventuels facteurs de risque de l'embolie amniotique et les mécanismes de sa survenue demeurent encore mal connus. Le diagnostic positif est difficile à établir du fait de l'absence d'examens paracliniques spécifiques validés. Cependant, la prise en charge médicale s'est améliorée ces dernières années avec le perfectionnement des techniques de réanimation, ce qui a contribué à l'amélioration du pronostic materno-fœtal.

Nous avons effectué une étude rétrospective et descriptive sur 20 cas d'embolie amniotique, au sein des maternités de l'AP-HP entre le 1er janvier 2003 et le 31 mai 2009.

Ainsi, nous nous sommes posés les questions suivantes : quels sont les facteurs de risque de l'embolie amniotique ? Comment la diagnostiquer ? Quelle est la prise en charge recommandée optimale en 2010, en vue de l'amélioration du pronostic materno-fœtal ?

II. HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS

Pour essayer de répondre à notre problématique, notre étude s'appuie sur différentes hypothèses et objectifs.

1. HYPOTHÈSES

Nos hypothèses sont les suivantes :

- Le diagnostic positif de l'embolie amniotique ne peut être porté avec certitude, étant donné le caractère non spécifique de ses symptômes cliniques et paracliniques.
- L'embolie amniotique représente une complication imprévisible, ce qui nécessite d'identifier les éventuels facteurs de risque.
- Le pronostic materno-fœtal peut être amélioré, et ce grâce à une optimisation de la prise en charge initiale de l'embolie amniotique.

2. OBJECTIFS

Les objectifs de notre étude sont les suivants:

- Evaluer l'incidence de l'embolie amniotique au sein des maternités de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP) participant à l'étude, du 1er janvier 2003 au 31 mai 2009.
- Identifier les éventuels facteurs de risque de l'embolie amniotique.
- Identifier le tableau clinique de l'embolie amniotique.
- Décrire les examens complémentaires nécessaires lors d'une suspicion d'embolie amniotique.
- Proposer une stratégie de prise en charge de l'embolie amniotique.

III. CADRE CONCEPTUEL

Nous avons étudié les dossiers médicaux des patientes vivantes ou décédées, ayant présenté une suspicion d'embolie amniotique ou une embolie amniotique confirmée.

La recherche des dossiers a été effectuée à partir des systèmes informatiques de codage des différents hôpitaux. La période d'étude débute le 1er janvier 2003 du fait de l'absence d'informatisation avant cette date dans la majorité des maternités et de l'archivage des dossiers antérieurs à cette date dans un autre lieu, et se termine le 31 mai 2009.

L'étude a initialement porté sur 14 des maternités de l'AP-HP (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, voir annexe IV) regroupant différentes maternités de type I, II ou III. Deux

maternités ont été exclues de l'étude, la première venant de fermer et la deuxième du fait d'un problème de codage des dossiers rendant impossible la recherche aux archives. L'étude a finalement porté sur la population de 12 maternités.

A la fin du screening informatique, 28 dossiers de patientes suspectes d'embolie amniotiques ont été recherchés aux archives. Sur ces 28 dossiers, 5 ont été exclus devant l'absence de localisation du dossier papier archivé, 2 ont été exclus car après consultation du dossier, le diagnostic retenu n'était pas l'embolie amniotique mais un choc septique pour l'un et la décompensation d'une cardiopathie pour l'autre, et un dossier d'embolie amniotique n'a pu être consulté pour raisons médico-légales.

L'analyse des résultats porte finalement sur 20 cas d'embolie amniotique, hormis pour l'incidence ou 21 cas ont été retenus.

IV. LE PROTOCOLE DE RECHERCHE

1. TYPE ET MÉTHODE DE L'ÉTUDE

a. Etude sur les dossiers médicaux

L'embolie amniotique étant une complication rare rendant illusoire une étude prospective, nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et multicentrique.

Une demande d'autorisation pour la consultation des dossiers et une lettre explicative ont été envoyées par courrier aux 14 maternités de l'AP-HP entre Mai et Juin 2009. Ces courriers ont été adressés à la fois aux sages-femmes cadres supérieurs et aux chefs de service de chaque maternité.

Une fois les autorisations obtenues, nous avons contacté les sages-femmes ou les référents de l'informatisation des données médicales en maternité. Les mots clés utilisés pour le screening des dossiers étaient : embolie amniotique, suspicion d'embolie amniotique, choc pendant le travail ou arrêt cardiaque pendant le travail. Nous avons également exploité le recueil des données informatisées afin de calculer l'incidence de l'embolie amniotique à partir du nombre d'accouchement sur la période de l'étude dans ces maternités.

Nous nous sommes ensuite déplacés sur les 12 maternités de l'AP-HP afin d'étudier les dossiers sur support papier archivés. Nous avons pu analyser les différents critères comme les antécédents, le déroulement des grossesses, le déroulement du travail et de l'accouchement et la prise en charge médicale de l'embolie amniotique avec les horaires précis.

La comparaison entre le groupe d'embolie amniotique et la population de ces maternités à la recherche d'éventuels facteurs de risque n'a pas été possible du fait d'une hétérogénéité du codage dans les différentes maternités. Nous avons donc choisi de comparer ces résultats à la population générale française à partir des données de la dernière Enquête Nationale Périnatale[67] de 2003 qui étudie un échantillon de la population au niveau national sur l'état de santé et les soins périnataux.

b. Etude de l'organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale

Cette partie de l'étude a été réalisée à partir d'un questionnaire (voir annexe V) rempli avec l'aide des sages-femmes cadres supérieurs ou des chefs de service des maternités incluses dans l'étude.

2. OUTILS

a. Étude sur les dossiers médicaux

L'étude des dossiers a été réalisée à l'aide d'une grille de recueil de données (voir annexe V). Cette grille a été réalisée en s'appuyant sur les études citées précédemment portant sur l'embolie amniotique, sur les données de l'Enquête Nationale Périnatale[67] de 2003, et sur les données de l'INSEE (Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques).

b. Etude de l'organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale

Concernant les caractéristiques et l'organisation de la maternité en cas d'urgence vitale, la grille de recueil se présente sous forme d'un questionnaire réalisé à partir de recommandations sur l'organisation des établissements de santé (voir en annexe V).

3. LOGICIELS

Nous avons utilisé pour la comparaison des pourcentages le test du *Chi-deux* et le test exact de Fischer. Un test de Student ajusté du fait de la différence de taille entre les 2 groupes a été réalisé pour le poids de naissance. L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel Statview.

V. RÉSULTATS

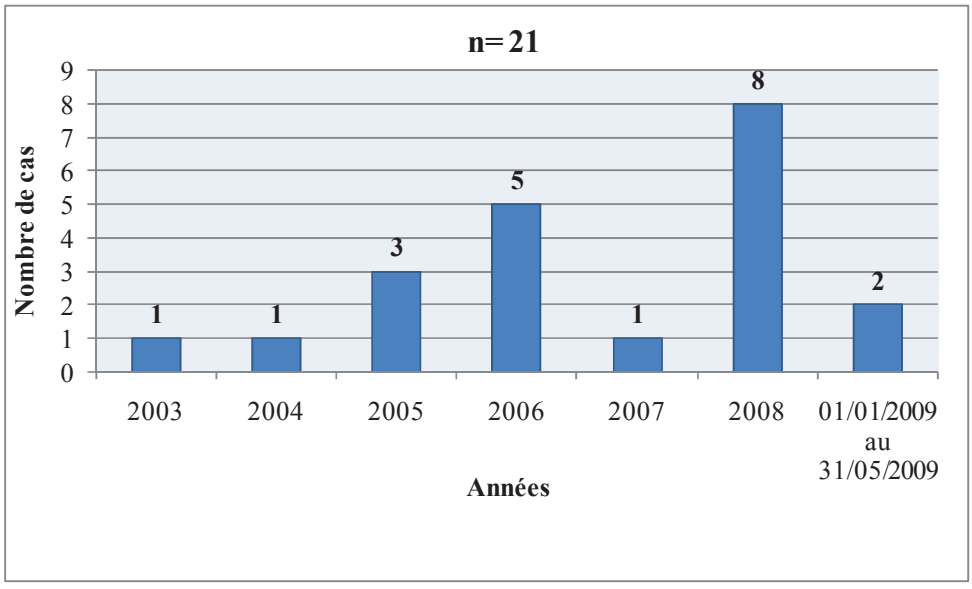
Les résultats de l'étude ont été réalisés à partir des 20 dossiers d'embolie amniotique (mis à part l'incidence). Ils sont exprimés en chiffres absolus ou en pourcentage.

1. INCIDENCE DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

L'incidence de l'embolie amniotique a été calculée à partir de 21 cas, le dossier d'un cas d'embolie amniotique confirmé ayant été exclu du reste de l'analyse pour raison médico-légale. Le nombre total d'accouchement sur l'ensemble des 12 maternités au cours de la période étudiée était de 181 611.

L'incidence de l'embolie amniotique est donc estimée à **1 sur 8648** accouchements dans notre population.

Nous avons représenté sur le graphique 1 la répartition des 20 cas au cours du temps (graphique 1) :



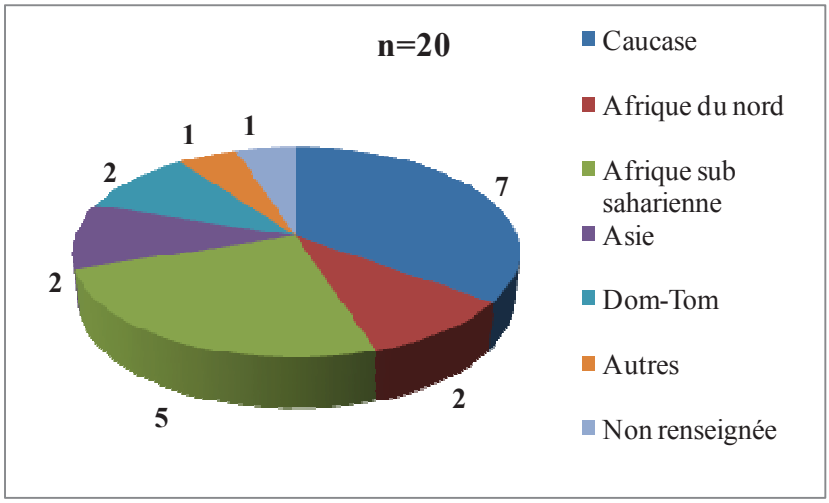
Graphique 1 : Nombre d'embolies amniotiques par année

2. CARACTÉRISTIQUES ET ANTÉCÉDENTS MATERNELS

L'âge médian des patientes était de 30,5±5,7 ans, avec des extrêmes allant de 22 à 46 ans. Six patientes sur 20 étaient âgées de plus de 35 ans.

La gestité médiane était de 3±1 avec une gestité minimale de 1 et maximale de 5. La parité médiane était de 2±1 avec une parité minimale de 1 et maximale de 4.

L'origine ethnique des patientes était principalement caucasienne dans sept cas et d'Afrique sub-saharienne dans cinq cas. Le graphique 2 représente la répartition des patientes en fonction de leur origine ethnique.



Graphique 2 : Origine ethnique des patientes

Parmi les antécédents médicaux, une femme avait déjà été transfusée et six avaient un terrain allergique. Trois patientes sur 20 présentaient une hypertension artérielle chronique dont deux hypertensions artérielles non traitées et une néphropathie hypertensive, et une patiente présentait des troubles de l'hémostase avec une mutation du facteur V Leiden.

Parmi les antécédents obstétricaux retrouvés, nous avons relevé une menace d'accouchement prématuré, une hypertension artérielle gravidique et deux cas de diabète gestationnel. Quatre patientes avaient un utérus cicatriciel (3 unicicatriciels et 1 tricicatriciel, toutes étaient des cicatrices segmentaires). En suites de couches, deux hémorragies du post-partum sur des grossesses antérieures avaient été constatées.

L'ensemble de ces caractéristiques sont rapportées dans le Tableau 2.

Caractéristiques maternelles		***(n=20***	***Médiane et (extrêmes)***
Âge	Âge < 35 ans	**14**	30,5±5,7 (22-46)
	Âge ≥ 35 ans	6	
Gestité			
0		5	3±1 (1-5)
1		4	
2		6	
3		1	
≥4		3	
Parité			
0		6	2±1 (1-4)
1		6	
2		5	
3		3	
≥4		0	
Origine caucasienne		**7**	
Origine d'Afrique sub-saharienne		**5**	
Conduites addictives (tabac)		2	
Antécédents personnels		***n=20***	
Antécédents de transfusion		1	
Antécédents d'allergie		6	
Pathologies chroniques	Hypertension artérielle	**3**	
	Troubles de l'hémostase	1	
Antécédents obstétricaux	Pathologies lors des précédentes grossesses	4	
	Utérus cicatriciel	**4**	
	Pathologies en suites de couches	2	

Tableau 2 : Caractéristiques maternelles et antécédents personnels

Situation socio-économique : ce critère a été évalué à partir de la classification de l'INSEE et pour 19 patientes, car ces renseignements n'étaient pas rapportés dans un dossier. Toutes les patientes avaient une couverture sociale, 18 femmes vivaient en couple et 16 avaient une profession exercée pendant la grossesse, dont 3 cadres et 11 profession intermédiaire.

3. DÉROULEMENT DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Sur les 20 grossesses, 18 sont spontanées et 18 sont uniques. Sur les deux grossesses gémellaires, une a été induite. Toutes les patientes ont été suivies sur le plan médical au cours de leur grossesse, dont 16 dès le premier trimestre et 17 régulièrement soit tous les mois.

Sur les 20 patientes, 2 ont eu une pré-éclampsie modérée, 4 présentaient des anomalies d'insertion placentaire (dont 2 placentas prævia marginaux et 2 placentas accreta). Deux patientes ont présenté un hématome rétro-placentaire et une autre une rupture utérine.

Les données de l'échographie portaient sur 19 patientes car une patiente avait eu une IVG à 13 SA, mais nous avions deux grossesses gémellaires soit 21 fœtus. Parmi les fœtus, 16 étaient eutrophes, 4 macrosomes au 90ème percentile et 1 macrosome au 97ème percentile. Les fœtus étaient en présentations céphaliques dans 19 cas, un était en présentation du siège et un autre en présentation transverse.

L'ensemble de ces résultats sont rapportés dans le Tableau 3.

Grossesse		***n=20***
Spontanée		**18**
Induite		2
Unique		**18**
Gémellaire		2
Cadre du suivi		***n=20***
Suivie dès le 1er trimestre		**16**
Suivie à partir du 2ème trimestre		4
Régulièrement (tous les mois)		**17**
Pathologies durant la grossesse ou en dehors du travail		***n=20***
Pré-éclampsie modérée		**2**
Anomalies de l'insertion placentaire	Placenta prævia marginal	**2**
	Placenta accreta	**2**
Hématome rétro-placentaire (HRP)		**2**
Rupture utérine		**1**
Caractéristiques fœtales à l'échographie		***n=21***
Biométries	Eutrophie	**16**
	Macrosomie 90ème Percentile	4
	Macrosomie 97ème Percentile	1
Présentation fœtale	Céphalique	**19**
	Siège	1
	Transverse	1

Tableau 3 : Déroulement de la grossesse actuelle

4. DÉROULEMENT DU TRAVAIL

Les résultats suivants ont été effectués à partir de 19 cas d'embolie amniotique, une IVG a été exclue.

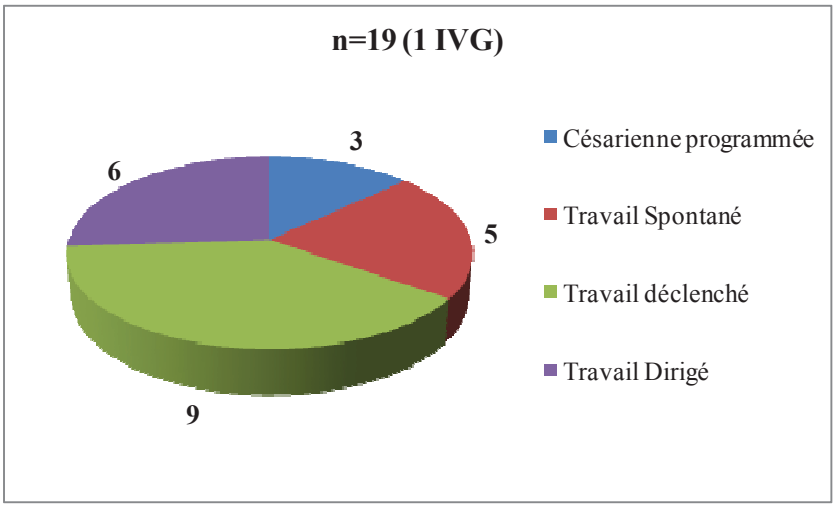
a. Terme de l'entrée en travail

La majorité des patientes, soit 14, ont accouché à terme (≥ 37 SA), 5 patientes ont accouché prématurément (< 37 SA). Le terme le moins avancé était de 20 SA et le terme le plus élevé de 41 SA et 5 jours. Le terme médian était de **39 ± 5,4 SA**.

b. Mode d'entrée en travail

Le mode d'entrée en travail était spontané pour cinq patientes sur 19, par césarienne programmée dans 3 cas, 9 ont été déclenchées et 6 ont eu un travail dirigé. Ces résultats sont représentés dans le graphique 3.

Parmi celles entrées en travail spontanément, trois ont eu par la suite un travail dirigé par des ocytociques.



Graphique 3 : Mode d'entrée en travail

La durée médiane du travail était de 6,2±1,4 heures.

Le travail a été déclenché pour 9 patientes sur 19. Parmi ces 9 patientes, 2 ont reçu dans un premier temps des PGE2 puis des ocytociques. Ces patientes ont été déclenchées respectivement pour terme dépassé et pour pré-éclampsie modérée.

Trois autres patientes ont été déclenchées par des ocytociques : dans un contexte infectieux, pour des anomalies du rythme cardiaque fœtal et pour déclenchement de convenance. La dose totale médiane reçue d'ocytociques était de 121±103 ml soit 40±17 mUI.

Le travail a été déclenché par des prostaglandines pour quatre femmes sur 9 : une patiente par des PGE2 pour un contexte infectieux, 3 patientes par des PGE1 pour une interruption médicale de grossesse. La dose totale médiane reçue de PGE1 était de 400 mg.

Le travail a été dirigé par des ocytociques pour 6 patientes sur 19, pour une stagnation de la dilatation dans 3 cas et pour métrorragies dans un autre cas. Le motif du travail dirigé

n'était pas indiqué dans 2 cas. La dose totale médiane reçue d'ocytociques était de 135±33 ml soit 22,5±5.6 mUI.

Au total, le travail a été stimulé médicalement pour 15 parturientes sur 19.

Ces résultats sont rapportés dans le tableau 4.

Déclenchements du travail	***n=9***	***Dose totale médiane reçue***
Par des ocytociques *(Syntocinon®)*	3	121±103 ml
		40±17 mUI
Par des prostaglandines PGE2 *(gel Prostine E2® et Propess®)* puis par des ocytociques *(Syntocinon®)*	2	?
Par des prostaglandines PGE2 *(gel Prostine E2® et Propess®)*	1	?
Par des prostaglandines PGE1 *(Cytotec®)*	3	400 mg
Travail dirigé	***n=6***	***Dose totale médiane reçue***
Par des ocytociques *(Syntocinon®)* *Posologie de 5UI dans 500cc G5% ou Ringer Lactate*	6	135±33 ml
		22,5±5.6 mUI
Nombre total de « travail » stimulés médicalement	**15**	

Tableau 4 : Thérapeutiques et dose totale reçue dans les déclenchements du travail et ceux dirigés.

c. Déroulement du travail

La durée médiane d'ouverture de l'œuf était de 4,2 ± 2,6 heures.

Une patiente a eu une rupture prématurée des membranes, 6 ont rompu spontanément et 10 ont eu une rupture artificielle des membranes. Le délai médian entre la rupture spontanée des membranes et les premiers signes de l'embolie amniotique était de 5,6 ± 3 heures et de 3,6 ± 2 heures en cas de rupture artificielle des membranes.

Le liquide amniotique était clair dans 13 cas sur 19 et l'abondance était normale dans 15 cas sur 19.

Nous avons retrouvé 4 cas d'hypertonie utérine et 6 cas d'hypercinésie de fréquence. Le délai médian entre l'hypertonie utérine et les premiers signes de l'embolie amniotique était de 7 minutes. Dans 2 cas, cette hypertonie était concomitante de l'embolie amniotique. Le délai

médian entre l'hypercinésie de fréquence et l'embolie amniotique était de 34 minutes (un cas concomitant avec les premiers signes de l'embolie amniotique, le délai maximal était de 84 minutes).

Ces résultats sont rappelés dans le tableau 5.

Caractéristiques de la rupture des membranes	***n=19***	***Délai médian entre la rupture des membranes et l'EA (en heures)***
Rupture prématurée des membranes (RPM)	1	
Rupture spontanée des membranes (RSM)	6	5,6 ± 3
Rupture artificielle des membranes (RAM)	**10**	3,6 ± 2
Au cours d'une césarienne	2	
Couleur du liquide amniotique	***n= 19***	
Clair	**13**	
Teinté	5	
Méconial	1	
Abondance du liquide amniotique	***n=19***	
Normale	**15**	
Excès	1	
Hydramnios	2	
Hypertonie utérine et hypercinésie de fréquence	***n=19***	***Délai médian entre l'évènement et l'EA (en minutes)***
Hypertonie utérine	4	7
Hypercinésie de fréquence	6	34

Tableau 5 : Déroulement du travail

Seuls 17 RCF ont pu être analysés, 3 interruptions médicales de grossesse et une interruption volontaire de grossesse ayant été exclues. Sur les 17 RCF, 3 étaient normaux et 2 tachycardes, 6 fœtus ont présenté une bradycardie sévère (en dessous de 100 bpm) au moment de l'embolie amniotique. Parmi ces 6 fœtus, 2 avaient également des décélérations pendant le travail, 6 autres présentaient des décélérations pendant le travail. Ces résultats sont rapportés dans le tableau 6.

RCF	Normal ou tachycarde	Bradycardie sévère	Décélérations pendant le travail
n=17	5	6	8

Tableau 6: Caractéristiques du rythme cardiaque fœtal (RCF)

5. SIGNES ET SYMPTÔMES DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

a. Circonstances de survenue

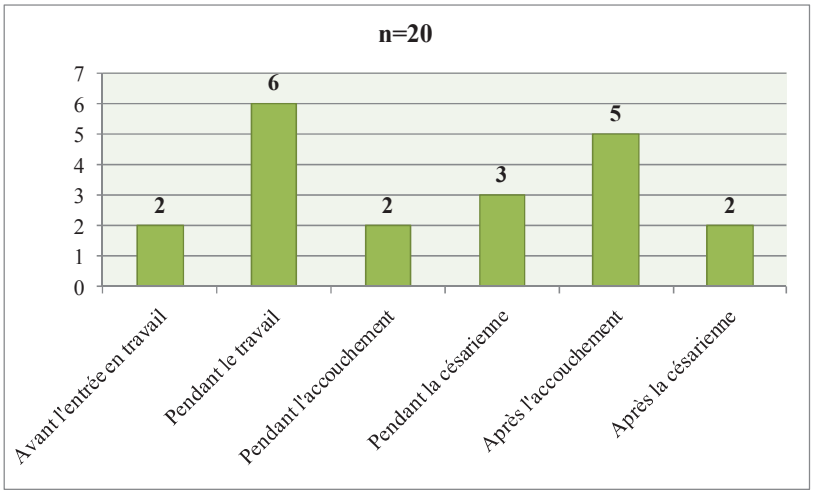
L'embolie amniotique est survenue dans le péripartum dans 18 cas sur 20. Les 2 autres observations ont eu lieu au décours d'une IVG et au cours d'une surveillance de pression artérielle pendant la grossesse.

Elle s'est manifestée pendant le travail dans 6 cas, dont un cas avec une réinjection de péridurale 8 minutes avant, un cas avec une RAM 25 minutes avant, et un cas avec une rotation manuelle de la présentation fœtale 12 minutes avant.

L'embolie amniotique a été observée en per-natal dans 5 cas, dont 2 au cours d'un accouchement voie basse et 3 au cours d'une césarienne, et en post-natal dans 7 cas, dont 5 après un accouchement voie basse et 2 après une césarienne. Le délai médian entre l'accouchement et l'embolie amniotique était alors de **30±90 minutes** (les extrêmes allant de 5 à 240 minutes).

Par ailleurs, l'embolie amniotique est survenue au cours d'une garde de jour (de 8 à 20 heures) dans 15 cas et au cours d'une garde de nuit (de 20 à 8 heures) dans 5 cas.

Ces données sont représentées sur le graphique 4.



Graphique 4 : Circonstances de survenue de l'embolie amniotique

b. Signes cliniques

Des prodromes ont été décrits pour sept patientes sur 20 avec un délai médian de 3,5 minutes avant les symptômes de l'embolie amniotique (le délai minimal étant de 1 minute et maximal de 13 minutes). Chez une même patiente, plusieurs prodromes étaient associés. Ils regroupaient une toux dans 2 cas, des céphalées brutales dans un cas, des nausées et vomissements dans 4 cas, un cas de douleur thoracique, un cas d'amaurose et un cas de goût métallique dans la bouche sans rapport avec une injection d'anesthésique local.

Des signes respiratoires étaient présents chez 12 patientes, les différents signes pouvant être associés : une dyspnée dans 7 cas, une hypoxémie dans 5 cas, 4 cas d'arrêt respiratoire et 4 cas de cyanose.

Un arrêt cardiaque a été constaté dans 10 cas, et 15 patientes ont présenté un état de choc.

Onze patientes ont présenté des signes neurologiques avec 6 cas de crise convulsives et 9 cas de coma.

Parmi les 20 patientes, 13 ont fait une hémorragie du post-partum associée à une CIVD, une patiente a fait une hémorragie sans CIVD, et une CIVD a été confirmée biologiquement sans hémorragie.

Le tableau 7 récapitule les différents symptômes de l'embolie amniotique pour les 20 patientes. Plusieurs symptômes peuvent être associés.

Patiente	Prodromes	Signes respiratoires	Choc cardio-vasculaire	Signes neurologiques	HPP	CIVD
1		x	x	x	x	x
2	x	x				
3	x	x	x	x	x	x
4				x	x	
5	x			x		
6		x	x	x	x	x
7	x	x	x	x	x	x
8		x	x			
9		x	x	x		
10		x	x	x	x	x
11	x		x		x	x
12		x	x			
13			x	x	x	x
14			x		x	x
15			x		x	x
16			x		x	x
17	x	x	x	x	x	x
18			x		x	x
19	x	x			x	
20		x		x		x
Signes (N=20) plusieurs signes peuvent être associés		-Dyspnée : 7 -Hypoxémie : 5 -Arrêt respiratoire : 4 -Cyanose : 4	-Arrêt cardiaque : 10 -Hypotension artérielle : 15	-Perte de connaissance : 9 -Convulsions : 6 -Agitation : 1		
Total (N=20)	**7**	**12**	**15**	**11**	**14**	**13**

Tableau 7 : Symptômes de l'embolie amniotique en fonction des patientes et leur taux.

c. Prise en charge

L'équipe spécifique (anesthésiste-réanimateur et obstétricien) est arrivée en moins de 5 minutes dans 15 cas, entre 5 et 10 minutes dans 2 cas et après 10 minutes dans 3 cas.

➢ Prise en charge de l'arrêt cardiaque

Parmi les 10 patientes ayant fait un arrêt cardiaque, la délivrance d'un choc électrique a été réalisée dans 6 cas, et 10 patientes ont bénéficié d'un support hémodynamique par catécholamines. Deux patientes ont nécessité au décours une assistance circulatoire.

Le délai médian entre le choc et la prise en charge non spécifique (sage-femme) était de **1±0,6 minute**. Le délai médian entre le choc et la prise en charge spécifique (anesthésiste et obstétricien) était de **5,3±4,8 minutes**.

Le *no flow* médian (durée du débit cardiaque nul) était de **4,5±4 minutes**. Le *low flow* médian (durée totale de la réanimation) était de **77,5±37 minutes**.

➢ Prise en charge de l'hémorragie du post-partum et de la CIVD :

Parmi les 14 patientes présentant une hémorragie du post-partum (dont une sans CIVD):

- Toutes ont reçu des prostaglandines dans un délai médian de 46±35 minutes (les extrêmes étant 23 et 120 minutes) ;
- Une ligature des artères hypogastriques a été réalisée dans 5 cas avec un délai médian de 3,2±3 heures (les extrêmes étant 0,8 et 5,5 heures) ;
- Une embolisation des artères utérines a été pratiquée dans 4 cas avec un délai médian de 2,7±1 heures (les extrêmes étant 2 et 3,5 heures) ;
- Une hystérectomie d'hémostase a été nécessaire dans 9 cas dans un délai médian de 2,5±1,7 heures (les extrêmes étant 1 et 5,5 heures).

Plusieurs traitements de l'hémorragie du post-partum ont été associés dans 6 cas sur 14.

Parmi les 14 patientes présentant une CIVD (dont une diagnostiquée biologiquement sans signe d'hémorragie) :

- 11 patientes ont été transfusées avec des culots globulaires, le nombre médian de culots globulaires reçu était de 8±6 (les extrêmes étant 3 et 26) ;
- 11 patientes ont reçu du plasma frais congelé (PFC), le nombre médian reçu était de 8±5 (les extrêmes allant de 2 à 21) ;

- 7 ont reçu des culots plaquettaires, le nombre médian reçu était de 1±6 (les extrêmes allant de 1 à 8) ;
- 9 ont reçu du *Clottagen*® (fibrinogène humain); 2 du *Novoseven*® (facteur VII activé recombinant) et une a reçu un antifibrinolytique (*Trasylol®,* aprotinine).

L'intervalle médian entre les premiers symptômes de l'embolie amniotique et la coagulation intra-vasculaire disséminée était de **27±17 minutes.**

6. EXAMENS PARACLINIQUES

a. Non spécifiques

Parmi les examens réalisés lors du premier bilan sanguin, 19 patientes sur 20 ont eu un prélèvement pour la NFS, plaquettes et l'hémostase, 8 pour les gaz du sang et le lactate. Parmi les 11 recherches d'ionogramme sanguin, d'uricémie et de créatinémie, 10 étaient normales. Parmi les 5 recherches de troponine, 2 étaient supérieures à la normale (avec respectivement 2.04 µg/L et 14.7 µg/L). Le délai médian de réalisation du premier bilan biologique était de 30±39 minutes.

Sur les 20 femmes, 11 ont eu une échographie cardiaque parmi lesquelles 7 montraient des images pathologiques : 3 cas de défaillance ventriculaire gauche, 2 cas de défaillance ventriculaire droite et 2 cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Huit radiographies pulmonaires ont été effectuées : 4 étaient normales.

Sur les 6 angioscanners réalisés, 2 montraient un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral.

L'ensemble des examens non spécifiques sont rapportés dans le tableau 8.

	Bilans biologiques initiaux demandés	
	n=20	***Données initiales (médiane)***
Numération Formule Sanguine (NFS), plaquettes	19	Hémoglobine : 9,4±2,6 g/dL Plaquettes : 75 000±51 331 /mm3
Hémostase	19	Taux de prothrombine : 30±24 % Fibrinogène : 0,5±1g/L
Gaz du sang	8	pH : 7,24±0,1 pCO_2 : 27±20 mmHg pO_2 : 236±108 mmHg
Lactate	8	Lactate : 6,6±1,7 mmol/L
Ionogramme sanguin/uricémie/créatinémie	11	
Troponine	5	
	Autres bilans initiaux demandés	
	Nombre effectué n=20	***Nombre d'examens pathologiques***
Echographie cardiaque	11	7
Radiographie pulmonaire	8	4
Angioscanner	6	2

Tableau 8 : Examens paracliniques non spécifiques effectués

b. Examens complémentaires spécifiques

Des examens paracliniques spécifiques ont été réalisés chez 10 patientes sur 20. Plusieurs examens ont pu être réalisés pour une même patiente.

Parmi les examens anatomo-pathologiques, 2 autopsies ont été réalisées et ont confirmé le diagnostic d'embolie amniotique. Une autopsie décrivait la présence de squames cornées dans les capillaires pulmonaires avec des lésions d'alvéolites œdémateuses et hémorragiques, l'autre retrouvait un épanchement hémorragique pleural diffus, un œdème pulmonaire et un œdème cérébral. Une autopsie remettait en cause le résultat des autres prélèvements spécifiques réalisés (prélèvement de sang maternel et LBA à la recherche de cellules fœtales).

Huit études de la pièce d'hystérectomie ont été réalisées, dont 3 montraient des emboles amniotiques intravasculaires. Parmi les 3, une seule concordait avec d'autres examens positifs.

La recherche de cellules fœtales a été réalisée dans le sang maternel dans 4 cas avec un résultat positif, et dans le lavage broncho-alvéolaire dans 5 cas avec 4 recherches positives.

Sept recherches biologiques ont été effectuées, 3 décrivaient une AFP et un IGFBP1 augmentés en faveur d'une embolie amniotique. La tryptase était augmentée dans un seul cas sur 3 prélèvements.

Ces résultats sont reportés dans le tableau 9.

	Examens anatomo-pathologiques	
	Nombre d'examens	***Positifs***
Autopsie	2	**2**
Pièce d'hystérectomie	8	**3**
	Examens histologiques	
Sang maternel	4	**1**
Liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA)	5	**4**
	Examens biologiques	
AFP/IGFBP1	4	**3**
Tryptase	3	**1**

Tableau 9 : Examens paraclinique spécifiques de l'embolie amniotique

7. MODE D'ACCOUCHEMENT

a. En cas d'embolie amniotique avant l'expulsion

L'embolie amniotique est survenue avant l'expulsion pour huit patientes dont 2 IMG. La voie d'accouchement choisie était alors une extraction instrumentale par voie basse dans 3 cas dont un enfant issu d'une IMG, une césarienne dans les 4 autres cas dont également un enfant issu d'une IMG. Une patiente a eu une IVG.

Cinq patientes sur 8 étaient sous anesthésie générale au moment de l'extraction fœtale.

Le délai médian entre l'embolie amniotique et l'extraction fœtale des enfants vivants était de **12,5±6 minutes** (les extrêmes allant de 2 à 38 minutes). Par ailleurs, le délai médian entre l'embolie amniotique et l'extraction fœtale en cas d'IMG était de **54±27 minutes.**

Nous avons constaté chez une patiente, une reprise spontanée de l'activité cardiaque après l'extraction fœtale.

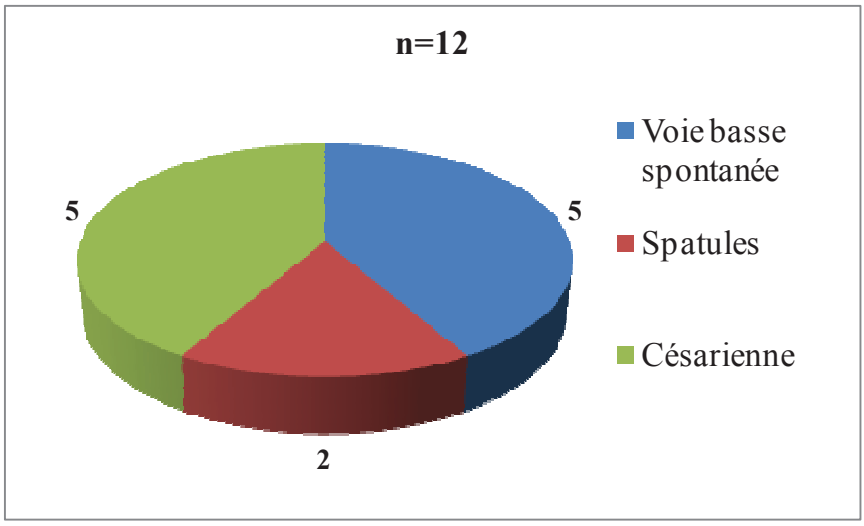
b. En cas d'embolie amniotique en per et post-partum

On retrouve 5 cas d'embolie amniotique en per-partum et 7 cas en post-partum.

Le délai médian entre l'accouchement et l'embolie amniotique était de **30±90 minutes** (les extrêmes étant 5 et 240 minutes) pour les 7 cas en post-partum.

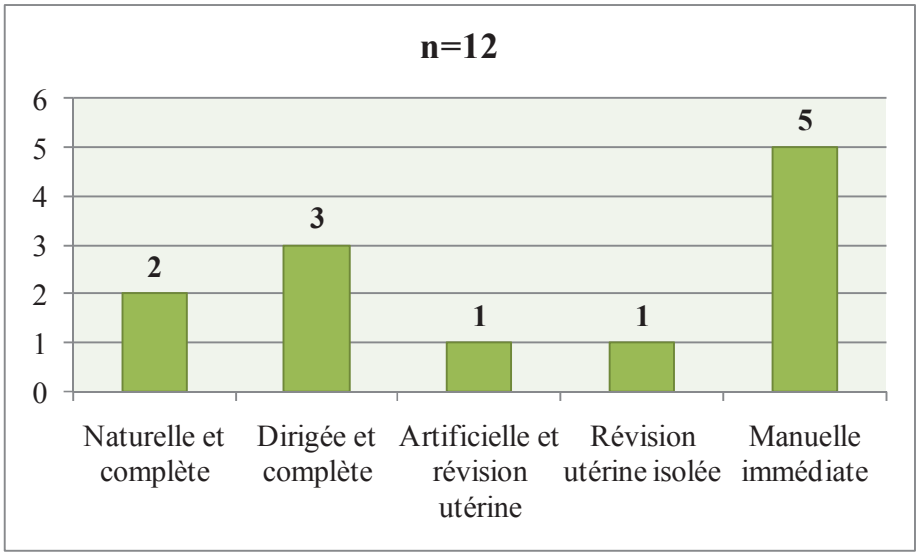
Parmi les 12 patientes, 5 ont accouché par les voies naturelles spontanément, 2 par des spatules de Thierry dans un contexte d'ARCF, 5 par césarienne dont une programmée pour utérus tricicatriciel, 2 pour ARCF, une pour non progression de la présentation fœtale et une pour MFIU sur HRP.

La voie d'accouchement en cas d'embolie amniotique en péri-partum est retranscrite par le graphique 5.



Graphique 5 : Mode d'accouchement en cas d'embolie amniotique pendant l'accouchement ou en post-partum

Sept patientes sur les 12 ont eu une délivrance manuelle : 5 délivrances manuelles immédiates au cours d'une césarienne, une délivrance artificielle associée à une révision utérine avant les signes de l'embolie amniotique et une révision utérine isolée pour début d'hémorragie. Ces résultats sont repris dans le graphique 6.



Graphique 6 : Mode de délivrance en cas d'embolie amniotique dans le post-partum

8. CARACTÉRISTIQUES DES NOUVEAU-NÉS ET PRONOSTIC NÉONATAL

Le poids médian des enfants à terme était de 3685±356 grammes, soit 75ème±19 percentile.

Sur les 21 enfants (une IVG exclue), 17 était de sexe masculin et 4 de sexe féminin.

Neuf enfants vivants étaient in utéro au moment de l'embolie amniotique, soit pendant le travail ou au moment de l'accouchement. Six parmi eux ont bénéficié d'une réanimation néo-natale. L'Apgar médian à 1 minute était de 5±3 et à 5 minutes de 9±1. Le pH artériel au cordon médian était de 7,07±0,2, le lactate était de 9,75±2 mmol/L.

Parmi ces 9 enfants, 8 sont vivants dont 3 présentant des séquelles neurologiques (un cas d'hyperexcitabilité et d'hypertonie, un cas d'hypotonie axiale modérée avec une hypertonie relative du plan postérieur, une hypotonie diffuse suivie au long court sur le plan neurologique). Un enfant est décédé à J5 des conséquences de la prématurité.

L'intervalle médian entre l'embolie amniotique et l'extraction fœtale était de 7±3 minutes pour les enfants sans séquelles neurologiques et de 19,5±15 minutes (les extrêmes étant 15 et 38 minutes) pour ceux présentant des séquelles neurologiques.

9. PRONOSTIC MATERNEL

Sur les 20 patientes, 15 sont vivantes et 5 sont décédées. Trois femmes ont des séquelles neurologiques avec un cas de surdité partielle, un cas de troubles de la mémoire à court terme et une patiente avec des troubles de la motricité.

Le délai médian entre les symptômes et le décès était de **4±2,7 heures** (les extrêmes étant 1,5 et 6,8 heures) pour quatre patientes et de 240 heures soit **10 jours** pour une patiente.

Quatorze patientes ont été transférées en réanimation dont 9 dans le même établissement et 5 dans un autre établissement. La durée moyenne du séjour en réanimation était de 5 jours et la durée moyenne totale d'hospitalisation de 15 jours.

Sept femmes ont présenté des complications en suites de couches dont 3 infectieuses (1 choc septique et 2 infections secondaires), 2 complications thromboemboliques (1 phlébite et 1 embolie pulmonaire), un épanchement pleural et une défaillance multiviscérale.

10. COMPARAISON ENTRE LES PATIENTES SURVIVANTES ET DÉCÉDÉES

	Patientes survivantes (n=15)	Patientes décédées (n=5)
Âge médian	33±3	29±2
Gestité médiane	2±1	3±2
Parité médiane	2±1	2±1
Origine d'Afrique sub-saharienne	13%	**60%**
Origine caucasienne	40%	**20%**
Terme médian	39±3	39,5±1
Anomalies insertion placentaire ou hématome rétro-placentaire (HRP)	20%	**60%**
Travail déclenché	47%	40%
Travail dirigé	27%	**40%**
Rupture artificielles des membranes	60%	60%
Rupture spontanée des membranes	33%	40%
Liquide amniotique teinté	20%	20%
Hypercinésie de fréquence	20%	**40%**
Détresse respiratoire	46%	**80%**
Arrêt cardiaque	53%	**100%**
Convulsions	27%	**40%**
Hémorragie de la délivrance	67%	**80%**
Coagulation intra-vasculaire disséminée	60%	**80%**
Intervalle médian entre l'embolie amniotique et l'arrivée de l'équipe spécifique (minutes)	**3,2±4,8**	**7,5±4,8**
Intervalle médian entre l'arrêt cardiaque et l'arrivée de l'équipe non spécifique (minutes)	0,5±0,7	1,5±0,7
Intervalle médian entre l'arrêt cardiaque et l'arrivée de l'équipe spécifique (minutes)	1±1,4	5,5±0,7
No flow (minutes)	2±1,4	6±3,5

Tableau 10 : Comparaison des caractéristiques cliniques entre les patientes survivantes et décédées

11. COMPARAISON DES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE AUX DONNÉES DE L'ENQUÊTE NATIONALE PÉRINATALE DE 2003

Principaux facteurs de risque de l'embolie amniotique	***Etude des 20 cas d'embolie amniotique 2003-2009 (%)***	***Enquête nationale périnatale 2003 (%)***	***P value***
Age ≥ 35 ans	**30**	15,9	NS
Gestité			
0	25	34,3	NS
1	20	32,4	
2	**30**	18,1	
3	5	7,9	
≥4	**15**	7,3	
Parité			
0	30	43,7	NS
1	30	34,5	
2	**25**	14,1	
3	**15**	4,7	
≥4	0	2,9	
Origine caucasienne	35	90,9	**< 0,001**
Origine d'Afrique sub-saharienne	**25**	2,5	**< 0,001**
Grossesse gémellaire	**10**	3,4	NS
Utérus cicatriciel	**20**	9,4	NS
Placenta prævia	**20**	0,5	**< 0,001**
Hématome rétro-placentaire	**10**	0,2	**< 0,001**
Hypertension artérielle pendant la grossesse	**10**	4,1	NS
Travail spontané	26	67,8	**< 0,001**
Travail déclenché	**47**	19,7	**0,005**
Interruption médicale de grossesse	**23**	0,4	**< 0,001**
Césarienne (embolie amniotique en post-partum)	**42**	20,2	**0,03**
Forceps ou spatules	8	7,8	NS
Sexe fœtal masculin	**81**	51,2	**0,01**
Poids de naissance moyen	**3630±356**	3231±584	NS

Tableau 11: Comparaison des principaux facteurs de risque de l'embolie amniotique à la population générale

12. TABLEAU RÉCAPITULATIF DES 20 CAS DE SUSPICIONS D'EMBOLIES AMNIOTIQUES

Nous avons représenté dans le tableau suivant nos 20 cas de suspicions d'embolies amniotiques avec l'ensemble des données pour chaque patiente.

upture des embranes	Contexte	Moment de survenue	Symptômes de l'EA	Mode d'accouchement	Ligature vasculaire, embolisation, hystérectomie	Pronostic et Intervalle EA-décès	Examens à visée diagnostique	Enfant vivant (V), décédé (D) Sexe Poids
AM : LA inté	Placenta accreta (diagnostiqué à l'accouchement)	Post-partum : 15 minutes après l'accouchement, au moment de la DA+RU	Perte de connaissance et convulsions puis arrêt respiratoire et cardiaque (M10) et HDD+CIVD	VBS	Hystérectomie à H1 et 30 min puis embolisation à H ?	Décès : 10 jours	Pièce d'hystérectomie –	V F 3270g
ésarienne	Gémellaire et hydramnios	Pendant la césarienne	Toux et détresse respiratoire aiguë avec désaturation	Césarienne en urgence pour ARCF		Vivante	Ø	V puis D (J1 pour prématurité) M (les deux) 1080g et 830g
AM		Pendant les efforts expulsifs	Hypertonie utérine et bradycardie fœtale sévère puis malaise (M1) et agitation, amaurose, arrêt cardiaque et respiratoire (M14) et HDD+CIVD	Extraction instrumentale	Embolisation puis hystérectomie H ?	Séquelles : surdité partielle	Pièce d'hystérectomie ?	V M 3720g
SM		Pendant le travail	Hypertonie utérine et bradycardie fœtale et perte de connaissance puis convulsions et HDD	Césarienne à M10		Vivante	Ø	V M 3810g
AM : LA inté	Gémellaire	Pendant l'accouchement du 2ème jumeau après la rupture spontanée de la 2ème poche	Toux puis convulsions pendant 1min30	VBS		Vivante	Ø	IMG M (les deux) 360g et 370g
SM	Hypercinésie de fréquence	Travail: réinjection APD 8 min avant (bilan élimine complication anesthésique)	Dyspnée puis inconscience puis arrêt cardiaque, bradycardie fœtale et HDD+CIVD	Extraction instrumentale à M4		Décès : 1h32 min	Autopsie + SM – LBA –	V M 2908g
AM	Placenta prævia marginal	Travail : RAM et misoprostol M25 avant	Malaise, vertiges, tachycardie puis perte de connaissance puis convulsions+ cyanose+ arrêt cardiaque puis HDD+CIVD	VBS à M90		Vivante	SM – LBA +	IMG M 2820gg
ésarienne		Post-partum : à H4	Détresse respiratoire avec désaturation puis choc secondaire	Césarienne programmée		Troubles de la motricité	Ø	V M 3870g
PM	HRP	Pendant la surveillance de la tension artérielle en salle de travail, non en travail	Utérus de bois +convulsions+ bradycardie fœtale sévère puis arrêt cardiaque (M12)	Césarienne à M15		Décès : 1h30min	SM : hémolysé Tryptase : hémolysée	V avec séquelles neurologiques F 3780g
SM : LA inté		Pendant l'extraction de l'enfant (complication anesthésique éliminée)	Hypertonie utérine et ARCF, détresse respiratoire puis arrêt cardiaque+ HDD+CIVD	Césarienne en urgence pour ARCF	Hystérectomie à H5 et 30 min	Troubles de la mémoire à court terme	IGFBP1 + LBA -	V M 3815g

Tableau 12 : récapitulatif des 20 cas de suspicions d'embolies amniotiques

ure bran	Contexte	Moment de survenue	Symptômes de l'EA	Mode d'accouchement	Ligature vasculaire, embolisation, hystérectomie	Pronostic et Intervalle EA-décès	Examens à visée diagnostique	Enfant vivant (V), décédé (D) Sexe Poids
l	Rupture utérine, Placenta accreta (diagnostiqué à l'accouchement) hydramnios, hypercinésie de fréquence	Pendant le travail	Hypertonie utérine, céphalées brutales, malaise. Puis HPP +CIVD	Césarienne à M73	Ligature vasculaire à H ? puis hystérectomie à H ?	Vivante	Ø	IMG M 2040g
		Lors de l'IVG (complication anesthésique éliminée et bilan allergie négatif)	Détresse respiratoire et hypoxémie+hypotension (pendant 5 minutes)			Vivante	AFP + IGFBP1 +	IVG
	Hypercinésie de fréquence	Post-partum : à M30	HPP+CIVD puis instabilité hémodynamique avec plusieurs malaises	Extraction par spatules pour ARCF	Hystérectomie à H1 et 30 min	Vivante	Pièce d'hystérectomie +	V M 4190g
l : LA e		Post-partum : de suite	HPP+CIVD puis choc hypovolémique	Césarienne en urgence pour non progression	Ligature vasculaire à H1 puis hystérectomie à H1 et 48 min	Vivante	Pièce d'hystérectomie +	V F 4140g
: LA nial	Hypercinésie de fréquence	Post-partum : M11	HPP+CIVD puis choc hémorragique puis dyspnée et désaturation secondaires	VBS		Vivante	Ø	V F 3520g
l	Pré-éclampsie, HRP	Post-partum : au décours de la césarienne	HPP+CIVD puis choc cardio-vasculaire à H1	Césarienne en urgence pour HRP et MFIU	Ligature vasculaire à H ? puis hystérectomie à H2	Vivante	SM – LBA + Pièce hystérectomie –	MFIU M 1740g
l	Pré-éclampsie, Hypercinésie de fréquence	Pendant le travail	Vomissements + malaise et dyspnée puis HPP+CIVD juste après la césarienne puis arrêt cardiaque à H 4	Césarienne à M24	Ligature vasculaire à H ? puis hystérectomie à H5	Décès : 6h	IGFBP1 +	V avec séquelles neurologiques M 3650g
l		Post-partum : à M15	HPP+CIVD puis arrêt cardiaque à H4 et 42 min	VBS	hystérectomie à H1et 15 min	Décès : 6h50 min	SM + LBA+ Tryptase + Autopsie+ Pièce hystérectomie +	V M 3220g
l	Placenta prævia marginal, Hypercinésie de fréquence	Post-partum: à M5 (après une difficulté d'expulsion)	Détresse respiratoire+ douleur thoracique, teint érythrosique et goût métallique dans la bouche puis HPP à M10	VBS	Embolisation des artères utérines à H2 et 30 min	Vivante	Ø	V M 3600g
: LA e		Travail : après une rotation manuelle de la présentation fœtale 12 minutes avant	Cyanose brutale et désaturation puis bradycardie maternelle et convulsions puis CIVD modérée diagnostiquée à J1	Extraction instrumentale à M38		Vivante	Ø	V avec séquelles neurologiques M 3330g

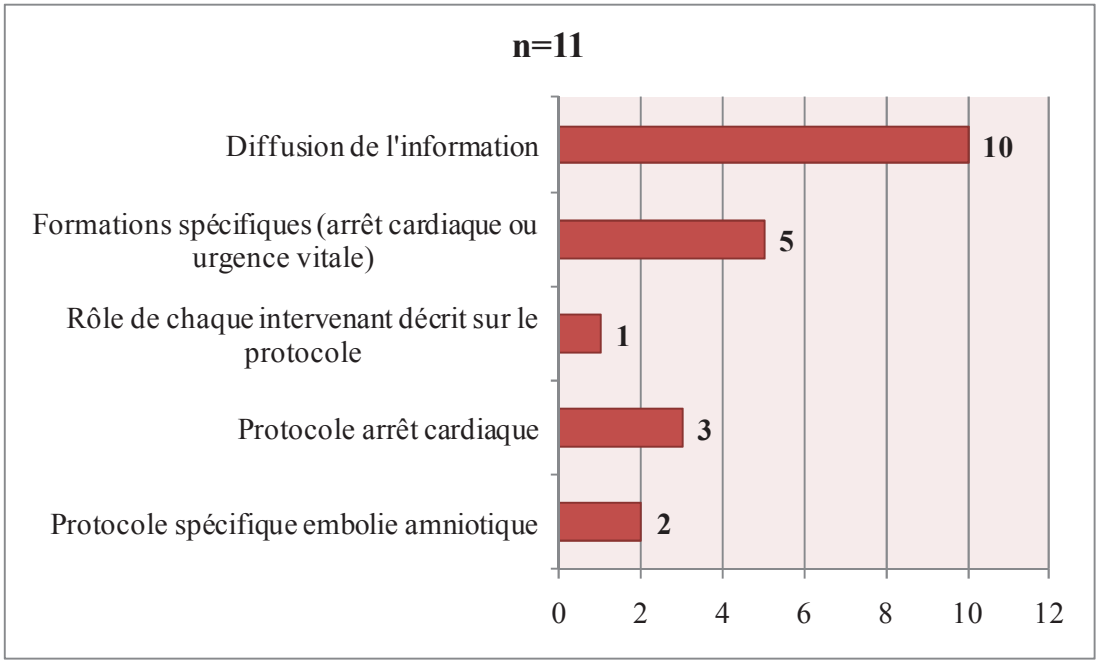
Tableau 12 : récapitulatif des 20 cas de suspicions d'embolies amniotiques (suite)

13. ORGANISATION DES SOINS DE LA MATERNITÉ EN CAS D'URGENCE VITALE

Le questionnaire n'a pu être complété pour une des maternités de l'étude, les résultats portent donc sur les 11 autres maternités.

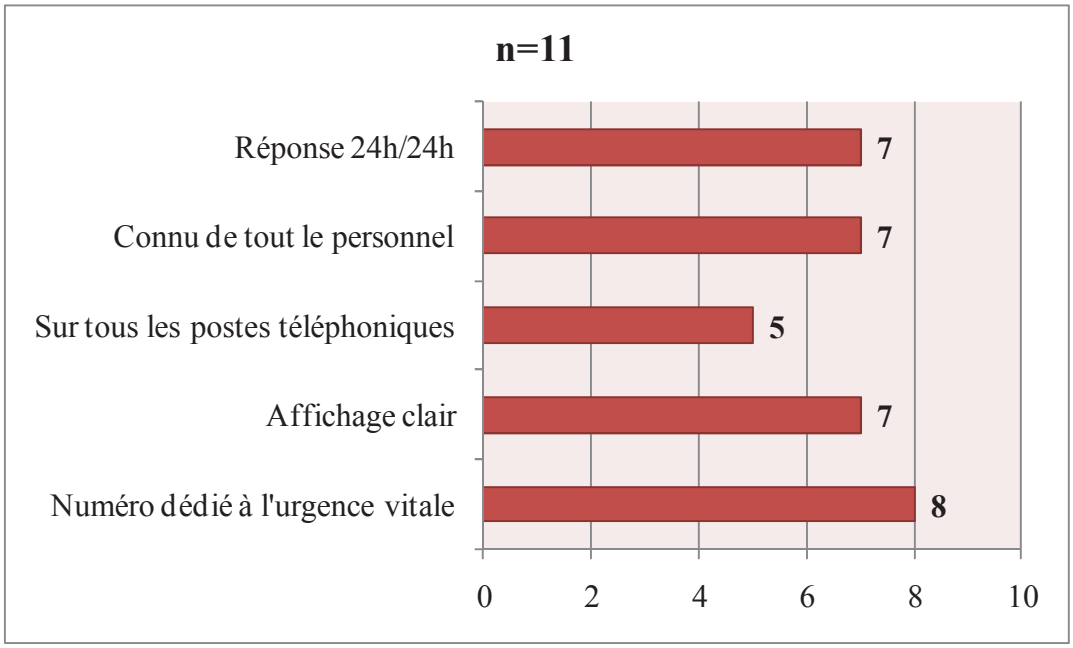
Deux d'entre elles possédaient un protocole sur l'embolie amniotique. Parmi les deux, un décrivait le rôle de chaque intervenant. Trois autres maternités ont un protocole sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque maternel. Ces différents protocoles étaient sur un support papier.

Cinq maternités organisent des formations spécifiques en intra-hospitalier sur l'arrêt cardiaque et sur l'urgence vitale pour l'ensemble du personnel, mais à des fréquences variables allant de tous les ans à plusieurs années. Dix maternités organisent des diffusions de l'information à type de réunions professionnelles et d'évaluations des pratiques professionnelles. Ces résultats sont reportés dans le graphique 7.



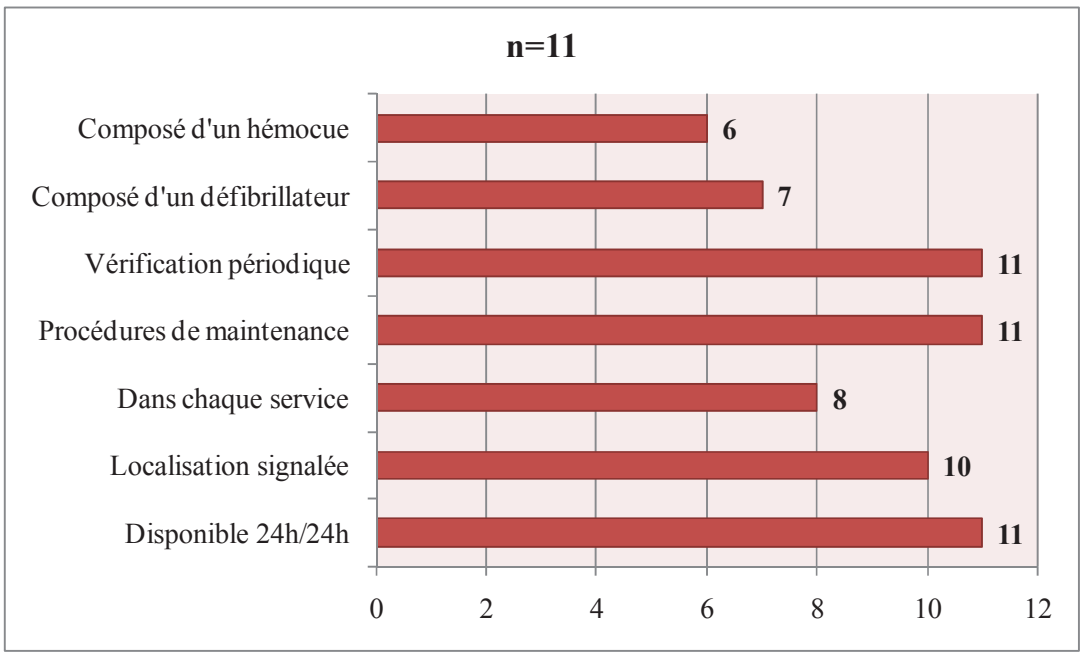
Graphique 7: Existence de protocoles écrits et de formations spécifiques du personnel

Huit maternités possédaient un numéro spécifique dédié à l'urgence vitale avec un affichage clair dans 7 cas et sur tous les postes téléphoniques dans 5 cas. Une réponse 24 heures sur 24 était assurée dans 7 cas. Le numéro était connu de tout le personnel dans 7 maternités. Ces résultats sont reportés dans le graphique 8.



Graphique 8 : Caractéristiques du numéro spécifique dédié à l'urgence vitale

Au sein des 11 maternités, le chariot d'urgence est disponible 24 heures sur 24 et vérifié périodiquement avec des procédures de maintenance. Sa localisation n'est pas signalée dans une maternité et il est présent dans chaque service dans 8 maternités. Il comprend un défibrillateur dans 7 maternités et un hémocue® dans 6 maternités. Ces résultats sont reportés dans le graphique 9.

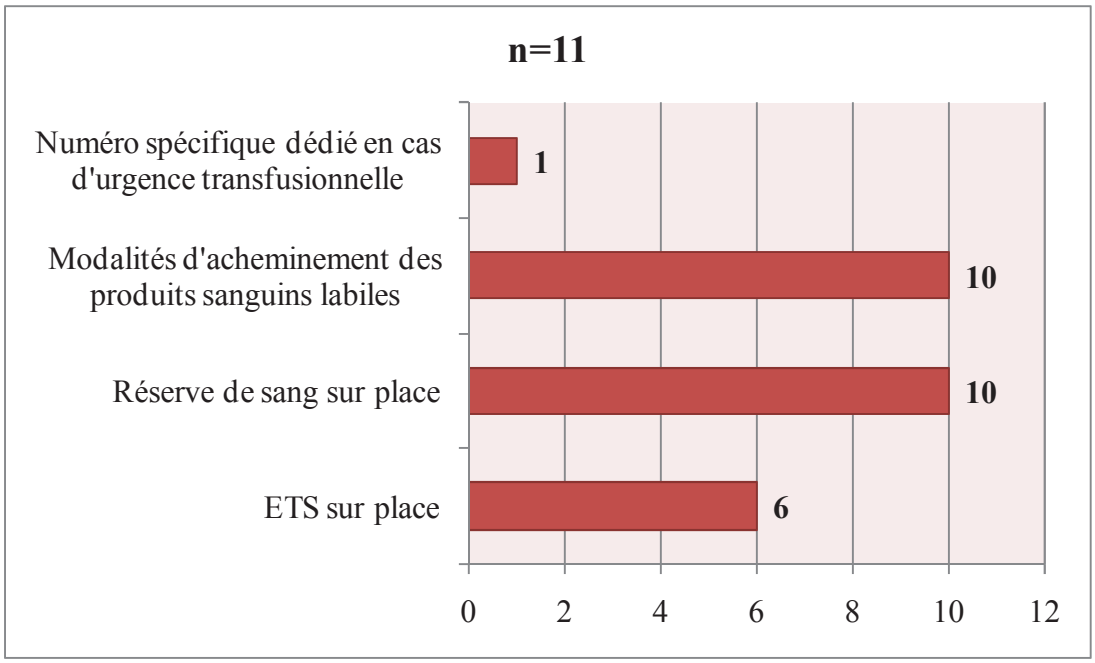


Graphique 9: Composition et caractéristiques du chariot d'urgence

Six maternités ont un Etablissement de Transfusion Sanguine sur place et 10 ont une réserve de sang sur place. Les modalités d'acheminement des produits sanguins sont définies dans 10 maternités. Une maternité bénéficie d'un numéro spécifique dédié à l'urgence transfusionnelle. Le délai médian entre la demande de produits sanguins et leur réception est de 23±13 minutes.

Les obstétriciens et les anesthésistes sont sur place 24 heures sur 24 au sein des 11 maternités.

Ces résultats sont reportés dans le graphique 10.



<u>Graphique 10</u> : Organisation transfusionnelle (ETS : établissement de transfusion sanguine)

TROISIÈME PARTIE :

ANALYSE DES RÉSULTATS ET DISCUSSION

I. ANALYSE DES RÉSULTATS

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de l'embolie amniotique dans notre série est estimée à 1/8 648 accouchements. Elle est plus élevée que dans les deux études de cohorte[2, 3] qui retrouvaient respectivement 1/17 000 naissances au Canada en 2006 et 1/13 000 aux Etats-Unis en 2008. Cette différence peut être liée comme dans toutes les études similaires sur l'embolie amniotique aux biais de recueil des dossiers et aux biais diagnostiques. Néanmoins, notre série comporte une majorité de maternités de type III et des centres de diagnostic anténatal. Ces structures drainent dans leur recrutement des pathologies qui sont des facteurs de risque de l'embolie amniotique telles que les placentas prævia et les interruptions médicales de grossesse (IMG). Cette particularité, possiblement à l'origine d'un biais de recrutement, rend difficilement extrapolables à la population française nos résultats. Un registre national français ou européen, au-delà des limites que nous avons déjà évoquées pour ce type de recueil, permettrait en association avec une standardisation des examens à visée diagnostique de mieux évaluer l'épidémiologie de l'embolie amniotique en France, et d'avancer dans sa compréhension en centralisant les différents cas nationaux[1].

Vingt cinq pourcent des femmes sont décédées et 20% des survivantes ont des séquelles neurologiques dans notre série. Ces résultats sont comparable aux études récentes de Kramer[2] en 2006 et d'Abenhaim[3] en 2008 qui retrouvaient respectivement 13% et 21,6% de décès, et au registre anglais[7] en 2005 avec 7% de séquelles neurologiques. Ce résultat s'inscrit dans la diminution progressive de la mortalité et de la morbidité maternelle, principalement due à la médicalisation des salles de naissance et à l'amélioration des techniques de réanimation.

L'intervalle médian entre les symptômes de l'embolie amniotique et le décès était de 4±2.7 heures, confirmant que la majorité des décès survient à la phase initiale du choc[7].

2. FACTEURS DE RISQUE

a. Facteurs maternels, fœtaux et liés au déroulement de la grossesse

Les anomalies d'insertion placentaire (p<0,001) et la survenue d'un hématome rétro-placentaire (p<0,001) augmentent significativement le risque d'embolie amniotique. Â l'origine d'une rupture de la barrière materno-fœtale, ces facteurs s'inscrivent sans difficulté

dans la physiopathologie de l'embolie amniotique[2, 3]. Notre étude, du fait de sa méthodologie et des biais diagnostiques, n'apporte cependant pas de réponse plus claire que dans les études précédentes pour l'hématome rétro-placentaire, possiblement secondaire aux troubles de la coagulation et non précurseur de l'embolie amniotique. Par ailleurs, dans le groupe des femmes décédées, le taux d'anomalies de l'insertion placentaire (placenta prævia et accreta) semble être plus important (60% versus 20%). Une explication possible pourrait être la gravité des hémorragies du post-partum associées à ces pathologies, majorée par une CIVD dans le contexte de l'embolie amniotique.

L'âge supérieur ou égal à 35 ans semble également augmenter le risque d'embolie amniotique (30% versus 15,9%) mais sans atteindre le seuil de significativité.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant l'indice de masse corporelle, la prise de poids durant la grossesse, la multiparité, les situations socio-économiques, les conduites addictives et les antécédents médicaux ou obstétricaux.

Certains résultats semblent plus surprenants dans notre série. Ainsi, l'origine ethnique d'Afrique sub-saharienne constitue un facteur de risque (p<0,001) d'embolie amniotique avec 10 fois moins de femmes originaires d'Afrique sub-saharienne dans la population générale. Abenhaim[3] retrouvait également dans sa cohorte un résultat similaire, mais en contradiction avec les données plus anciennes de la littérature[7]. Ces résultats sont néanmoins biaisés par les disparités régionales, l'Ile de France abritant plus de femmes d'Afrique sub-saharienne par rapport à la population française[1]. De plus, une majorité (60%) des patientes décédées dans notre étude sont originaires d'Afrique sub-saharienne, alors qu'elles ne représentent que 13% des survivantes, suggérant une plus grande mortalité dans ce sous groupe. Le CNEMM[1] constate également une mortalité plus élevée chez les femmes originaires d'Afrique sub-saharienne dans la population générale du fait d'un accès aux soins limité et d'une plus grande prévalence de la pré-éclampsie. Or dans notre série, 90% des femmes ont été suivies régulièrement, et la pré-éclampsie n'était pas associée à l'embolie amniotique. L'origine ethnique pourrait donc être un facteur de risque d'embolie amniotique grave.

Il y a dans notre série significativement plus d'enfants de sexe masculin que dans la population générale (81.6 vs 51.2%, p=0,01). Ces données n'ont pas été colligées dans les grandes séries de Kramer[2] en 2006 et d'Abenhaim[3] en 2008, mais ce résultat corrobore les données de Clark[7] qui retrouvait également une majorité d'enfants de sexe masculin dans sa série. Un conflit immunologique avec la mère dans le cadre de la théorie immuno-allergique pourrait être à l'origine de ce résultat, néanmoins cette hypothèse reste mal expliquée

physiologiquement, et seulement 30% des patientes avaient un terrain atopique dans notre série.

b. Facteurs liés au travail dirigé et au déclenchement du travail

Il y a significativement plus de déclenchements du travail dans notre série (47%) que dans la population générale (19.7%). Trente deux pourcent des patientes ont également eu un travail dirigé par des ocytociques avec au total 79% de travail stimulé, soit par des ocytociques soit par des prostaglandines. Trente pourcent des patientes ont présenté une hypercinésie de fréquence dans les 34 minutes (médiane) précédant l'embolie amniotique. Cette hypercinésie pourrait être la conséquence de l'utilisation des ocytociques pendant le travail. Par ailleurs, 75% des cas d'embolie amniotique de notre série sont survenus en journée, possiblement liés au plus grand nombre de déclenchements du travail en journée. Le déclenchement du travail pourrait donc induire une hyperpression intra-utérine et faciliter ainsi le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle. Kramer[2] en 2006 avait également mis en évidence une majoration du risque d'embolie amniotique en cas de déclenchement du travail, contrairement aux conclusions de Clark[7] en 1995.

Les IMG sont également un facteur de risque mis en évidence dans nos résultats (p<0,001). Néanmoins, la concentration de centres spécialisés de diagnostic anténatal dans notre étude et la nécessité d'un déclenchement du travail dans le cadre de l'IMG sont probablement des facteurs confondants.

c. Facteurs liés à l'accouchement

Dans notre série, nous avons pu dans tous les cas colliger l'indication des césariennes, en fonction du moment de survenue de l'embolie amniotique en pré ou en post-partum. Ainsi, parmi les embolies amniotiques survenues en post-partum, l'accouchement a eu lieu dans 50% des cas par voie basse spontanée et dans 50% des cas par césarienne. Ce taux est significativement plus élevé par rapport à la population générale (p=0,03). Ces résultats confirment ceux retrouvés par les études américaines et canadiennes[2,3]: la césarienne, à l'origine de lésions vasculaires, facilite probablement le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle et le risque d'embolie amniotique. Par ailleurs, les révisions utérines ou manuelles immédiates sont des gestes intra-utérins provoquant une hyperpression localisée

sur la paroi utérine, et pourrait faciliter le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle au cours des césariennes.

3. SYMPTÔMES DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE ET DIAGNOSTIC

a. Signes cliniques

Nos résultats sur les signes cliniques de l'embolie amniotique sont similaires aux données de Clark[7]: 75% de choc cardio-vasculaire, 60% de détresse respiratoire, 70% de CIVD et 55% de troubles neurologiques. Le tableau clinique est inconstant (Tableau 7) et on constate sur seulement 20 observations déjà deux cas de CIVD isolées, avec des examens paracliniques en faveur d'une embolie amniotique dans les deux cas (l'autopsie, la pièce d'hystérectomie, le LBA, le sang maternel et la tryptase). La survenue d'un tableau clinique incomplet doit donc inciter à faire prélever les examens complémentaires spécifiques, et non pas éliminer le diagnostic.

D'autre part, 35% des patientes ont présenté des prodromes non spécifiques de l'embolie amniotique dans les 3 minutes et demie (intervalle médian) précédant le tableau clinique. Le mécanisme de ces prodromes pourrait être lié au passage progressif de petites quantités de liquide amniotique sur plusieurs minutes avant l'état de choc brutal. L'apparition de prodromes doit conduire la sage-femme à la vigilance, avec une surveillance rapprochée dans les minutes suivantes. Le risque de l'embolie amniotique étant peu probable au-delà de quelques minutes et ces prodromes étant aspécifiques, il ne semble pas licite de prolonger ce délai de surveillance accrue au-delà de 10 minutes.

b. Examens paracliniques à visée diagnostique

Le diagnostic positif de l'embolie amniotique est difficile à établir du fait d'un tableau clinique inconstant. Malgré cela, seules 50% des patientes ont eu des examens complémentaires à visée diagnostique, et ils ont été effectués dans la quasi-totalité des cas chez les patientes à forte suspicion d'embolie amniotique (sur les 10 femmes 9 avaient présenté un arrêt cardiaque).

Deux autopsies ont été réalisées sur les 5 décès, les deux confirmant l'embolie amniotique. Une autopsie positive ne concordait pas avec les autres examens paracliniques

réalisés dans un cas, apparaissant encore comme le moyen le plus fiable de confirmer le diagnostic d'embolie amniotique.

Sur les 8 pièces d'hystérectomies étudiées, 50% étaient en faveur d'une embolie amniotique en retrouvant des emboles intravasculaires. La recherche de cellules fœtales sur le sang maternel ne semble pas avoir un rendement intéressant, avec un seul prélèvement positif sur 4 réalisés, à l'inverse du LBA dont 80% des résultats sont positifs. Même plus invasif, celui-ci semble donc être le moyen histologique à privilégier en cas de suspicion d'embolie de liquide amniotique.

Enfin, la recherche de constituants amniotiques tels que l'IGFBP1 et l'AFP a été effectuée dans 4 cas, avec 3 résultats en faveur d'une embolie amniotique ce qui rejoint les données de Cortenbosch et coll[49]. Le dosage de la tryptase a été effectué dans 3 cas avec une seule observation de tryptase augmentée.

On relève dans cette série une grande disparité dans la réalisation des examens paracliniques à but diagnostique. Il apparaît donc nécessaire d'établir un protocole définissant les examens à réaliser, surtout en cas de faible suspicion clinique d'embolie amniotique. Cette démarche permettrait avec la constitution d'un recueil adapté des données de constituer une base de données homogène, et après analyse, de pouvoir proposer une démarche diagnostique adaptée.

4. PRISE EN CHARGE MATERNELLE

Nous avons pu recueillir les horaires des différents évènements sur les dossiers, permettant d'évaluer la prise en charge réalisée. La mortalité de notre série est similaire à celle retrouvée dans la littérature, soulignant une prise en charge adaptée. Néanmoins, l'analyse de nos résultats permet de dégager de possibles marges de progression.

La prise en charge initiale est réalisée par la sage-femme ou l'infirmière, en attendant l'arrivée de l'équipe spécifique de réanimation. En moyenne, la sage-femme est présente relativement rapidement en 1.3±0.6 minutes. L'équipe spécifique de réanimation arrive en moyenne en 5.3±4.8 minutes. Dans 75% des cas, ce délai est inférieur à 5 minutes. Le temps d'arrivée médian était de 3,2±4,8 minutes pour les patientes survivantes et de 7,5±4,8 pour les patientes décédées, semblant confirmer la nécessité d'une prise en charge la plus rapide possible.

De plus, dans le sous groupe des patientes en arrêt cardiaque à l'arrivée des réanimateurs, le délai de prise en charge par la sage femme était identique aux autres, mais la durée de no

flow, défini par un arrêt cardiaque sans manœuvre de réanimation, était de 4,5±4 minutes. Ce temps était similaire au délai d'arrivée des réanimateurs, suggérant que la sage femme et l'infirmière n'avaient pas débuté les manœuvres de réanimation et notamment le massage cardiaque externe. Or, une faible durée de no flow fait partie des 3 critères pronostics majeurs dans l'arrêt cardiaque, avec le rythme cardiaque initial en fibrillation ventriculaire et la présence d'un témoin au moment de l'arrêt cardiaque[54].

Ces résultats sont bien sûr limités par le recueil rétrospectif des données et notamment des horaires aussi précis, néanmoins ils mettent en lumière une possible voie d'amélioration par la formation des personnels de maternité aux gestes d'urgence.

5. PRISE EN CHARGE FŒTALE

Parmi les enfants in utéro au moment de la survenue de l'embolie amniotique, 89% sont vivants dont 37,5% présentent des séquelles neurologiques. Le délai médian entre l'embolie amniotique et l'extraction fœtale était de 12,5±6 minutes (les extrêmes étant de 2 et 38 minutes). Or, Katz[55] en 2005, retrouve une amélioration considérable du pronostic fœtal en cas d'extraction dans les 4 premières minutes. Dans notre série, le délai d'extraction des enfants ayant des séquelles était de 19,5±15 minutes (les extrêmes étant 15 et 38 minutes) contrairement aux enfants sans séquelles pour lesquels il était de 7±3 minutes. Le pronostic fœtal est étroitement lié à la rapidité d'extraction, mais le délai de 4 minutes entre le début des symptômes et l'extraction fœtale indiqué par Katz[55] est en pratique rarement possible. Un délai inférieur à 15 minutes, similaire à celui proposé par Clark[7] avec 65% d'enfants sans séquelles, semble être un bon compromis sur les résultats de notre étude.

Dans les cas d'IMG, le délai médian d'extraction était beaucoup plus long avec en moyenne 54±27 minutes. L'intérêt de l'extraction fœtale ne doit néanmoins pas être négligé en cas d'échec de la réanimation maternelle[55]. Dans cette série, une patiente a bénéficié de l'extraction fœtale avec une reprise de l'activité cardiaque spontanée au décours de l'extraction.

6. ORGANISATION DES SOINS DE LA MATERNITÉ EN CAS D'URGENCE VITALE

Le personnel d'une maternité n'est que rarement confronté à une urgence vitale maternelle. Les professionnels et notamment les sages-femmes ne sont pas préparés aux

gestes d'urgence. Or, la prise en charge initiale est déterminante pour le pronostic, et elle ne présente pas de spécificité dans le cas de l'embolie amniotique. L'amélioration de l'organisation, de la préparation et de la formation du personnel pourrait peut être permettre une optimisation de la prise en charge. Nous avons ainsi cherché à évaluer l'organisation des soins des maternités de l'étude à différents niveaux.

« Une formation continue à la réanimation cardio-pulmonaire doit être une priorité dans le cadre du plan de formation de l'établissement »[61] pour tous les professionnels. Cette formation doit être régulière et actualisée à l'aide de cours théoriques mais aussi pratiques grâce notamment aux nouvelles méthodes de simulation[68].

Tandis que les résultats d'un audit[62, 63] réalisé en 2001 sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte auprès des sages-femmes, des internes en obstétrique et des internes en anesthésie ont montré l'intérêt d'une formation spécifique, seules 5 maternités dans notre étude organisent des formations sur l'urgence vitale et l'arrêt cardiaque maternel. Les sages-femmes bénéficient certes d'une formation initiale à la réanimation, mais sans réévaluation ni pratique régulière, leur capacité à réagir en situation d'urgence est fortement limitée. Même si la majorité des maternités (10 sur 11) organisent des évaluations des pratiques professionnelles et des réunions professionnelles régulièrement, les sujets sur l'urgence vitale ne sont que rarement abordés d'après les cadres sages-femmes rencontrées.

La nécessité d'améliorer l'offre de formation est donc nécessaire en amont de l'évènement. Une fois celle-ci instituée, il est également important d'assurer son suivi et d'évaluer son efficience au cours de revues de morbidité-mortalité, afin d'y apporter d'éventuelles actions correctrices.

Au niveau de la prise en charge de l'urgence elle-même, seules 2 maternités sur les 11 qui ont répondu possédaient un protocole écrit spécifique sur l'embolie amniotique, et un seul décrivait le rôle de chaque intervenant au moment de l'incident. D'autre part, seules 3 maternités ont un protocole en cas d'arrêt cardiaque maternel. Face à ces urgences vitales et au stress qu'elles occasionnent, un protocole spécifique permettrait de guider l'équipe dans les étapes essentielles du diagnostic et de la prise en charge. Nous avons donc établi un protocole écrit en cas de suspicion d'embolie amniotique (voir page 77). Il serait également intéressant de pouvoir compléter ce protocole avec un kit de prélèvements spécifique disponible en salle de naissance en cas de suspicion d'embolie amniotique[1].

Toutes les maternités possèdent un chariot d'urgence disponible 24 heures sur 24 et vérifié périodiquement avec des procédures de maintenance. Par contre, celui-ci n'est disponible dans chaque service que dans 8 cas. Les difficultés d'acheminement, notamment si

la maternité est organisée sur plusieurs étages peuvent être préjudiciable à la bonne conduite de la réanimation. Par ailleurs, le chariot d'urgence n'est pas toujours complet, avec un défibrillateur disponible sur 7 chariots seulement, et dans les 4 autres maternités, une localisation du défibrillateur parfois inconnue du personnel. L'hémocue n'est également disponible sur le chariot d'urgence que dans 6 cas, alors que la principale complication grave en maternité reste le choc hémorragique par hémorragie du post-partum.[52, 61]

Il existe au vue de ces résultats une forte marge d'amélioration tant au niveau de la formation des professionnels de santé aux gestes d'urgence, qu'au niveau de l'organisation des soins urgents en maternité dans le cadre de l'embolie amniotique ou pas.

II. RÔLE DE LA SAGE-FEMME

La sage-femme est en première ligne et souvent seule au moment de la survenue de l'embolie amniotique. Sur le plan juridique, sa responsabilité personnelle peut être recherchée dans les extrêmes urgences, où elle doit savoir assurer les premiers gestes dans l'attente de renfort qu'elle doit organiser dans le même temps. Son rôle est primordial dans la prise en charge initiale de l'embolie amniotique. En effet, comme nous l'avons évoqué dans les chapitres précédents, le pronostic materno-fœtal est corrélé à la prise en charge initiale non spécifique (les premières minutes). S'il existe des prodromes, nous avons constaté qu'ils apparaissent dans les 3 minutes et demie avant les symptômes plus bruyants de l'embolie amniotique. Dès l'apparition de ces prodromes et surtout s'ils sont associés, la sage-femme se doit d'être davantage vigilante dans les minutes qui suivent.

En cas d'arrêt cardiaque, défini par une patiente inconsciente avec une respiration anormale, ou des signes de choc (pâleur, sueurs, extrémités froides, tachypnée, perte de connaissance) la sage-femme déclenche l'alerte en appelant rapidement l'anesthésiste réanimateur. Si celui-ci n'est pas sur place, l'alerte se fait par un numéro spécifique dédié à « l'urgence vitale » ou par l'intermédiaire d'un service de l'aide médicale urgente (SAMU)[61]. De plus, tout médecin disponible à proximité doit être sollicité.

En attendant l'arrivée de l'équipe, la sage-femme débute la RCP non spécialisée et prépare la réanimation spécifique en amenant le chariot d'urgence et le défibrillateur au chevet de la patiente. La sage-femme cadre a aussi un rôle important dans la maintenance et la vérification périodique du chariot d'urgence, et dans l'organisation des soins en urgence. La sage-femme devra noter ou retenir dans un premier temps l'heure de l'alerte ainsi que l'heure d'arrivée de l'équipe. Elle pourra participer par ailleurs à la réanimation spécifique, en

réalisant les différents bilans biologiques, en préparant les thérapeutiques, en notant l'heure des différents actes effectués et le nom de chaque intervenant pour pouvoir par la suite établir des comptes-rendus précis et circonstanciés. Le travail pluridisciplinaire s'impose. Ainsi, les comptes-rendus doivent être rédigés rapidement pour reconstituer les faits afin d'éviter les oublis. Il faudrait aussi penser à photocopier le dossier en cas de saisie médico-légale, et garder l'original dans une pièce spécifique.

Nous avons remarqué dans notre série, que le début des manœuvres de réanimation était retardé. Des femmes en arrêt cardiaque ont eu un massage cardiaque externe seulement plusieurs minutes après et toujours par l'équipe spécifique (anesthésiste-réanimateur). Les sages femmes n'ont jamais débuté un massage cardiaque externe, ou alors cela n'a pas été retranscrit dans le dossier. Les formations spécifiques continues étant insuffisantes, les sages-femmes ne sont pas formées à cet évènement rare. La sage-femme cadre joue également un rôle dans ce cas.

Enfin, les déclenchements du travail sont fréquents dans notre série et pourraient constituer un facteur de risque, évoqué déjà par Kramer[2] et coll. en 2006. Or, sur plusieurs dossiers, la posologie utilisée et l'augmentation du débit administré d'ocytocine (*Syntocinon®)* n'étaient reportées ni sur le partogramme, ni sur le dossier et ni sur le tracé du rythme cardiaque fœtal. La tenue du dossier est donc importante, surtout en cas de problème médico-légal, susceptible de se produire dans les cas d'embolie amniotique.

III. VALIDATION DES HYPOTHÈSES

- ***Le diagnostic positif de l'embolie amniotique ne peut être porté avec certitude, étant donné le caractère non spécifique de ses symptômes cliniques et paracliniques.***

Dans notre étude, le tableau clinique de l'embolie amniotique est en effet inconstant mais certains signes cliniques sont plus fréquemment rencontrés, faisant suspecter l'embolie amniotique en éliminant les autres diagnostics différentiels. Les données paracliniques à visée diagnostique ne sont pas constamment retrouvées, mais sont en faveur d'une embolie amniotique dans au moins la moitié des cas. Cette hypothèse est donc validée.

- ***L'embolie amniotique représente une complication imprévisible, ce qui explique la complexité d'identifier les éventuels facteurs de risque.***

L'embolie amniotique est survenue chez des patientes sans antécédent particulier dans la moitié des cas. Pour les autres, certains facteurs reviennent souvent : l'origine ethnique

d'Afrique sub-saharienne, le sexe fœtal masculin, les anomalies d'insertion placentaire, la survenue d'un hématome rétro-placentaire, le déclenchement du travail, les IMG et la césarienne. Cette hypothèse est donc partiellement validée.

- ***Le pronostic materno-fœtal peut être amélioré, et ce grâce à une optimisation de la prise en charge médicale de l'embolie amniotique.***

Le taux de mortalité et de morbidité maternelle a diminué comparativement aux données ultérieures. En revanche, la morbidité fœtale est toujours la même qu'il y a 10 ans. De plus, la prise en charge initiale non spécifique peut être améliorée. L'établissement de protocoles et l'organisation des formations professionnelles sur l'urgence vitale ou l'embolie amniotique sont peu réalisés. Cette hypothèse est donc validée.

IV. LIMITES DE L'ÉTUDE

Nous avons effectué une étude à partir d'un petit nombre de cas d'embolie amniotique, avec pour conséquence une faible puissance statistique de nos conclusions. L'embolie amniotique étant rare, il sera néanmoins impossible de réaliser une étude prospective. D'autre part, les cas ont été colligés sur une longue période avec une possible modification de la prise en charge au cours du temps.

Notre étude est rétrospective, le recueil des données est non exhaustif et les horaires peuvent être parfois approximatifs. Du fait des différences d'archivage et de logiciel de codage entre les maternités, et de l'absence de diagnostic de certitude dans la plupart des cas d'embolie amniotique, il existe un biais dans la recherche des dossiers pouvant modifier nos résultats.

Enfin, certains résultats de notre étude ont été comparés à ceux de la population française par l'intermédiaire de l'Enquête Nationale Périnatale de 2003, et non avec ceux de la population d'Ile de France, à l'origine d'un possible biais dans nos conclusions.

V. PROPOSITION D'UN PROTOCOLE SPÉCIFIQUE

Nous avons représenté ci-après le protocole que nous avons réalisé sur la prise en charge d'une suspicion d'embolie de liquide amniotique. Il indique les conduites à tenir de la sage-femme, de l'obstétricien et de l'anesthésiste ainsi que les prélèvements à visée diagnostique avec les démarches administratives.

ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS — GROUPE HOSPITALIER COCHIN

PROPOSITION D'UN PROTOCOLE, MATERNITÉ PORT-ROYAL : PRISE EN CHARGE D'UNE SUSPICION D'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE (ELA)

Définition : passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle principalement au cours du travail, de l'accouchement ou de la césarienne et en post-partum.
Les signes cliniques sont :

- ✓ **Un état de choc** (arrêt cardiaque, hypotension, pâleur, sueurs, extrémités froides)
- ✓ **Une détresse respiratoire** (dyspnée, hypoxémie, cyanose, tachypnée, arrêt respiratoire)
- ✓ **Des troubles neurologiques** (perte de connaissance, agitations, convulsions)
- ✓ **Des troubles de l'hémostase** (CIVD, hémorragie du post-partum)

Ces signes cliniques sont très variables dans leur expression et leur gravité. Un seul signe doit faire suspecter l'ELA.

RÔLE DE LA SAGE-FEMME

Face à une patiente inerte, ne répondant à aucune stimulation dont la respiration est anormale ou inexistante :

Alerter rapidement et noter l'heure

Anesthésiste : **Chef 14 318** **Interne 15 316**
Obstétricien : **Chef 14 510** **Interne 14 511**
Pédiatre si enfant vivant: **14 181**

Débuter la RCP non spécialisée → **Assurer les fonctions vitales**

- ✓ Si arrêt cardiaque, débuter le massage cardiaque externe :
  - En DLG ou déplacement manuel de l'utérus vers la gauche.
  - **100 battements/min, 30 massages pour 2 insufflations** jusqu'à l'intubation endotrachéale.
  - Utiliser le défibrillateur semi-automatique (dans la salle de bloc n°1 ou en salle de SSPI), pour voir si un choc est délivrable (1 plaque sous l'aisselle gauche, 1 autre sous la clavicule droite). L'utilisation n'est pas modifiée par la grossesse.

- ✓ Monitorage continu : FC, FR, PA, SpO_2, ECG et monitorage du RCF ;

- ✓ Oxygène au masque à haute concentration 15L/min et ventilation au masque à l'oxygène pur ;

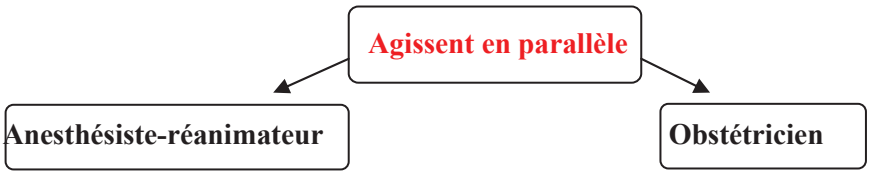
- ✓ Remplissage rapide par 500 ml de sérum physiologique ;

- ✓ Pose d'une 2ème VVP (16G) et prélever un bilan sanguin en urgence (coursier **14 519** en indiquant « urgence vitale ») :

NFS, plaquettes	1 tube violet
Hémostase complète	2 tubes bleu ciel
Groupe sanguin 1+2 rhésus RAI (si non prélevés antérieurement)	1 tube brique, 1 tube violet
Ionogramme sanguin+urée plasmatique+créatinémie+bilan hépatique complet	1 tube vert
Troponine + NT-Pro BNP	1 tube vert
Lactate et GDS	1 tube gris pour le lactate

- ✓ Faire ramener le chariot d'urgence (au milieu du couloir entre la SSPI et la salle d'induction).

RÔLE DE L'ANESTHÉSISTE ET DE L'OBSTÉTRICIEN



- ✓ Réanimation spécialisée non spécifique
- ✓ **Insister sur une durée de massage cardiaque ≥ 120 minutes**
- ✓ <u>En raison du risque d'HPP majeur et de la CIVD</u> :
  - Précommande de sang (CG, PFC, plaquettes) : **12 669**
  - Préparer une éventuelle embolisation : **12 454**
- ✓ <u>Examens complémentaires</u> :
  - Echographie cardiaque,
  - Radiographie pulmonaire : **12 095** le jour et **12 469** la nuit.

- ✓ Prépare l'accouchement et choisit la voie d'accouchement la plus rapide (voie basse ou césarienne)
- ✓ Si arrêt cardiorespiratoire : césarienne ou voie basse en extrême urgence dans les **15 minutes**

APPELER LES RENFORTS

Réanimation Pasteur **: 14 321**
Réanimation médicale **: 2525**

PRÉLÈVEMENTS A VISÉE DIAGNOSTIQUE

- **Recherche de cellules amniotiques dans le sang (grossesses ≥ 25 SA) et tryptase** : 1 tube sec (6ml rouge) et 2 tubes EDTA (5ml violet).
- **Recherche de cellules amniotiques sur le LBA (grossesses ≥ 25 SA)** : 1 tube LBA
- **Envoyer au laboratoire d'anatomo-pathologie la pièce d'hystérectomie** pour recherche d'emboles amniotiques intravasculaires.
- **Recherche d'AFP (alpha-foetoprotéine) et d'IGFBP1 sur sang maternel** : demander aux laboratoires de conserver les tubes (tube sec et tube EDTA) avant l'incident et ceux pendant la prise en charge.

ANNEXE I : Prélèvements à visée diagnostique

1. **Recherche de cellules amniotiques dans le sang (grossesses ≥ 25 SA) et tryptase (1 tube sec et 2 tubes EDTA)**

   - De préférence par voie veineuse centrale et avant toute transfusion ;
   - A défaut, prélèvement périphérique possible ;
   - En cas de décès : ponction intracardiaque ;
   - Peut être fait dans les 48 heures post ELA ;
   - Envoyer les prélèvements en urgence (à l'hôpital de la Croix Rousse de Lyon, voir adresse ci-dessous).

2. **Recherche de cellules amniotiques au niveau bronchique (grossesses ≥ 25 SA) (1 tube sec)**

   - **Patiente intubée** : faire un lavage broncho-alvéolaire (LBA).
   - **Patiente non intubée** : discuter un prélèvement par fibroscopie bronchique avec l'aspirateur à mucosité en fonction de la tolérance.
   - Peut être fait dans les 48 heures post ELA ;
   - Envoyer les prélèvements en urgence (à l'hôpital de la Croix Rousse de Lyon, voir adresse ci-dessous).

Envoyer ces 3 prélèvements avec 4 étiquettes patientes en plus, au centre de biologie avec la feuille d'information à remplir (en annexes). Prévenir le service de l'envoi des examens et envoyer en urgence les prélèvements.

Dr. Boisson, Dr. Bon
UF Biologie Foeto- maternelle
Fédération de Biochimie
Centre de Biologie Nord des HCL
Hôpital de la Croix Rousse
103 gde rue de la Croix Rousse
69317 Lyon Cedex 04

Standard : 08 20 08 20 69
Secrétariat : 04 72 07 18 55
Dr. Boisson : 04 72 07 18 57
Dr. Bon : 04 72 00 41 87

3. **Recherche d'AFP (alpha-foetoprotéine) et d'IGFBP1 sur sang maternel (2 tubes secs)**

   - Demander au laboratoire de conserver les tubes **(les tubes secs et EDTA)** avant l'incident et ceux pendant la prise en charge afin d'avoir une cinétique;
   - Envoyer en urgence au laboratoire à température ambiante (voir adresse ci-dessous), en remplissant la feuille d'informations (en annexes) et prévenir le service de l'envoi des tubes.

Pr. Porquet, Dr. Muller
Service de Biochimie Hormonologie
Hôpital Robert Debré
48, boulevard Sérurier
75935 PARIS CEDEX 19

Standard : 01 40 03 20 00
Pr. Porquet : 01 40 03 47 07
Secrétariat médical : 01 40 03 47 07
Dr. Muller

Groupe hospitalier Cochin- Saint Vincent de Paul
Maternité Port Royal
123, bd de Port Royal
75014 Paris
Téléphone :
Fax :

UF Biologie Foeto- maternelle
Fédération de Biochimie
Centre de Biologie Nord des HCL
Hôpital de la Croix Rousse
103 gde rue de la Croix Rousse
69317 Lyon Cedex 04

Paris, le

Dr Bon, Dr Boisson

Veuillez trouver ci-joint les tubes de prélèvement à la recherche de cellules amniotiques pour une suspicion d'embolie amniotique.

Identité de la patiente (coller une étiquette)

1. **<u>Contexte clinique</u>** (âge gestationnel, date et heure et mode de l'accouchement, heure de l'ELA suspectée et signes cliniques) :

2. **<u>Prélèvement veineux</u>** (heure et site, transfusion préalable ou pas) :

3. **<u>Prélèvement bronchique</u>** (heure et technique) :

4. **<u>Nom des médecins concernés et coordonnées</u> :**

Groupe hospitalier Cochin- Saint Vincent de Paul
Maternité Port Royal
123, bd de Port Royal
75014 Paris
Téléphone :
Fax :

Service de Biochimie Hormonologie
Hôpital Robert Debré
48, boulevard Sérurier
75935 Paris Cedex 19

Paris, le

Dr Porquet, Dr Muller

Veuillez trouver ci-joint les tubes de prélèvement pour une suspicion d'embolie amniotique.

Identité de la patiente (coller une étiquette)

1. **<u>Contexte clinique</u>** (âge gestationnel, date et heure et mode de l'accouchement, heure de l'ELA suspectée et signes cliniques) :

2. **<u>Prélèvements</u>** (heure, transfusion préalable ou pas) :

3. **<u>Nom des médecins concernés et coordonnées</u> :**

CONCLUSION

Nous avons estimé une incidence de l'embolie amniotique à 1/8 648 accouchements au sein des 12 maternités, ce qui est élevée que les données de la littérature respectivement à 1/17 000 en 2006 et 1/13 000 en 2008[2, 3]. Les facteurs de risque de l'embolie amniotique ont été difficiles à identifier. Néanmoins, certains critères sont fréquemment retrouvés: les anomalies d'insertion placentaire, la survenue d'un HRP, le déclenchement du travail, les IMG, la césarienne, l'origine ethnique d'Afrique sub-saharienne, le sexe fœtal masculin semblent constituer significativement des facteurs de risque. L'âge maternel supérieur à 35 ans pourrait également favoriser l'embolie amniotique.

Le tableau clinique de l'embolie amniotique est inconstant, mais certains signes sont plus fréquemment rencontrés, faisant suspecter le diagnostic et nécessitant sa confirmation par des examens paracliniques. Ces examens ne sont réalisés que dans la moitié des cas, nécessitant d'établir une systématisation de leur prescription en cas de suspicion clinique.

Afin d'avancer dans l'épidémiologie de cette pathologie en France et sa physiopathologie, un registre national des embolies amniotiques français ou européen pourrait être créé. Au-delà des biais de déclaration, il serait un outil permettant d'évaluer et d'améliorer la qualité des soins, et de regrouper les résultats biologiques et histologiques afin de pouvoir proposer une démarche diagnostique plus fiable.

La mortalité et la morbidité neurologique maternelle étaient respectivement de 25% et de 20%, la morbidité fœtale était elle de 37,5%, sans excès par rapport aux données récentes. Néanmoins, la prise en charge initiale par l'équipe non spécifique et l'organisation des soins de la maternité en cas de détresse vitale peuvent être améliorées[1]. Il est probable qu'une démarche en ce sens pourrait encore faire diminuer la morbi-mortalité de cette pathologie grave, la prise en charge initiale impactant fortement le pronostic.

L'amélioration du pronostic materno-fœtal repose donc sur la formation des professionnels, l'établissement d'un protocole écrit, la transmission de l'information au sein de l'équipe et le contrôle de ces actions sur le long terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. INSERM/INVS. *Rapport du Comité National d'Expert sur la Mortalité Maternelle (CNEMM)*, 2010.
2. KRAMER MS, ROULEAU J, BASKETT TF, JOSEPH KS. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *The Lancet* ; 2006; vol.368:1444-1448.
3. HAIM A, ABENHAIM, LAURENT A, MS KRAMER, LINE LEDUC. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*; 2008; vol.199 Number 1.
4. MEYER, J. Embolis pulmonar-caseosa. *Bras.Med*; 1926.
5. STEINER.PE, LUSHBAUGH C. C, FRANK H. A. Maternal pulmonary embolus by amniotic fluid. *JAMA;* 1941; 117:1245-54-1245-54.
6. MORGAN M. Amniotic Fluid Embolism. *Anaesthesia*, 1979; 34:20-32-20-32.
7. CLARK S, HANKINS G, DUDLEY. D, DILDY G. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *American Journal of Obstetrics & Gynecology;* 1995; vol.172, number 4.
8. TUFFNELL DJ. United Kingdom Amniotic Fluid Embolism Register. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*; 2005; vol. 112.
9. CONDE-AGUDELO AN, ROMERO R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2009; 201:445.e1-445.e13-445.e1-445.e13.
10. OMS, UNFPA, UNICEF, BANQUE MONDIALE. *Prise en charge des complications de la grossesse et de l'accouchement. Guide destiné à la sage-femme et au médecin,* 2003.
11. INSERM/INVS. *Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM)*, 2006.
12. TRAMONI G, BOISSON C, GAMERRE L, CLEMENT H.J, BON C; RUDIGOZ R.C, VIALE J.P. Embolie de liquide amniotique : mise au point. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2006; 25:599-604.
13. ABECASSIS P, BENHAMOU D. Is amniotic fluid embolism likely to recur in a subsequent pregnancy? *International Journal of Obstetric Anesthesia*; 2005.
14. DORNE R, AUDRA P, POMMIER C, EMERY J-C, BUISSON C. Embolie de liquide amniotique. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*; 2004; 8:59-69.
15. KATZ V.L; DOTTERS DJ ; DROEGEMUELLER W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol*; 1986; vol 68:571-6
16. BENSON. Nonfatal amniotic fluid embolism. Three possible cases and a new clinical definition. *Arch Fam Med*; 1993; vol 2.

17. GILBERT M, DANIELSEN B. Amniotic Fluid Embolism: Decreased Mortality in a Population-Based Study. *Obstet.Gynecol*. 1999; 93.
18. BERKANE N, UZAN S. *Urgences vitales maternelles en obstétrique*, Paris, 2002.
19. TALBERT LM; ADCOCK DF; WEISS AE. Studies on the pathogenesis of clotting defects during salt-induced abortions. *Am J Obstet Gynecol*; 1973; vol 115.
20. LEE W; GINSBURG KA; COTTON DB; KAUFMAN RH. Squamous and trophoblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by invasive hemodynamic monitoring during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol*; 1986; vol 155:999-1001.
21. HUISSOUD C, CHARRIN K; GAMERRE L; BOISSON-GAUDIN C; BROISIN F; CLEMENT H.J; TRAMONI G; RUDIGOZ R.C. Embolie amniotique. *EMC Obstétrique*; 2009; 5-082-C-10.
22. FEKHKHAR K RB, GILLET R, PROVOST D, LALO JP, RIEU M, COMPERE V, ROUSSEL F, MARPEAU L, DUREUIL B. Amniotic fluid embolism during curettage for a pregnancy arrest. Case report. *Ann Fr Anesth Reanim.* ; 2009 Sep; vol 28(9):795-8
23. DUDNEY TM ; ELLIOTT CG. Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat and air. *Prog Cardiovasc Dis*; 1994; vol 36: 447-74
24. DORAIRAJAN G, SOUNDARARAGHAVAN S. Maternal death after intrapartum saline amnioinfusion-report of two cases. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*; 2005; 112.
25. HARNETT M, HEPNER D, DATTA S, KODALI BS. Effect of amniotic fluid on coagulation and platelet function in pregnancy: an evaluation using thromboelastography. *Anaesthesia*; 2005; 60.
26. CARBONNE B MT, TSATSARIS V, FERRE F. Changes in plasma and amniotic fluid endothelin levels during pregnancy: facts or artefacts? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1998 Jan; vol 76(1):15-9.
27. DIEMUNSCH P, SAMAIN E. Anesthésie-réanimation obstétricale. *Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgences;*2009.
28. EL MARADNY E; KANAYAMA N ; HALIM A; MAEHRA K;TERAO T. Endothelin has a role in early pathogenesis of amniotic fluid embolism. *Gynecol Obstet Invest*, 1995; vol 40: 14-8
29. ATTWOOD HD. Fatal pulmonary embolism by amniotic fluid. *J Clin Pathol.*; 1956 Feb;vol 9(1):38-46.
30. HAMMERSCHMIDT DE OP, WILLIAMS JE. Amniotic fluid activates complement. A role in amniotic fluid embolism syndrome? *J Lab Clin Med.*, 1984 Dec; vol 104(6):901-7.
31. BENSON MD. A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. *Med Hypotheses*; 2007; vol 68.

32. BENSON MD ; KOBAYASHI H ; SILVER RK ; OI H ; GREENBERGER PA ; TERAO T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol*; 2001; vol 97:510-4.
33. MACMILLAN D. Experimental amniotic fluid infusion. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.*, 1968 Aug; vol 75(8):849-52.
34. MOORE J. Amniotic fluid embolism: on the trail of an elusive diagnosis. *The Lancet; 2006*; 368:1399-1401.
35. BIRON-ANDREANI CME, SCHVED JF, HEDON B, DECHAUD H. Amniotic fluid embolism with haemostasis complications: primary fibrinogenolysis or disseminated intravascular coagulation? *Pathophysiol Haemost Thromb.*, 2003 May-Jun; vol 33(3):170-1.
36. USZYNSKI M ZE, USZYNSKI W, KUCZYNSKI J. Tissue factor (TF) and tissue factor pathway inhibitor (TFPI) in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.,* 2001 Apr; vol 95(2):163-6.
37. PETROIANU GA AS, MALECK WH, ASSMUS HP, FRIEDBERG C, BERGLER WF, RÜFER R. Meconium and amniotic fluid embolism: effects on coagulation in pregnant mini-pigs. *Crit Care Med.*, 1999 Feb; vol 27(2):348-55.
38. GAMERRE L, TRAMONI G, LHUILLIER F, BOISSON C, CLEMENT HJ, VIALE JP. Embolie de liquide amniotique : évolution favorable d'une CIVD isolée et diagnostic biologique précoce. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation;* 2006; 25:633-637.
39. FLETCHER SPM. Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation* 2000; 43:141-146-141-146
40. DAVIES S. Amniotic fluid embolus: a review of the litterature. *Canadian Journal of Anesthesia;* 2000.
41. SFAR. *Prise en charge d'un choc anaphylactique;*
42. BOYER-NEUMANN.C. Hémostase et grossesse. *EMC-Hématologie*; vol 2.
43. ABDO SAAD NE-H, GILBERT ABOU NADER ANDWALID GHARZUDDINE. Echocardiographically detected mass "in transit" in early amniotic fluid embolism. *Eur J Echocardiogr.* 2006; vol 7 (4) 332-335
44. VERROUST N. ; ZEGDI R. ; CIOBOTARU V.; TSATSARIS V. ; GOFFINET F. ; FABIANI J.N.; MIGNON A. Ventricular fibrillation during termination of pregnancy. *The Lancet*; 2007; 369:1900-1900.
45. GROSS P; BENZ EJ. Pulmonary embolism by amniotic fluid. *Surg Gynecol Obstet* 1947*;* vol 85.
46. GAMERRE L, TRAMONI G. Embolie de liquide amniotique à partir d'une série de 17 cas français recueillie sur 10 ans: relation clinico-cytologique (recherche de cellules fœtales dans le sang maternel et le liquide de lavage broncho-alvéolaire), 2006.

47. HORIUCHI K AK, FUJISE Y, NARUSE H, SUMIMOTO K, KANAYAMA N, TERAO T. Isolation and characterization of zinc coproporphyrin I: a major fluorescent component in meconium. *Clin Chem.*, 1991 Jul; vol 37(7):1173-7.
48. KOBAYASHI H OH, HAYAKAWA H, ARAI T, MATSUDA Y, GOTOH K, TARAO T. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc epitope. *Hum Pathol*., 1997 Apr; vol 28(4):428-33.
49. CORTENBOSCH B ; HUEL C ; DEBARGE V ; LUTON D ; LAMBAUDIE E; PORQUET D; GUIBOURDENCHE J. Dépistage de l'embolie amniotique: vers un test diagnostique? *Annales de biologie clinique,* 2007; 65.
50. FARRAR SC GR. Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. A case report. *J Reprod Med.*, 2001 Oct; vol 46(10):926-8.
51. NISHIO H MK, MIYAZAKI T, TAMURA A, IWATA M, SUZUKI K. A fatal case of amniotic fluid embolism with elevation of serum mast cell tryptase. *Forensic Sci Int.,* 2002 Mar 28; (vol 126(1):53-6.).
52. SFAR S. *Recommandations formalisées d'experts sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque*, 2006.
53. MATSUDA.Y, KAMITOMO.M. Amniotic Fluid Embolism: a comparaison between patients who survived and those who died. *The Journal of International Medical Research;* 2009; vol 37.
54. GUIDELINES 2000 FOR CARDIOPULMONARY. *Resuscitation and emergency cardiovascular care.*
55. KATZ V, BALDERSTON K, DEFREEST M. Perimortem cesarean delivery: Were our assumptions correct? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2005; 192:1916-1920.
56. BARNES EJ EF, PATTERSON D. Direct current cardioversion during pregnancy should be performed with facilities available for fetal monitoring and emergency caesarean section. *BJOG.*, 2002 Dec; vol 109(12):1406-7.
57. LIM Y, LOO CC, CHIA V, FUN W. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics;* 2004;87:178-179.
58. MCDONNELL NJ CB, FRENGLEY RW. Rapid reversal of critical haemodynamic compromise with nitric oxide in a parturient with amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth.*, 2007 Jul; vol 16(3):269-73.
59. HSIEH Y-Y, CHANG C-C, LI P-C, TSAI H-D, TSAI C-H. Successful application of extracorporeal membrane oxygenation and intra-aortic balloon counterpulsation as lifesaving therapy for a patient with amniotic fluid embolism. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2000; 183:496-497.
60. SOUTOUL JH. L'accoucheur face aux juges, Ellipses, 2001.

61. SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET DE R. *Recommandation pour l'organisation de la prise en charge des urgences vitales intrahospitalières*, 2004.
62. TUCKER VL. An audit of the immediate management of maternal cardiac arrest. *International Journal of Obstetric Anaesthesia*; 2001.
63. MERCIER F. Prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte. *Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français*, 2004.
64. *Décret modifiant le titre 1er du livre VII du code de la santé publique et relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatologie ou la réanimation néonatale*, 1998; vol 98-899.
65. ÉTABLISSEMENT FRANÇAIS DU SANG. *Conclusion de la table ronde organisée par l'EFS sur le traitement des urgences transfusionnelles obstétricales*, 2000.
66. LALLEMAND MA, MERCIER FJ, BENHAMOU D. Surveillance immuno-hématologique et pratiques transfusionnelles en obstétrique en France : étude préliminaire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*; 2001; 20:325-36.
67. BLONDEL B, SUPERNANT K, DU MAZAUBRUN C, BREART G. Enquête nationale périnatale 2003 : situation en 2003 et évolution depuis 1998. *Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM)*, 2003.
68. MORGAN PJ ET PITTINI R. Evaluating teamwork in a simulated obstetrical environment. *Anesthesiology,* 2007; vol 106: 907-15.
69. MORRIS S. ABC of resuscitation Resuscitationin pregnancy. *BMJ*; 2003, vol. 327.

ANNEXES

ANNEXE I : Rythme cardiaque fœtal au moment de l'embolie amniotique

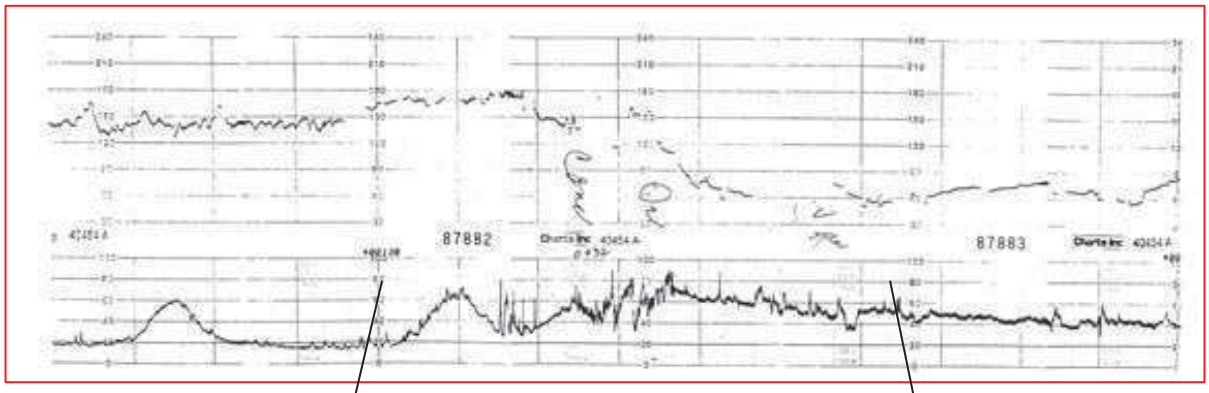


Figure 1

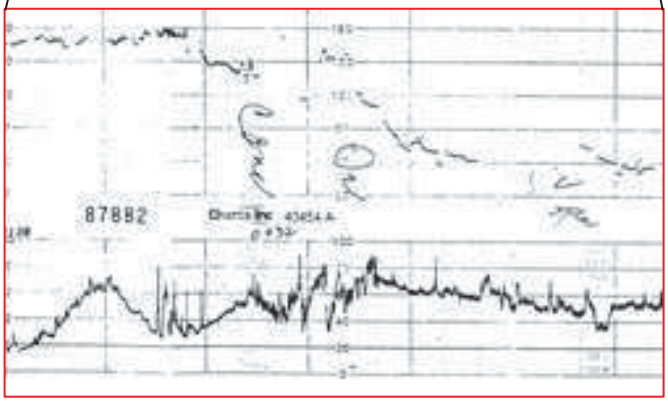


Figure 2

Figure 1: Rythme cardiaque fœtal chez une patiente présentant une embolie amniotique : les symptômes maternels ont commencé juste avant l'hypertonie utérine et la bradycardie fœtale[7].

Figure 2 : Agrandissement de la période de survenue de l'embolie amniotique

ANNEXE II : Techniques de coloration histologique

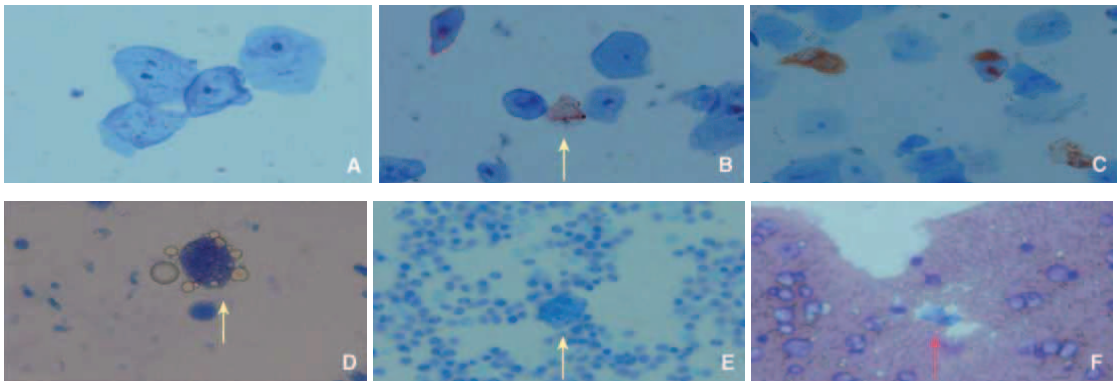


Figure 1 : Recherche cytologique de cellules épithéliales fœtales en cas d'embolie amniotique[21]

A. Cellules épithéliales fœtales dans le liquide amniotique (coloration au bleu de Nil).

B, C. Cellules épithéliales fœtales orangées dans le liquide amniotique après coloration au bleu de Nil et chauffage (flèche jaune).

D. Macrophage maternel et vésicules lipidiques dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) après coloration au bleu de Nil et chauffage.

E. Cellule épithéliale fœtale circulant dans le sang maternel après coloration au bleu de Nil (flèche jaune).

F. Cellule épithéliale fœtale dans le sang maternel après coloration au May-Grünwald-Giemsa (flèche rouge)

ANNEXE III : Prise en charge médicale



Figure 1: Positionnement en décubitus latéral gauche[69]



Manual displacement of uterus

Figure 2: Déplacement de l'utérus vers la gauche[69]

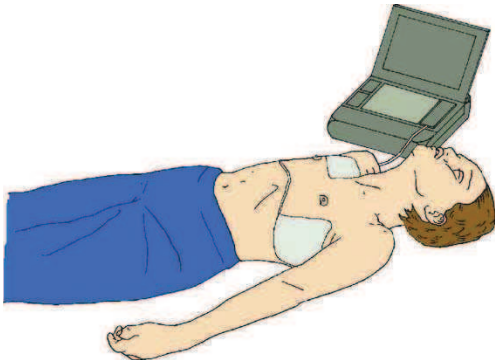


Figure 3 : Positionnement des plaques du défibrillateur

ANNEXE IV : Liste et type des maternités de l'étude

TYPE I	TYPE II	TYPE III
- Beaujon	- Jean Verdier - Tenon - Bichat Claude Bernard - Saint-Antoine	- Port-Royal - Saint-Vincent de Paul - Robert Debré - Antoine Béclère - Trousseau - Louis Mourier - Necker

Projet de mémoire de fin d'études 2009-2010

Grille de recueil de données.

Hanna MUNGANEEMEA, étudiante sage-femme de 3ème année, école BAUDELOCQUE

Pôle/service : **Nombre de naissances 1er janvier 2003-1er juin 2009:**

Identité/n° accouchement :

Date :

CARACTERISTIQUES MATERNELLES

- **Age :** **Gestité :** **Parité :**

- **Origine ethnique :** ☐ Caucase ☐ Afrique du Nord ☐ Afrique Sub-saharienne ☐ Asie ☐ DOM-TOM ☐ Autres :

- **Situation familiale :** ☐ Célibataire ☐ Mariée ☐ Vit en couple ☐ Séparée

  Profession : ☐ Agricultrice ☐ Commerçante ☐ Cadres et professions intellectuelles supérieures ☐ Professions intermédiaires ☐ Employées ☐ Sans profession ☐ Non renseigné ☐ Autres

- **Couverture sociale :** ☐ oui ☐ non

- **Conduites addictives :** ☐ oui ☐ non

  ☐ Tabac ; cigarettes/j : avant grossesse ☐ 1-5 ☐ 6-9 ☐ ≥ 10 ☐ ≥ 1paquet

  Pendant grossesse : ☐ 1-5 ☐ 6-9 ☐ ≥ 10 ☐ ≥ 1paquet ☐ 1er trimestre ☐ 2ème trimestre ☐ 3ème trimestre

  ☐ Alcool, nombre de verres/jour :

  Jusqu'à quel terme ? ☐ 1er trimestre ☐ 2ème trimestre ☐ 3ème trimestre

  ☐ Substances illicites

  Lesquelles : Traitements substitutifs en cours :

- **Antécédents médicaux :**
  - Groupe : ☐ A ☐ B ☐ O ☐ AB Rhésus : ☐ + ☐ - Transfusion : ☐ oui ☐ non
    ☐ CG, nb :
    ☐ PFC, nb :
    ☐ Plaquettes, nb :
    Année :

  - Allergie : ☐ oui ☐ non
    ☐ Respiratoire ☐ Cutanée ☐ Alimentaire
    ☐ Médicamenteuse : - nom du médicament :
    - symptômes : ☐ Œdème de Quincke ☐ Cutanés ☐ Choc anaphylactique ☐ Troubles digestifs

  - Pathologie:

	Traitement : ☐ En Cours ☐ Occasionnels
☐ Neurologique :	
☐ Cardio-vasculaire : ☐ HTA ☐ cardiopathie ☐ autre :	
☐ Pulmonaire :	
☐ Troubles de l'hémostase :	
☐ Diabète insulinodépendant ☐ Diabète non insulinodépendant	
☐ Autre :	

- **Antécédents chirurgicaux :**

	Date	Intervention	Anesthésie	Suites
☐Abdominale et petit bassin				
☐Cardio-vasculaire				

- **Antécédents gynécologiques :**
  - Pathologie : ☐ Oui ☐ Non ☐ Infectieuse : ☐ Tumorale : ☐ Autre :

- **Antécédents obstétricaux :**

	Date	Lieu	Déroulement grossesse	Accouchement	Suites de couches	Enfant
1						
2						
3						
4						
5						

➢ Utérus cicatriciel : ☐ Oui☐ Non ☐ Uni Cicatriciel ☐ Bi Cicatriciel ☐ ≥ 3 Cicatrices
☐ Gynécologique ☐ Obstétricale
☐ Cicatrice Corporéale ☐Cicatrice Segmentaire

GROSSESSE ACTUELLE

- **Grossesse :** ☐ Spontanée ☐ Induite
  ☐ Unique ☐ Gémellaire
  ☐ Triple
- **Cadre du suivi :** ☐ Non Suivie ☐ Suivi dès 1er Trimestre ☐ A Partir du 2ème Trimestre
  ☐ A Partir du 3ème Trimestre
  ☐ Régulièrement (1cs/Mois)

- **Poids maternel :**
  ➢ IMC : ☐ < 18,5 ☐18,5-24 ☐ ≥ 25 ☐ ≥ 30
  ➢ Prise de poids totale pendant la grossesse : ☐ < 5 ☐ 5-9 ☐ 10-14 ☐ 15-19 ☐ ≥ 20

- **Déroulement de la grossesse :**

Pathologies : ☐ oui ☐ non

	Traitement : ☐ oui ☐ non Terme :
☐HTA Gravidique ☐ Pré-Eclampsie Modérée ☐Pré-Eclampsie Sévère ☐ Hellp Syndrome ☐ Eclampsie	
☐ Anomalie insertion placentaire ☐ HRP	
☐ Coagulopathie , Type : ☐ Thrombopénie, Type :	
☐ Diabète gestationnel non insulinodépendant ☐ Diabète gestationnel insulinodépendant	
☐ Chorioamniotite ☐ RPM	
☐ Autres :	

- **Examens complémentaires :** - Amniocentèse : ☐ Oui ☐ Non Motif :
  - Prélèvement Vaginal : ☐ Négatif ☐ Positif

- **Échographie :**

➢ *Biométries :* ☐ Eutrophie ☐ Hypotrophie Modérée ≤ 10ème P ☐ Hypotrophie Sévère ≤ 3ème P
☐ RCIU Modéré ☐ RCIU Sévère ☐ Macrosomie ≥ 90ème P ☐ Macrosomie ≥ 97ème P

➢ *Morphologie :* ☐ Normale ☐Anomalies ; Lesquelles :

➢ *Placenta :* ☐ Normalement Inséré ☐ Prævia Recouvrant ☐ Prævia Marginal ☐ Prævia Latéral
☐ Accreta☐ Perccreta ☐ Anomalie Placentaire :

➢ *Quantité LA et Index amniotique:* ☐ Oligoamnios ≤ 5 ☐ Peu abondant 5,1-8 cm ☐ Normale 8,1-18 cm ☐ Excès de LA 18,1-25 cm ☐ Hydramnios >25 cm

➢ *Présentation fœtale :* ☐ Céphalique ☐ Siège ☐ Transverse

➢ *Doppler :* ☐ Normaux ☐ Pathologiques : ☐ DU ☐ Notch unilatéral ☐ Notch bilatéral
☐ DO
☐ DC
☐ DV

CARACTERISTIQUES DU TRAVAIL

Date et Horaires

- **Terme :**
- **Entrée en travail :** ☐ Césarienne programmée
  Motif :
  ☐ Spontanée
  ☐ Déclenchée
  ☐ Dirigée
  ☐ Dystocie de démarrage
  ➢ Thérapeutique(s) utilisée(s):

- **Si travail dirigé :** Motif:
  Thérapeutiques ou moyens :
  Voie d'administration :
  Posologie :
  Dose totale reçue (mUI) :

- **Si Déclenchement :** Motif :
  Thérapeutiques ou moyens :
  Posologie:
  Voie d'administration :
  Dose totale reçue (mUI) :

- **Durée du travail :**
- **Durée d'ouverture de l'œuf :**

- **Caractéristiques de la rupture de la poche des eaux et du liquide amniotique :**
  ➢ Rupture de la poche des eaux: ☐ Prématurée
  Terme :
  Thérapeutiques, posologie :

  ☐ Précoce
  ☐ Tempestive
  ☐ Autres :

	☐ RPM	☐ RSM	☐ RAM
Etat du col			
Couleur LA			
Abondance LA			

- **Analgésie :** ☐ Aucune
  ☐ ALR : ☐ Péridurale
  ☐ Rachianesthésie
  ☐ Péri-rachi combinées
  ☐ PCA ☐ Autres :

- **Thérapeutiques administrées pendant le travail :** ☐ Oui ☐ Non
  ☐ Antibiotiques :
  ☐ Autres :

- **Pathologies pendant le travail :** ☐ Oui ☐ Non
  ☐ Hypertonie utérine ☐ Hypercinésie utérine
  ☐ Fièvre maternelle ☐ Autres :

- **Rythme cardiaque fœtal :** ☐ Normal
  ☐ ARCF : ☐tachycardie modérée ☐tachycardie marquée ☐ bradycardie modérée ☐ bradycardie sévère
  ☐ Décélérations, type :

  ☐ Hypoxie fœtale :
  - pH au scalp :
  - oxymétrie :

- **Gestes intra-utérins :**

SIGNES ET SYMPTOMES DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

- **Circonstances de survenue** : ☐ Pendant la grossesse
  ☐ Pendant le travail ☐Après l'accouchement
  ☐ Pendant la césarienne ☐ Après la césarienne
  ☐ Autres :

Après un évènement particulier ?

☐ Après rupture des membranes ☐ Après déclenchement
☐Après révision utérine ☐ Après délivrance artificielle ☐ Après analgésie
☐ Aucun ☐ Autres :

Enfant : ☐ In Utéro ☐ Né
☐ Vivant ☐ Mort ☐ Macéré

- **Symptômes initiaux :** ☐ Détresse respiratoire ☐ Choc cardio-vasculaire
  ☐ Convulsions ☐ Hémorragie
  ☐ Prodromes aspécifiques :
  ☐ Toux ☐ Céphalées
  ☐ Nausées ☐ Vomissements
  ☐ Douleur Thoracique
  ☐ Autres :

Paramètres vitaux : **TA :** **Pouls :** **SaO2 :** **T° :**

PRISE EN CHARGE INITIALE ET EVOLUTION

Heure arrivée équipe spécifique (anesthésiste/obstétricien):

- **Respiratoire** : ☐ Dyspnée ☐ Hypoxémie ☐ OAP ☐ Autres :

☐ Oxygénothérapie
☐ Ventilation manuelle
☐ Ventilation mécanique
☐ Intubation endotrachéale

Evolution :

- **Cardio-vasculaires :** ☐ Choc
  ☐ Autres :

Délai état de choc/ prise en charge : - non spécifique :
- spécifique :

☐ Massage cardiaque externe
☐ Défibrillateur
Nombre d'utilisation:
☐ Remplissage vasculaire par solutés
Quantité :
☐ Médicaments : ☐ Adrénaline ; dose totale :
☐ Éphédrine ; dose totale :
☐ Néosynéphrine ; dose totale :
☐ Autres :

Arrêt cardiaque : - no flow (durée débit cardiaque nul) :
- low flow (durée totale de la réanimation) :

☐ Cathéter veineux central
☐ Circulation extracorporelle
☐Assistance cardio-respiratoire

Evolution :

- **Neurologiques :** ☐ Agitation ☐ Convulsion ☐ Confusion
  ☐ Perte Connaissance ☐ Autres :

☐ Intubation endotrachéale pour raison neurologique
☐ Autres :

Evolution :

- **Obstétricaux :**

Hémorragie du post-partum :
Etiologie :
☐ Ocytociques IV : dose totale :
☐ Prostaglandines IV : dose totale :
☐ Ligature vasculaire
☐ Embolisation artères utérines
☐ Hystérectomie d'hémostase
Evolution :

- **Coagulopathie :** ☐ CIVD et/ou ☐ Autres :

-TP : - TCA : - plaquettes :
fibrinogène : -D-Dimères :

☐ Transfusion : ☐ CG ; nombre :
☐ PFC ; nombre :
☐ Plaquettes ; nombre :
Evolution :

- **Examens complémentaires :**

☐ Radiographie pulmonaire :
☐ Électrocardiogramme :
☐ Échographie cardiaque :
☐TDM :
☐ Autres examens complémentaires :

☐1er Bilan sanguin :
☐NFS, plaquettes :
☐Hémostase :
☐ GDS :
☐Lactate :
☐Ionogramme sanguin, urée, créatinine :
☐Autres :

- **Examens complémentaires spécifiques :**

☐ Sang maternel :
☐ LBA : + -
☐ Tryptase :
☐Anatomopathologie :
☐ Autopsie :
☐ Pièce d'hystérectomie :
☐ Autre :

- **Diagnostic différentiel évoqué** ? ☐ oui ☐ non

☐ Choc anaphylactique ☐ Choc septique ☐ Complication anesthésique

☐ Éclampsie ☐ Hémorragie du post-partum ☐ Autre :
☐ Embolie pulmonaire ☐ HRP
☐ Cardiopathie ☐ Rupture utérine

MODE D'ACCOUCHEMENT ET NOUVEAU-NE

- **ELA après expulsion :**

  - **Voie basse** : ☐ Non instrumentale ☐ Instrumentale : ☐ forceps ☐ Spatules ☐ Ventouse
  - **Anesthésie :** ☐ ALR, laquelle : ☐ AG ☐ Aucune
  - **Césarienne :** ☐ Programmée ☐ En urgence
    Cause :
  - **Délivrance :** ☐ Naturelle et complète ☐ Dirigée et complète ☐ Artificielle + RU ☐ Révision utérine isolée

Thérapeutiques au moment de la délivrance : ☐ Oui ☐ Non
Si oui : posologie, voie administration :

  - **Périnée :** ☐ Intact ☐ Épisiotomie ☐ Déchirure 1er degré ☐ Déchirure 2ème degré ☐ Déchirure 3ème degré ☐ Autres :

- **ELA avant expulsion :**

  - **Mode d'extraction :** ☐ Instrumentale ☐ Césarienne
  - **Anesthésie :** ☐ ALR, laquelle : ☐ AG ☐ Aucune
  - **Délivrance :** ☐ Naturelle et complète ☐ Dirigée et complète ☐ Artificielle ☐ Révision utérine
  - **Délai symptômes/extraction :**
  - **Effet extraction sur hémodynamique maternelle :** ☐ Oui ☐ Non
  - **Levée de l'arrêt cardiaque avec l'extraction :** ☐ Oui ☐ Non

- **Nouveau-né :**

  - **Né :** ☐ Vivant ☐ Mort ☐ IMG ☐ Né vivant puis décès
  - **Sexe :** ☐ masculin ☐ féminin
  - **Mensurations (percentiles) :** Poids : Taille: PC :
  - **Etat néonatal :** Apgar : 1min : 5min :
    pH artériel : Lactates : BE :
    pO2 : pCO2 :
    Réanimation : ☐ oui ☐ non
  - **Transfert :** ☐ oui ☐ non

☐ Soins Intensifs ☐ Médecine Néonatale ☐ UME
☐ Autre Etablissement ☐ Même Etablissement

  - **Si décès, délai :**
  - **Pronostic néonatal :** ☐ Vivant ☐ Séquelles neurologiques ☐ Suivi :

- **Transfert maternel:** ☐ oui ☐ non
  - Lieu : ☐ Même établissement ☐ Autre établissement
  - ☐ Service de réanimation

Etiologie :

  - Evolution :

- Si décès : (délai symptômes-décès) :
- **Pronostic maternel :**
  - Durée séjour en réanimation :
  - Durée hospitalisation :
  - Séquelles neurologiques :
    ☐ Aucune
    ☐ Modérées
    ☐ Majeures

  - Grossesse ultérieure ? ☐ oui ☐ non Récidive : ☐ oui ☐ non (date :)

Caractéristiques et organisation des soins de la maternité en cas d'urgence vitale

- ***Nombre de naissances par an*** :
- ***Type de la maternité :***
  ☐ I ☐ II A ☐ II B ☐ III
- ***Protocole écrit*** avec conduite à tenir en cas d'arrêt cardiaque : ☐oui ☐non
  Disponible 24h/24 : ☐oui ☐non
  Localisation signalée connu de tous : ☐oui ☐non
  Rôle de chaque intervenant décrit : ☐oui ☐non

- ***Un numéro dédié à l'urgence vitale :*** ☐oui ☐non
  - Affichage clair : ☐oui ☐non
  - Affiché sur tous les postes téléphoniques : ☐oui ☐non
  - Connu de tout le personnel : ☐oui ☐non
  - Réponse immédiate 24h/24 : ☐oui ☐non

- ***Chariot d'urgence :***
  - Accessible 24h/24 : ☐oui ☐non
  - Localisation signalée connue de tous : ☐oui ☐non
  - Dans chaque service (GHR, SDN) : ☐oui ☐non
  - Procédures de maintenance du matériel précisée: ☐oui ☐non
  - Vérification périodique du matériel et traçabilité : ☐oui ☐non
  - Composé d'un défibrillateur : ☐oui ☐non
  - Hémocue : ☐oui ☐non

- ***Formation du personnel :***
  - Existe-il des formations spécifiques de l'ensemble du personnel régulièrement ? ☐oui ☐non fréquence :
  - Diffusion de l'information (numéro en cas d'urgence, localisation du chariot d'urgence, protocole intra hospitalier) : ☐oui ☐non

- ***Organisation transfusionnelle :***
  - ETS sur place : ☐oui ☐non
  - Réserve de sang sur place : ☐oui ☐non
  - Modalités d'acheminement : ☐oui ☐non
    Délai mater-ETS :
    Délai mater-société coursier :
    Délai société coursier –ETS :
  - Numéro dédié en cas d'urgence vitale : ☐oui ☐non

- ***Equipe médicale :***
  - Obstétricien sur place 24h/24 : ☐oui ☐non
  - Anesthésiste sur place 24h/24 : ☐oui ☐non

NOTES

RÉSUMÉ

En 2010, l'Embolie de Liquide Amniotique (ELA) représente la deuxième cause de mortalité maternelle en France (12%) après les hémorragies du post-partum. Les facteurs de risque sont mal connus, le tableau clinique est variable et il n'existe pas d'examen paraclinique pathognomonique validé. La sage-femme est, dans la majorité des cas, seule avec la patiente au moment de sa survenue et joue un rôle majeur dans la mise en œuvre de la réanimation initiale. C'est la raison pour laquelle nous avons réalisé une étude rétrospective, multicentrique au sein de 12 maternités de l'AP-HP entre le 1er janvier 2003 et le 31 mai 2009. Vingt cas de suspicion d'ELA ont été colligés. Notre étude avait pour objectifs de déterminer l'incidence de l'embolie amniotique, d'identifier les éventuels facteurs de risque, le tableau clinique, et la prise en charge effectuée.

Nous avons retrouvé une incidence d'ELA à 1/ 8 648 accouchements. La mortalité et la morbidité neurologique maternelle étaient respectivement de 25% et de 20%, la morbidité fœtale était elle de 37,5% avec un délai d'extraction de 19,5±15 minutes. Les éventuels facteurs de risque étaient : les anomalies d'insertion placentaire ($p<0,001$), l'hématome rétro-placentaire ($p<0,001$), le déclenchement du travail ($p<0,005$), les IMG ($p<0,001$), la césarienne ($p=0,03$), l'origine ethnique d'Afrique sub-saharienne ($p<0,001$) et le sexe fœtal masculin ($p=0,01$). Les principaux signes cliniques décrivaient un choc cardio-vasculaire (75%), une détresse respiratoire (60%), une CIVD (70%) et des troubles neurologiques (55%).

La prise en charge initiale par l'équipe non spécifique peut être améliorée. En effet, la durée du *no flow* (durée du débit cardiaque nul avant la RCP) était plus longue chez les patientes décédées (6±3,5 versus 2±1,4 minutes) alors que les sages-femmes étaient déjà présentes. De plus, l'arrivée de l'équipe spécifique était plus longue chez les femmes décédées (7,5±4,8 versus 3,2±4,8 minutes). Par ailleurs, seules 50% des patientes ont eu des examens à visée diagnostique alors qu'ils pourraient contribuer à confirmer une suspicion. D'autre part, seules 18% des maternités possédaient un protocole spécifique sur l'ELA et 45% organisaient des formations spécifiques sur l'urgence vitale.

L'amélioration du pronostic materno-fœtal repose donc sur la formation des professionnels, l'établissement d'un protocole écrit, la transmission de l'information au sein de l'équipe et le contrôle de ces actions sur le long terme. La création d'un registre national français ou européen serait un outil permettant d'évaluer l'épidémiologie de cette pathologie en France et de tenter de comprendre sa physiopathologie.

MOTS-CLÉS : Embolie de liquide amniotique (ELA), mortalité maternelle, morbidité maternelle, mortalité périnatale, séquelles neurologiques, arrêt cardio-vasculaire, Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD).