



HAL
open science

Évaluation des connaissances et des pratiques des médecins urgentistes normands concernant l'embolie de liquide amniotique

Charlotte Bader

► **To cite this version:**

Charlotte Bader. Évaluation des connaissances et des pratiques des médecins urgentistes normands concernant l'embolie de liquide amniotique. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02476948

HAL Id: dumas-02476948

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02476948v1>

Submitted on 13 Feb 2020

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 de CAEN – NORMANDIE

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2019

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Septembre 2019

par

Mme Charlotte BADER

Née le 5 Juillet 1991 à Caen (14)

TITRE DE LA THÈSE :

**EVALUATION DES CONNAISSANCES ET DES PRATIQUES DES MÉDECINS
URGENTISTES NORMANDS CONCERNANT L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE**

Président : Monsieur le Professeur ROUPIE Eric

Membres : Monsieur le Professeur BENOIST Guillaume

Monsieur le Professeur HANOUS Jean-Luc

Madame le Docteur SIMONET Thérèse

Madame le Docteur DETROUSSEL Maud, directrice de thèse

Année Universitaire 2018/2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Neurochirurgie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie

M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésiologie et réa. médecine péri-opératoire
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno <small>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</small>	Néphrologie
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M.	LEPORRIER Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
M.	LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MAUREL Jean	Chirurgie générale
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophthalmologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie

Mme	VABRET Astrid	Bactériologie – Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M.	VABRET François	Addictologie
----	-----------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M.	de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme	LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

Année Universitaire 2018 / 2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DEBRUYNE Danièle <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2019</small>	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie <small>Éméritat jusqu'au 31/10/2020</small>	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSÉ Yohann	Hématologie
M.	SESBOÜÉ Bruno	Physiologie

M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André (fin 31/08/19)	Médecine générale
Mme	DE JAEGHER-NOEL Sophie (fin 31/08/2021)	Médecine générale
M.	LE BAS François (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas (fin 31/08/19)	Médecine générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Roupie,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse. Je tiens à vous remercier profondément de votre confiance, pour m'avoir permis d'accéder au DESC de Médecine d'Urgence. Je vous serai toujours sincèrement reconnaissante. Veuillez trouver ici l'expression de ma grande considération et de mon plus profond respect.

A Madame le Docteur Simonet,

Vous m'avez fait l'honneur de prendre part au jury de ma thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et vos conseils. Recevez ici le témoignage de mon respect et de ma profonde déférence.

A Monsieur le Professeur Benoist,

Ayant très appréciée vos conseils et votre enseignement lors de mon stage dans le service de gynécologie à Flers, il m'a paru naturel de vous proposer de prendre part à mon jury de thèse traitant un sujet de votre spécialité. Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail.

A monsieur le Professeur Hanouz,

Je vous remercie d'avoir accepté de prendre part à mon jury de thèse. Veuillez ici trouver l'expression de ma reconnaissance et de mon égard.

A Madame le Docteur Detroussel,

Merci d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Tu as su me transmettre ta passion pour la médecine d'urgence, et ce dès mon externat. Me voilà maintenant à suivre tes traces

dans cette voie. Chef, devenue maintenant amie, merci pour ton enseignement, ta confiance, ton soutien quotidien, et tous ces moments à discuter de la vie, refaire le monde et voyager aux quatre coins du globe. Sois assurée de ma profonde admiration, mon plus grand respect, et ma profonde gratitude à ton égard. Rendez-vous à Pékin !

Aux 56 médecins urgentistes qui ont accepté de répondre au questionnaire et de participer à cette étude. Je les remercie confraternellement.

Merci aux réseaux périnatalité de Haute et Basse-Normandie pour leur précieuse collaboration.

Merci à Mr Louis, pour son aide dans l'analyse statistique des résultats.

Merci à Jess pour ses talents de traductrice.

A toute l'équipe médicale et paramédicale des services de gynécologie et pédiatrie de Flers. Au Dr Sakr qui m'a encouragé pleinement dans la voie de la médecine d'urgence, et au Dr Vieira-Roth avec qui nous avons vécu des moments difficiles sur notre cas d'embolie de liquide amniotique. A Houria, Djemaa, Morgane, Allison et tous les autres paramédicaux qui ont su me supporter lors de mes premiers pas d'interne et ont su me faire rire lors des longues journées de travail hivernales. Merci pour votre bienveillance.

A l'équipe médicale et paramédicale des services des Urgences, de Cardiologie et de Réanimation de Cherbourg. Travailler à vos côtés m'a fait grandir humainement et médicalement. Arrivée comme jeune interne, vous m'avez vu évoluer et avez contribué à ma progression. C'est avec un réel plaisir que je reviens travailler avec vous aux urgences en tant que médecin très prochainement.

A la bande de l'externat, la grosse Gatiou, la petite mimi, ma petite Nolvonn, ma petite frigoute, ma petite cuillère. Grâce à vous ces années sont passées finalement vite, riches en fous rires, en vacances et en soutiens qui ont égayé nos longues heures de travail. Merci à vous.

A Ludo, Charlène et Fanny, mes premiers co-internes. Je vous revois encore tous les quatre, faisant connaissance la veille de notre premier jour d'internat. Tant de chemin et d'aventures parcourues ensemble. Je suis fière de vos parcours à tous les trois, épanouis dans vos domaines respectifs.

A ma team Framboise Cherbourgeoise, mini Soso, Cathy cherby Choupy, mon Bro Candia de son nom Lactel. Quel été à vos côtés ! Riche en fous rires, en visites cardiologiques et gardes de la détresse, en thé, en bonbons pour la survie, en sorties, en randonnées, en thé (oui parce qu'il y a eu beaucoup de thé), et en belle amitié créée. Ce semestre à fait de nous de vrais Med'in Cherbourg !

A mes parents, qui m'ont soutenu depuis le début dans cette voie de la médecine. Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre amour. Merci d'avoir su répondre présent lorsque j'en avais besoin. Merci de m'avoir laissé refaire la tapisserie à coups de cycles de Krebs et nombreux autres algorithmes, ainsi que la décoration de la maison avec mes piles de livres de médecine. Je sais que ça n'a pas été facile tous les jours. Mais ça y est c'est fini.

A ma petite sœur, Lucie, complémentaires dans nos différences. Merci d'être là, toujours à l'écoute l'une pour l'autre dans nos moments de vie, et ce depuis 24 ans déjà ! Toujours avec l'anecdote ou la blague au bon moment pour nous déclencher des bons fous rires. Surtout ne change rien.

A ma petite Vanity, fidèle petite boule de poils qui m'a vu grandir et m'a accompagné pendant toutes ces années, depuis le brevet, au bac, à la première année de médecine, au concours d'internat, et maintenant à la thèse. Merci de m'avoir écouté quand je te parlais seule à la maison pendant des heures. Merci pour ton soutien et tes ronflements à mes côtés pendant tous les temps que je révisais à la maison.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.



ABRÉVIATIONS

ACR : Arrêt Cardio-Respiratoire

AFP : Alpha-Foeto-Proteine

AVB : Accouchement par Voie Basse

CGR : Concentrés de Globules Rouges

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CNEMM : Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DESC : Diplôme d'Etudes Spécialisées Complémentaire

DIU : Diplôme Inter-Universitaire

DPC : Développement Professionnel Continu

DU : Diplôme Universitaire

DSA : Défibrillateur Semi-Automatique

ECMO : Extra-Corporeus Membrane Oxygenation

EGF : Epidermal Growth Factor

EHI : Encéphalopathie Hypoxique et Ischémique

ELA : Embolie de Liquide Amniotique

EP : Embolie Pulmonaire

ETO : Echographie trans-Oesophagienne

FMC : Formation Médicale Continue

FT : Facteur Tissulaire

FX : Facteur X

HTAP : HyperTension Artérielle Pulmonaire

IGF : Insulin Growth Factor

IGFBP1 : Insulin-like-growth-factor-binding-protein 1

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

MCE : Massage Cardiaque Externe

MU : Médecin Urgentiste

NV : Naissances Vivantes

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PFC : Plasma Frais Congelé

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

RMM : Ratio de Morbi-Mortalité

RVS : Résistances Vasculaires Systémiques

SA : Semaines d'aménorrhée

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SDIS : Service Départemental d'Incendie et de Secours

SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation

SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

SRLF : Société de Réanimation de Langue Française

SUdF : Samu-Urgences de France

TFPI : Inhibiteur de la Voie du Facteur Tissulaire

VC : Volume Courant

VD : Ventricule Droit

VES : Volume d'Ejection Systolique

VG : Ventricule Gauche

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : *Cascade physiopathologique de l'embolie de liquide amniotique* p. 21
- Figure 2 : *Algorithme de prise en charge autour de l'ELA* p. 80

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Sexe des répondants par groupe d'âge	p. 44
Graphique 2 : Répartition de l'âge des répondants	p. 45
Graphique 3 : Répartition des répondants en fonction de leur groupe d'âge	p. 45
Graphique 4 : Département d'exercice des MU	p. 46
Graphique 5 : Ancienneté de l'ensemble des MU dans un service d'urgence	p. 47
Graphique 6 : Répartition des profils d'exercice dans les deux groupes	p. 48
Graphique 7 : Outils de formation dans les deux groupes	p. 49
Graphique 8 : Estimation de la fréquence de formation dans les deux groupes	p. 51
Graphique 9 : Degré d'aisance à la prise en charge d'une femme enceinte suivant les groupes	p. 52
Graphique 10 : Nombre de MU exposés à un cas d'ELA dans chaque groupe	p. 53
Graphique 11 : Moment de survenue de l'ELA	p. 54
Graphique 12 : Facteurs prédisposants à la survenue d'une ELA	p. 56
Graphique 13 : Symptômes annonciateurs d'une l'ELA	p. 57
Graphique 14 : Actions à anticiper lors de la prise en charge d'une patiente suspecte d'ELA	p. 59
Graphique 15 : Place de la césarienne dans la RCP maternelle. En combien de temps doit-elle être envisagée ?.....	p. 60
Graphique 16 : Place des médicaments pro-coagulants dans l'ELA	p. 61
Graphique 17 : Place de l'ECMO dans l'ELA	p. 62

Graphique 18 : *Nombre de MU intéressés par une formation approfondie sur la femme enceinte et ses complications* p. 63

Graphique 19 : *Réponses globales à la proposition d'élaboration d'un logigramme d'aide à la prise en charge de l'ELA* p. 65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : <i>Critères diagnostics de l'ELA unifiés de Clark</i>	p. 28
Tableau 2 : <i>Définition des critères de CIVD chez la femme enceinte</i>	p. 29
Tableau 3 : <i>Réponses statistiquement significatives entre les deux groupes</i>	p. 42
Tableau 4 : <i>Estimation des médiane et moyenne pour l'âge des répondants</i>	p. 45
Tableau 5 : <i>Estimation des médiane et moyenne pour l'ancienneté au sein d'un service d'urgence</i>	p. 47
Tableau 6 : <i>Réponses des modes préférentiels de formations par les MU</i>	p. 64

SOMMAIRE

RÉSUMÉ
PRÉAMBULE.....
INTRODUCTION.....	1
PARTIE I: PRÉ-REQUIS SUR L'ÉTAT DE GROSSESSE ET SUR L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE	4
I. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES INDUITES PAR L'ÉTAT DE GROSSESSE.....	5
A) Modifications respiratoires	5
B) Modifications circulatoires	5
C) Modifications digestives	6
II. PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE	ERREUR ! LE SIGNET N'EST PAS DEFINI.
A) Situation et rapports anatomiques de la cavité amniotique.....	6
B) Composition du liquide amniotique	7
1- Composition Biochimique	7
2- Cytologie.....	8
C) Volume, dynamique de production et de réabsorption du liquide amniotique ..	9
1- Production et réabsorption du liquide amniotique avant 20 SA.....	9
2- Production et réabsorption du liquide amniotique après 20 SA.....	10
D) Rôle du liquide amniotique.....	11
E) Passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle.....	11
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE	ERREUR ! LE SIGNET N'EST PAS DEFINI.
A) Théories à l'origine des manifestations cliniques	13
1- Une hypothèse initialement mécanique et obstructive	13
2- L'évolution vers le syndrome anaphylactoïde de la grossesse.....	14
3- L'émergence de la théorie immunologique incluant le complément	16
4- La coagulopathie	17
B) Tableaux cliniques résultant de la physiopathologie	19
1- Tableau respiratoire.....	19
2- Tableau de choc cardiogénique.....	19
3- Tableau de choc hémorragique	20
4- Tableau neurologique.....	20
IV. L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE EN CHIFFRES	22
A) Dans le monde.....	22

1- Incidence	22
2- Mortalité maternelle et périnatale.....	23
B) En France	24
C) En Normandie.....	26
D) Pronostic de l'embolie de liquide amniotique	26
1- Maternel.....	27
2- Foetal.....	27
V. CRITÈRES DIAGNOSTICS DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE	28
A) Critères cliniques	28
B) Spécificités de la coagulopathie et de la CIVD chez la femme enceinte.....	29
C) Place de la biologie et des examens complémentaires.....	30
D) Diagnostics différentiels	32

PARTIE II : ÉTUDE SUR L'ÉVALUATION DES CONNAISSANCES ET DES PRATIQUES DES MEDECINS URGENTISTES NORMANDS.....34

I. INTRODUCTION	35
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	36
A) Type d'étude	36
B) Description de la population étudiée	36
C) Questionnaire	38
1- Elaboration du questionnaire	38
2- Modalités de passation	39
3- Déontologie	40
D) Analyse statistique.....	40
1- Modalité de constitution des deux groupes.....	41
2- Modalité statistique de comparaison des deux groupes.....	41
3- Comparaison des profils des deux groupes.....	43
III. RÉSULTATS	44
A) Caractéristiques démographiques et professionnelles de la population des médecins urgentistes normands	44
1- Sexe des répondants.....	44
2- Age des répondants.....	45
3- Départements d'exercice	46
4- Ancienneté dans un service d'urgence	47
5- Profil d'activité.....	48
B) Formation des médecins urgentistes	49
1- Outils de formation.....	49
2- Fréquence de formation.....	51

3- Degré d'aisance vis-à-vis de la prise en charge d'une femme enceinte.....	52
C) Connaissances sur l'embolie de liquide amniotique	53
1- Confrontation à l'embolie de liquide amniotique.....	53
2- Moment de survenue de l'embolie de liquide amniotique.....	54
3- Facteurs prédisposants	55
4- Symptômes annonciateurs de l'embolie de liquide amniotique.....	57
D) Prise en charge de l'embolie de liquide amniotique	58
1- Actions à mettre en œuvre lors d'une suspicion d'embolie de liquide amniotique.....	58
2- Actions en cas d'arrêt cardio-respiratoire.....	60
3- Place des médicaments pro-coagulants	60
4- Place de l'ECMO	62
E) Ouverture	63
1- Intérêt pour une formation liée aux spécificités de prise en charge de la femme enceinte .	63
2- Intérêt pour un logigramme diagnostic et d'organisation des moyens.....	65

PARTIE III : DISCUSSION66

I. LIMITES DE L'ÉTUDE67

A) Biais de sélection.....	67
B) Biais de réponse	67
C) Biais de non-réponse.....	68
D) Biais d'information	68
E) Biais de petit échantillon	68

II. REPRÉSENTATIVITÉ DE LA POPULATION ÉTUDIÉE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE..... 69

III. CONNAISSANCES SUR L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE71

A) Facteurs prédisposants.....	72
B) Connaissance des symptômes annonciateurs	74

IV. MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE 76

A) Place des médicaments pro-coagulants.....	78
B) Place de l'ECMO	79

V. INTÉRÊT PORTÉ POUR UNE FORMATION AXÉE SUR LA GROSSESSE ET SES COMPLICATIONS 81

CONCLUSION85

ANNEXES88

BIBLIOGRAPHIE97

RÉSUMÉ

L'embolie de liquide amniotique (ELA) est une complication rare et fatale de la grossesse. La littérature s'accorde à dire qu'une meilleure optimisation de la prise en charge précoce influe sur la survie.

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes sur l'embolie de liquide amniotique. Les objectifs secondaires sont d'estimer la fréquence, le niveau de formation, et le souhait d'une formation spécifique sur la femme enceinte et ses spécificités de prise en charge. Pour cela, un questionnaire a été envoyé par voie électronique à 238 médecins urgentistes exerçant en Région Normandie entre le 23 Octobre 2018 et le 6 Janvier 2019.

Notre taux de participation est de 24%. 9% des médecins urgentistes répondants ont déjà été confrontés à l'ELA. Pour mieux répondre à notre question, nous avons séparé les Médecins Urgentistes (MU) participants en deux groupes, basés sur l'âge, afin d'observer et rechercher des différences dans l'évolution des pratiques et formations. Dans l'ensemble, 55% des MU sont moyennement à l'aise avec la prise en charge d'une femme enceinte au cours d'une sortie SMUR.

Avec 93% de réponses favorables à la réalisation d'une formation concernant la femme enceinte, cette étude montre un intérêt certain pour une optimisation de formation concernant les pathologies et complications de la grossesse, essentiellement par la simulation haute-fidélité. La connaissance des symptômes et l'organisation de la prise en charge de l'ELA par les MU fera l'objet d'un logigramme récapitulatif.

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare and fatal pregnancy complication. Literature is clearly consistent in reporting that improved optimisation of early management influences survival.

The main objective of the study is to assess the knowledge of emergency physicians on amniotic fluid embolism. The secondary objective is to estimate the frequency, level of training, and requirement for specific training concerning pregnant women and relevant medical care. A questionnaire was sent by email to 238 emergency doctors practicing in the Normandy Region between 23 October 2018 and 6 January 2019. The participation rate is 24%. 9% of respondents have already been confronted with amniotic fluid embolism. To obtain a relevant answer to our question, we have divided the emergency physicians into two groups, based on age, in order to analyse and identify differences in the evolution of practices and training. 55% of emergency physicians are moderately comfortable with the fact of providing medical care for a pregnant woman during a medical intervention with the mobile emergency and intensive care services. With 93% of responses in favour of training courses concerning pregnant women, this study reveals a clear interest for optimising training programs on pathologies and complications of pregnancy, essentially through high fidelity simulation. Knowledge of the symptoms and medical care management of AFE by emergency physicians will be the subject of a summary logical diagram.

MOTS-CLÉS

- Embolie de liquide amniotique
- Mortalité materno-fœtale
- Complications de grossesse – médecine d'urgence
- Thérapeutiques – complication de grossesse
- Formation – Médecine d'urgence
- Simulation – Médecine d'Urgence
- ECMO – Embolie de liquide amniotique
- Hémorragie – Embolie de liquide amniotique

PRÉAMBULE

Ce Récit, bien que s'inspirant de la chronologie d'un fait réel, est fictif.

**Par souci d'anonymat, le nom de la patiente est volontairement changé.*

Il est 4h du matin en ce 9 décembre 2016, par une froide nuit d'hiver à la Ferrière-aux-Etangs. Mme Bonnemain se lève pour aller aux toilettes. Alors qu'elle s'apprête à s'asseoir, un bruit assourdissant résonne dans toute la maison, Mme Bonnemain vient de s'écrouler sur le sol.

4h05. Le téléphone sonne au Service Départemental d'Incendie et de Secours (SDIS) de l'Orne. Monsieur Bonnemain appelle pour sa femme. Cette dernière, enceinte de trente-huit semaines d'aménorrhée, vient de faire un malaise en se rendant aux toilettes. Son mari précise au téléphone qu'elle vient de reprendre conscience et qu'elle est assise sur le sol, baignant dans une flaque d'eau abondante.

L'appel est transféré vers le centre 15 de régulation du Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU) 61, qui décide d'envoyer initialement une équipe de pompiers au domicile de la patiente.

Madame Bonnemain, âgée de 32 ans, est professeur des écoles. Elle n'a aucun problème de santé, présente une bonne hygiène de vie, ne fume pas et ne consomme de l'alcool que lors de rares occasions festives.

Le suivi de sa grossesse s'est déroulé sans particularité, tous les examens biologiques et échographiques sont révélés normaux. Le terme est prévu le 29 Décembre 2016.

4h10. Appel des pompiers pour le bilan : « Femme de 32 ans, sans antécédents connus. Il s'agit d'une première grossesse dont le terme est prévu dans trois semaines. Prise en charge pour malaise avec perte de connaissance initial à son domicile. A notre arrivée, la patiente est consciente. Les constantes sont une TA à 100/65, un pouls à 84, une fréquence respiratoire à 35 et des douleurs pelviennes importantes avec une douleur à 8/10 sur l'échelle numérique. Dernière prise de doliprane hier à 22h. Son mari nous a rapporté deux épisodes de vomissements dans la journée du 7 Décembre ainsi qu'un comportement inhabituel depuis deux jours, sans plus de précisions. Nous roulons vers l'hôpital ».

4h20, nouvel appel : « Les contractions s'accroissent et semblent être de plus en plus douloureuses. Faut-il déclencher une équipe SMUR en vue d'un accouchement sur la route ? » Devant l'absence de gravité, le Service Médical d'Urgence et de Réanimation (SMUR) n'est pas déclenché. Mais, dix minutes plus tard, les pompiers appellent à nouveau : « La patiente vient de faire un malaise, elle est pâle et respire moins bien.

4h31, nouvel appel : « la patiente est en arrêt cardio-respiratoire. Massage et ventilation débutés immédiatement. Nous sommes arrêtés au rond-point de Selle-La-Forge. On attend le SMUR. » L'équipe médicale prend le relais de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP). La patiente est rapidement perfusée, intubée et ventilée. Le défibrillateur ne délivre aucun choc électrique externe, la patiente étant en asystolie persistante depuis le début de son arrêt.

4h52, l'équipe médicale du SMUR arriva dans le bloc : « Femme de 32 ans, enceinte de 38SA, en arrêt cardio-respiratoire depuis 4h30. Dissociation électro-mécanique initiale puis asystolie persistante sans reprise d'activité cardiaque spontanée malgré 7mg d'adrénaline. Aucun choc n'a été délivré par le défibrillateur. Intubation sur place, et pose d'une voie veineuse périphérique. En montant au bloc, son hémocue était de 11 g/dl. »

4h55. Incision. L'obstétricien débute une césarienne de sauvetage selon la méthode de Cohen. La délivrance est manuelle, l'utérus est atone et exsangue. Il n'y a aucun autre saignement extériorisé associé.

5h. Extraction d'un nouveau-né d'allure mort-né, de sexe féminin, pesant 2780 grammes. Relai à l'équipe pédiatrique pour RCP immédiate du nouveau-né.

5h40. Après trente minutes de réanimation cardio-pulmonaire sans reprise de rythme cardiaque spontané, arrêt de la RCP néonatale.

La réanimation maternelle est également interrompue dans un même temps, après une heure de réanimation inefficace.

A l'issue de ce cas, les analyses anatomopathologiques ne sont pas concluantes. Des coupes supplémentaires sont nécessaires à la recherche d'arguments en faveur d'une embolie de liquide amniotique.

L'autopsie maternelle et foetale fut refusée par la famille.

Les hypothèses soulevées furent essentiellement une embolie de liquide amniotique ou une hypotrophie placentaire majeure.

Le dossier fut étudié par l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) en octobre 2017 et la conclusion revint en faveur d'une embolie de liquide amniotique.

A l'époque jeune interne depuis un mois, en stage en pédiatrie, j'ai pris part à la réanimation néonatale et cette situation souleva de nombreuses interrogations :

« Que s'est-il passé ? », « Un accouchement, un décès maternel et fœtal brutal, pourquoi ? », « L'embolie amniotique ? Rare et fatale ? Ou, quand, quoi, comment ? Y'a-t-il des signes ? Est-il possible d'y survivre ? »

L'émotion que je ressentis personnellement et cette situation si dramatique m'amenèrent trop de questions, et un désir de réponse. Cet épisode à l'issue fatale a marqué mon esprit, et c'est ainsi qu'au moment de choisir un sujet de thèse d'exercice, dans le cadre d'une spécialisation en médecine d'urgence, l'embolie de liquide amniotique s'est imposée.

INTRODUCTION

Il y a un quart de siècle, Y. Malinas écrivait dans La Presse Médicale « Les accidents dont la cause est mystérieuse, l'étiologie obscure, la pathogénie hypothétique et la physiopathologie inconnue sont particulièrement utiles dans les situations délicates ... l'embolie amniotique fait partie de ces pathologies brumeuses que l'on évoque quand on ne sait pas » (1).

L'embolie de liquide amniotique est une complication rare et grave de la grossesse, survenant lors du travail, de l'accouchement ou dans les heures suivant le post-partum. Tableau de choc cardiogénique, arrêt cardio-respiratoire ou choc hémorragique, sont parmi les présentations cliniques diverses et parfois déroutantes de l'embolie amniotique, et le pronostic au décours est souvent fatal pour la mère et son enfant. Depuis plusieurs années, les travaux autour de l'embolie de liquide amniotique se multiplient, mais les zones d'ombres restent nombreuses.

J. Meyer fut le premier, en 1926, à décrire la présence de liquide amniotique dans la circulation maternelle (2). Quelques années plus tard, en 1941, Steiner et Lushbaugh firent un travail sur neuf cas de femmes décédées lors de l'accouchement sans explications (3). Les autopsies révélèrent des cellules squameuses et de la mucine dans les vaisseaux pulmonaires maternels. C'est ainsi que l'embolie de liquide amniotique devint une véritable entité clinique.

Ce sujet de thèse a été choisi du fait d'avoir fait partie des différents acteurs intervenant sur le cas d'embolie de liquide amniotique dans l'agglomération de Flers, exposé en préambule.

La survie à cette complication de la grossesse au pronostic souvent fatal, est corrélée à une prise en charge optimale précoce. Bien que peu fréquemment en première ligne, nous pouvons être amené, dans notre profession d'urgentiste, à prendre en charge des femmes enceintes aux prémices des symptômes de l'embolie amniotique.

Une prise en charge pré-hospitalière anticipée pourrait probablement être bénéfique et augmenter les chances de survies.

Cette thèse consistera dans un premier temps à faire un rappel des modifications physiologiques induites par l'état de grossesse puis physiologiques et pathologiques sur le liquide amniotique et son risque d'embolisation. Ensuite, nous ferons un état des lieux des connaissances actuelles des médecins urgentistes

normands sur l'embolie de liquide amniotique et leurs modalités de prise en charge en comparaison à la littérature.

Enfin, nous nous intéresserons à la formation des médecins urgentistes concernant la femme enceinte et les complications de la grossesse. A l'issue de cette thèse, nous proposerons un logigramme d'aide à l'organisation de la prise en charge des femmes enceintes victimes d'embolie de liquide amniotique.

**PARTIE I : PRÉ-
REQUIS
SUR L'ÉTAT DE
GROSSESSE ET SUR
L'EMBOLIE DE
LIQUIDE AMNIOTIQUE**

I. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES INDUITES PAR L'ÉTAT DE GROSSESSE

Certaines modifications physiologiques anatomiques de la grossesse permettent de comprendre les éléments qui rendent différente la RCP de la femme enceinte comparée à celle de l'adulte hors état de grossesse, permettant ainsi une meilleure efficacité de celle-ci (4). Nous ne développons ici que celles importantes pour la prise en charge de la femme enceinte.

A) Modifications respiratoires

Au cours de la grossesse, il existe une ascension du diaphragme, une horizontalisation des côtes, une hypotonie des muscles abdominaux, ainsi qu'une hyperémie et une hyperinflation de l'arbre respiratoire.

L'ensemble de ces phénomènes présente plusieurs répercussions sur le plan fonctionnel respiratoire, notamment en augmentant le débit sanguin pulmonaire et en augmentant la captation de l'oxygène par minute. Il en résulte une augmentation des besoins en oxygène variant de 20 à 30%. On observe essentiellement une augmentation du volume courant (VC) et une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

B) Modifications circulatoires

De par la rétention hydro-sodée accrue due aux oestrogènes et à l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone, la femme enceinte se retrouve dans un état d'hypervolémie. Cet état est responsable d'une augmentation du Volume d'Ejection Systolique (VES) d'environ 35% initialement, associé à une augmentation de la fréquence cardiaque d'environ 15%. Ces modifications aboutissent à une augmentation du débit cardiaque d'environ 50%.

En parallèle, pour maintenir un certain niveau de pression artériel malgré l'augmentation du débit cardiaque, il va se produire une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS), et une vasodilatation artérielle précoce.

Par ailleurs, l'extension utérine induite au fur et à mesure de la grossesse, va provoquer, à partir de 20 semaines d'aménorrhée (SA), une compression aorto-cave. Cette compression induite sur la veine cave inférieure diminue le retour veineux. Il en résulte une diminution du VES à partir de 20 SA, responsable d'une hypotension

maternelle et d'une diminution de la perfusion placentaire, qui elle-même peut entraîner un ralentissement du rythme cardiaque fœtal.

C) Modifications digestives

La muqueuse de la cavité buccale devient hypervascularisée et oedémateuse due à l'imprégnation hormonale. Des phénomènes similaires se passent au niveau de l'œsophage, rendant le calibre du larynx plus petit. Par ailleurs, il existe une augmentation du risque de régurgitations de par le ralentissement du transit gastrique et du tonus du cardia.

II. PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

La physiologie du liquide amniotique résulte des interactions entre les compartiments fœtaux, placentaires, et maternels. Sa production et sa régulation sont l'expression du bien-être fœtal. La circulation d'eau entre le fœtus et la mère ainsi qu'à l'intérieur du compartiment fœtal lui-même est un phénomène complexe, et les mécanismes de régulation demeurent encore peu compris.

A) Situation et rapports anatomiques de la cavité amniotique

Le liquide amniotique est contenu dans le sac amniotique, dans lequel baigne l'embryon puis le fœtus. Ce dernier est relié à la plaque chorionale (face fœtale du placenta) par le cordon ombilical. Il se met en place à partir du 4^{ème} mois de la grossesse.

Les limites de la cavité amniotique sont :

- L'amnios : membrane interne en contact avec le liquide amniotique
- Le chorion : membrane externe apposée, d'un côté sur la face externe de l'amnios, et de l'autre côté sur la paroi de la cavité utérine.
- Les caduques : couches superficielles de la muqueuse utérine, expulsées avec le placenta après l'accouchement.

Ces annexes placentaires représentent les zones d'échanges entre le liquide amniotique et le compartiment maternel.

B) Composition du liquide amniotique

Le liquide amniotique est clair et aqueux, d'une teinte légèrement jaune, et son odeur est fade. Il est sécrété par les cellules amniotiques et dérivé du sang maternel en partie. Le reste du liquide provient du fœtus, par sa peau, son cordon ombilical, ses poumons et ses reins.

Le liquide amniotique est principalement constitué d'eau à hauteur de 96,4%. Son pH est acide, entre 7,10 et 7,20, et possède une densité de 1,006, soit des propriétés proches de celles de l'eau.

L'ensemble eau et électrolytes constituent 99% du liquide amniotique. Les électrolytes sont essentiellement du glucose, des lipides issus du poumon fœtal, des protéines aux activités bactéricides, et des cellules épithéliales fœtales desquamées. En fin de grossesse, la texture du liquide amniotique se modifie, devenant plus épaisse et plus concentrée, permettant ainsi une meilleure lubrification au moment de l'accouchement.

1- Composition Biochimique

Les éléments anioniques et cationiques varient peu au cours de la grossesse. L'ion sodium est responsable de 99% de l'osmolalité. Les oligo-éléments restent en quantité relativement stable tout au long de la grossesse.

On observe que le sérum albumine représente la fraction la plus importante du liquide amniotique. Les acides aminés sont, quant à eux, tous présents en quantité variable tout au long de la grossesse. Les enzymes, pour leur part, apparaissent lors de l'ouverture de la membrane anale, puis disparaissent lors de la fermeture du sphincter anal.

Les lipides, à l'exception des prostaglandines, ainsi que les protéines sont présents à un taux nettement inférieur au taux sérique maternel et fœtal. Pour ce qui est de l'alpha-foeto-protéine (AFP), elle est considérée comme un marqueur fœtal de par son taux très élevé dans le sérum fœtal. Il est à noter qu'une élévation anormale dans le liquide amniotique traduit une rupture du revêtement cutané fœtal. Les facteurs de croissance épidermiques comme l'Epidermal Growth Factor (EGF) et l'Insulin Growth Factor (IGF) augmentent progressivement au cours de la grossesse.

Concernant les facteurs de la coagulation, la fibronectine, le facteur tissulaire (FT), ainsi que des facteurs inhibiteurs tel l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) sont présents en grande quantité dans le chorion et le liquide amniotique.

De nombreuses hormones sont également présentes telles que les hormones cortico-surréaliennes, pancréatiques, thyroïdiennes, et foeto-placentaires

2- Cytologie

Le liquide amniotique contient de nombreux types cellulaires. Leur nombre augmente au fur et à mesure de la grossesse, jusqu'à atteindre un maximum entre 16 et 20 SA pour les cellules vivantes.

Après 24 SA, les cellules vivantes ont quasiment toutes disparues, et le liquide amniotique contient alors essentiellement des cellules épidermiques de desquamation. Les autres cellules présentes sont des poils de lanugo, des fragments de matières sébacées, des cellules épithéliales provenant de l'arbre urinaire et du vagin quand le fœtus est de sexe féminin.

Le liquide amniotique est ainsi riche de nombreux constituants, qui pourraient contribuer aux différentes manifestations cliniques de l'embolie de liquide amniotique :

- Obstruction mécanique directe possible par certains matériels fœtaux dans les capillaires pulmonaires et systémiques.
- Effet vasoconstricteur des prostaglandines et leucotriènes
- Perturbations majeures de l'hémostase et de la coagulation notamment de par la présence du FT, TFPI et de la fibronectine.
- Réactions immunologiques par la présence d'antigènes d'origine épithéliale.

C) Volume, dynamique de production et de réabsorption du liquide amniotique

Au cours d'une grossesse normale, la quantité de liquide amniotique peut varier de 250 mL à 2000 mL. Les variabilités interindividuelles sont très importantes.

À terme, le liquide amniotique se renouvelle environ toutes les trois heures, témoignant des échanges importants entre la cavité amniotique et la circulation maternelle. Les échanges d'eau entre la mère et le fœtus sont estimés à 460ml/h (5).

De manière générale, le passage de la circulation maternelle au liquide amniotique et inversement, se fait soit directement à travers les membranes soit indirectement par l'intermédiaire du fœtus.

Les principaux mécanismes contrôlant le volume du liquide amniotique sont :

- L'équilibre hydro-électrolytique maternel : le fœtus urine moins si sa mère est hypovolémique
- La régulation de la diurèse et de la déglutition fœtale
- La régulation des mouvements d'eau et de solutés à travers les membranes

Les mouvements d'eau au travers des membranes biologiques, y compris à travers le placenta, se feraient plutôt selon un mécanisme de réponse aux gradients de pressions oncotiques et hydrostatiques. Cette coordination entre paramètres modulateurs et gradients de pressions permettent une constance du volume amniotique entre les voies de production et de réabsorption du liquide amniotique.

1- Production et réabsorption du liquide amniotique avant 20 SA

La principale source de production et réabsorption du liquide amniotique étant fœtale, nous ne décrivons que celle-ci.

Avant 20 SA, le liquide amniotique n'est qu'une expansion du liquide extracellulaire du fœtus. Sa production et son volume augmentent en corrélation avec le poids du fœtus. Il est à environ 20 mL à 7 SA. Entre 10 et 20 SA, il est rendu isotonique au sérum maternel et fœtal par les échanges en eau, électrolytes et

autres constituants biochimiques se faisant à travers la peau fœtale (6). Le rein fœtal commence déjà à sécréter de l'urine, mais en petites quantités à partir de 12 SA.

La réabsorption quant à elle, se fait principalement selon deux voies, la déglutition fœtale et la voie intra-membranaire.

La déglutition fœtale demeure le mécanisme principal, se mettant en place dès 11 SA (7). Son débit est variable au cours de la grossesse, sans différence majeure avant et après 20 SA. Le liquide déglutit est tout d'abord absorbé par l'intestin. Une fois dans le sang fœtal, il traverse la barrière placentaire, passe dans la circulation maternelle pour ensuite être éliminé par les reins maternels.

La réabsorption intra-membranaire concerne les échanges entre peau et cordon ombilical :

- Au niveau de la face fœtale du placenta (plaque chorale), richement vascularisée, il existe un transfert d'eau depuis la cavité amniotique, à travers la face fœtale, vers la circulation fœtale de l'ordre de 200 à 500ml/jr.
- Au niveau de la peau, ce même transfert est présent jusqu'à 20 SA.
- Le cordon est recouvert d'un épithélium imperméable empêchant tout échange avant 20 SA.

2- Production et réabsorption du liquide amniotique après 20 SA

Après 20 SA, le volume reste relativement constant jusqu'à 33-34 semaine d'aménorrhée, variant de 600ml à 25 SA à 1000ml entre 30 et 34 SA, puis diminue à nouveau jusqu'à l'accouchement, pour être d'environ 800ml à terme.

Après 20 SA, la kératinisation des cellules épithéliales est complète, rendant les canaux intracellulaires de la peau imperméables. Le passage d'eau et d'électrolytes à travers la peau fœtale devient impossible.

La production de liquide amniotique se fait alors essentiellement par deux sources :

- La diurèse fœtale, source principale de production, qui augmente progressivement, pour atteindre une diurèse totale de 800 à 1200 ml/24h en fin de grossesse. Elle est contrôlée par les mécanismes de régulations rénaux, sous la dépendance hormonale du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), de l'aldostérone et des prostaglandines (8).
- Le liquide pulmonaire, sécrété grâce à un transfert osmotique actif d'eau et électrolytes à travers l'endothélium des capillaires pulmonaires et de

l'épithélium pulmonaire vers l'espace alvéolaire. Sa quantité sécrétée augmente progressivement jusqu'à atteindre 200 à 300ml/24h en fin de grossesse. Il est par ailleurs excrété dans la cavité amniotique en partie (50%, le reste est déglutit) lors des mouvements respiratoires fœtaux.

La réabsorption après 20 SA pour sa part, est similaire au niveau de la plaque choriale. Au niveau de la peau, de par la kératinisation, le transfert se réduit à un passage de substances liposolubles de faible poids moléculaire. Les échanges au niveau du cordon deviennent possibles en quantité limitée. La déglutition fœtale atteint un débit de 500mL par jour en fin de grossesse.

D) Rôle du liquide amniotique

Le liquide amniotique possède un rôle triple, se modifiant et s'adaptant tout au long de la croissance du fœtus.

Son premier rôle, environnemental, permet au fœtus de capter les goûts, l'odorat, l'audition, et la luminosité. Il permet également le maintien de la température et les apports nutritionnels et hydriques quotidiens au fœtus par l'eau et les sels minéraux.

Il possède également un rôle mécanique, de par son aspect incompressible, permettant l'amortissement des chocs, et évitant la compression du cordon ombilical. En augmentant son volume au fur et à mesure de la grossesse, il permet à la cavité utérine de s'étendre, ce qui permet au fœtus d'effectuer des mouvements actifs participant au développement de son système musculaire et squelettique.

Enfin, le liquide amniotique acquiert des propriétés bactériostatiques à partir de 28 SA, puis des propriétés bactéricides à partir de 31 SA.

E) Passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle

D'après le déroulement physiologique des échanges décrits précédemment, le liquide amniotique est isolé de la circulation maternelle par les membranes fœtales. Seuls des échanges hydro-électrolytiques sont permis au niveau du cordon ombilical.

Ainsi, la présence de liquide amniotique dans la circulation maternelle se traduirait par l'existence d'une brèche au travers des membranes fœtales isolantes.

Cette notion est clé dans la pathogénèse de l'embolie de l'ELA, sans être toutefois complètement comprise à l'heure actuelle.

L'hypothèse de l'existence d'un passage physiologique de liquide amniotique dans la circulation maternelle au moment de l'accouchement, a été suggérée par Lee et Al lorsqu'ils ont mis en évidence la présence de cellules squameuses dans la circulation maternelle pulmonaire indemne d'embolie amniotique (9).

Par ailleurs, Clark et al puis Giampaolo et al décrivent des cellules épithéliales d'allure squameuse dans la circulation pulmonaire de femmes non enceintes monitorées par un cathéter artériel pulmonaire pour des raisons médicales variées (10 ; 11).

L'ensemble de ces données n'est pas en faveur d'une fiabilité diagnostic de l'ELA sur la seule présence de cellules squameuses et trophoblastiques dans la circulation pulmonaire maternelle.

Leur mise en évidence doit tenir compte du contexte clinique et de l'ensemble des éléments associés.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

De nos jours, les mécanismes physiopathologiques mis en jeu dans lors de la survenue d'une ELA ne sont pas complètement élucidés.

Le principal mécanisme reste traditionnellement expliqué par une irruption de liquide amniotique dans la circulation maternelle systémique par la création d'une brèche dans les barrières physique séparant les compartiments fœtal et maternel, déclenchant ensuite la cascade de manifestations cliniques de la pathologie. Les vaisseaux maternels les plus fréquemment lésés seraient les veines endocervicales, les zones utérines et d'insertion placentaires, ainsi que les sites de traumatisme utérin (12 ; 13). Cela expliquerait alors l'augmentation de risque de survenue d'embolies amniotique lors d'accouchements par voie basse avec manœuvres instrumentales, lors des césariennes, lors de déchirures spontanées cervicales ou vaginales, lors de ruptures utérines, lors de malpositions ou anomalies placentaires, ou encore lors d'éclampsies (14 ; 15).

Dans leurs travaux, Talbert et al ont découvert que, suite à l'injection de solution saline hypertonique dans le liquide amniotique, une quantité importante d'albumine marquée à l'iode 125 se transfère depuis le liquide amniotique vers la circulation maternelle (16). Cette observation suggère que, pour favoriser le passage du liquide amniotique, l'existence d'un gradient de pression décroissant entre la cavité amniotique et les veines maternelles est nécessaire.

Cette hypothèse fut corroborée par Karetzky et Ramirez qui ont évoqué la nécessité d'un gradient électrochimique afin d'expliquer le passage des constituants hydrosolubles du liquide amniotique dans la circulation maternelle (17).

Cependant, ces hypothèses n'expliquaient pas la survenue d'une ELA dans les vingt-quatre premières heures du post-partum.

Il a été émise la possibilité, que le liquide amniotique, une fois passé dans la circulation maternelle, serait stocké dans les sinus veineux lors de l'accouchement sous l'effet vasoconstricteur des contractions utérines, puis serait réintroduit dans la circulation maternelle dans le post-partum au moment du relâchement utérin (18).

Les travaux de Clark ont permis de montrer que l'intensité des symptômes cliniques présentés par les femmes enceintes au cours d'une ELA, n'étaient pas corrélés à la quantité de liquide passé, mais plutôt corrélés à son contenu (19).

A) Théories à l'origine des manifestations cliniques

La présence anormale de liquide amniotique dans la circulation systémique et pulmonaire maternelle est responsable d'une grande variété de manifestations cliniques, faisant toute la difficulté diagnostic de l'embolie de liquide amniotique.

Plusieurs théories ont été proposées depuis 1926.

1- Une hypothèse initialement mécanique et obstructive

Meyer a décrit en 1926 un mécanisme physiopathologique de type obstructif, similaire à celui d'une embolie pulmonaire (EP) ou d'une embolie gazeuse pour tenter d'expliquer ce phénomène pathologique de grossesse (2).

En 1941, Steiner et Lushbaugh complètent les premières suppositions de Meyer et définissent une entité, l'embolie pulmonaire maternelle due au liquide amniotique (3). Leurs recherches montrent que des contractions puissantes peuvent causer l'embolisation de cellules squameuses, mucineuses, ou autres éléments présents dans le liquide amniotique fœtal, vers la vascularisation pulmonaire maternelle. Parmi ces différents constituants, les plus solides vont être responsables d'une obstruction des petits vaisseaux, permettant ainsi d'expliquer les répercussions respiratoires, hémodynamiques et neurologiques.

Presque trente ans plus tard, en 1969, Liban et Raz découvrent que cette embolisation de matériel fœtal dans la vascularisation pulmonaire n'est pas unique mais qu'elle est également retrouvée dans le cœur, le foie, les reins, la rate, le pancréas, et le cerveau de certaines patientes. L'entité devient alors l'embolie de liquide amniotique (20).

Dans sa redéfinition de l'entité clinique en 1993, Benson fut l'un des premiers à préciser la participation d'une composante hémodynamique et cardiovasculaire au syndrome, expliquant le collapsus cardio-vasculaire associé à une tachycardie compensatrice initiale (21).

En 2001, les travaux de Balazic et Al confortent les résultats de Liban et Raz en faveur d'une dissémination systémique des constituants du liquide amniotique (22 ; 20). Ils suggèrent de plus l'hypothèse d'une réaction spécifique d'hypersensibilité aux constituants du liquide amniotique ou de ses composants fœtaux.

2- L'évolution vers le syndrome anaphylactoïde de la grossesse

Déjà en 1995, Clark proposa de redéfinir l'entité de l'ELA, plutôt comme un syndrome anaphylactoïde de la grossesse (23). En effet, au cours de son étude, il observa que presque la moitié des patientes victimes d'ELA avaient des antécédents personnels allergiques ou présentaient des terrains atopiques familiaux. De plus, ses résultats montrèrent des similitudes frappantes entre les manifestations cliniques et hémodynamiques de l'embolie amniotique comparées à celles des réactions anaphylactiques et du choc septique.

Il s'interrogea, comme Benson avant lui, sur cette supposée théorie essentiellement occlusive et mécanique (21). Effectivement, le liquide amniotique, de par sa forme

complètement soluble, ne peut pas provoquer une obstruction à lui seul. Il fut ainsi parmi les premiers à se poser la question de l'existence d'une réponse immunitaire associée à un antigène particulier de la grossesse, pouvant expliquer cette complication.

A ce jour, il apparaît que l'exposition maternelle à des antigènes du fœtus soit vraisemblablement assez fréquente pendant le travail et l'accouchement. Or, nous ne savons pas pourquoi seulement quelques femmes développent une ELA. L'une des suppositions principales serait qu'il existe une quantité variable de différents antigènes fœtaux, interagissant probablement avec des facteurs de sensibilité maternels inconnus.

La physiopathologie exacte de la théorie anaphylactoïde demeure inconnue à ce jour.

Lorsque le liquide amniotique et ses constituants fœtaux passent dans la circulation maternelle, des médiateurs endogènes (prostaglandines, leucotriènes, histamine, bradykinine, cytokines, thromboxanes, facteurs du complément, facteur d'activation plaquettaire ...) sont libérés, entraînant l'activation d'une cascade inflammatoire catastrophique et la libération de substances vasoactives telles que la noradrénaline endogène, semblable au syndrome de réponse inflammatoire systémique se produisant dans le choc septique.

Cliniquement, cette cascade se manifeste par une hypoxie, une instabilité hémodynamique, une consommation des éléments de la coagulation.

Plusieurs recherches, dont celles de Burrows et Khoo ou encore Fletcher et Parr s'interrogèrent sur l'existence de marqueurs ou modèles permettant d'expliquer cette réponse pseudo-anaphylactique de la grossesse (24 ; 25).

Benson et Lindberg étudièrent les taux de tryptase sérique dans la circulation maternelle, dans les premières heures suivant l'apparition de symptômes concordant avec une ELA (26). La tryptase sérique, médiateur de la réaction anaphylactique connu de longue date, est augmenté dans la circulation systémique et persiste pendant plusieurs heures après une réaction anaphylactique, reflétant alors l'activation et la dégradation mastocytaire. Leur étude retrouva des taux sériques de tryptase augmentés dans le sérum maternel, renforçant cette hypothèse de syndrome anaphylactoïde. Plusieurs études par la suite aboutirent aux mêmes conclusions (27 ; 28).

3- L'émergence de la théorie immunologique incluant le complément

Le terme de syndrome anaphylactoïde de la grossesse reste controversé avec les études émergentes incluant des phénomènes immunologiques et des participations du complément dans la réaction, ainsi qu'une activation des voies de la coagulation.

En effet, ces dernières années, plusieurs études étudiant des cas de femmes décédées d'une complication de grossesse, évoquant une ELA, suggèrent une activation anormale du complément, avec de nettes diminutions des compléments C3 et C4, dont une diminution de deux fois la normale dans l'étude de Fineschi et al en comparaison à ceux de femmes ayant eu des accouchements qui se sont bien déroulés, avec des taux de compléments normaux (29).

Benson a récemment retrouvé en 2012, des résultats similaires suggérant aussi une activation anormale du complément (diminution de 15% en moyenne de C3 et de 11% de C4), suite à des cas pour lesquels des concentrations basses de C3 et C4 ont été rapportées (30).

Dès les années 80, la place de l'activation du complément dans la physiopathologie de l'ELA avait déjà été évoquée. Jacob et Hammersmidt avaient en effet eux aussi observé des taux de complément C3 et C4 diminués chez 8 patientes ayant présenté une ELA alors que les taux étaient normaux chez 23 patientes ayant eu un travail normal (31 ; 32). Benson et al s'accordent avec ces résultats en décrivant des taux anormalement bas de compléments C3-C4 dans le plasma maternel chez les femmes victimes d'ELA, suggérant l'activation de la coagulation par la voie du complément (33). Ces taux sont physiologiquement bas dans les quelques minutes suivant l'accouchement (15 ; 34 ; 35). Néanmoins, à ce jour, leur place dans le diagnostic biologique de l'ELA n'a pas été concluant.

4- La coagulopathie

Comme nous l'avons vu précédemment dans les constituants du liquide amniotique, ce dernier contient plusieurs facteurs activant la coagulation, comme le FT, qui permet d'activer la coagulation via le facteur X, mais également des facteurs inhibiteurs comme le TFPI.

Liban et Raz en plus d'observer des débris de cellules fœtales dans le système vasculaire systémique, ont découvert dans leur étude, que les femmes présentent une coagulopathie relativement sévère lors du travail (20). Cette dernière découle de la réponse inflammatoire due à l'intrusion d'éléments du liquide amniotique dans la circulation maternelle. De cette réponse, découlent ensuite des lésions organiques, essentiellement pulmonaires et cardiaques, déclenchant ainsi une coagulation en cascade.

Dès 1972, Courtney et Allington avaient évoqué un effet thromboplastine-like du liquide amniotique, induisant la coagulation, et activant le complément (36). Effet qui fut retrouvé dans plusieurs autres études, comme résultat directe de l'activation du facteur X du liquide amniotique (37 ; 38).

Pour tenter d'éclaircir une controverse sur l'origine du saignement, qui pourrait être dû à une coagulopathie de consommation ou à une fibrinolyse excessive, Harnett et al ont observé in vitro, via une analyse thromboélastographique, l'effet de la présence de liquide amniotique dans la circulation maternelle sur la coagulation (39). Leur étude montra une diminution significative du temps de coagulation du sang total, ainsi qu'une induction accrue de l'agrégation plaquettaire. Il n'y a eu aucun signe de fibrinolyse d'observé dans leurs échantillons. Leur étude est ainsi en faveur d'un saignement induit par une coagulopathie de consommation.

D'autres hypothèses incluent la présence du FT dans le liquide amniotique, et sa liaison au Facteur VII (FVII) comme favorisant cette coagulopathie de consommation (40 ; 41). De forts taux d'une forme latente d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 dans le liquide amniotique, pourraient aussi être réactivés par des agents dénaturants présents dans la circulation maternelle, aboutissant alors à une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) (42).

Plus récemment, il a été suggéré que la coagulopathie pouvait être un effet secondaire de l'activation du complément plutôt que de l'activation des facteurs pro-

coagulants arrivant dans la circulation maternelle par le liquide amniotique (43).

Cette étude contredit les premières hypothèses de Courtney et Allington (36).

A travers ces diverses hypothèses, nous constatons que l'étiologie de la coagulopathie reste non complètement élucidée à ce jour, et d'origine certainement multifactorielle.

Finalement, la physiopathologie de l'ELA peut ne pas être considérée comme étant un événement embolique véritable résultant de l'obstruction physique du système vasculaire pulmonaire. Le degré élevé de variabilité des symptômes, l'absence de données caractéristiques à l'examen radiologique, l'absence d'effet dose-réponse sur les symptômes et la survenue occasionnelle de coagulopathie ne sont pas entièrement compatibles avec un blocage physique de la circulation en tant que mécanisme principal de la maladie. Comme une majorité d'études ont pu le constater, cela pourrait être le résultat de l'activation du complément initiée par une fuite d'antigène fœtal dans la circulation maternelle. Cette réponse immunitaire exceptionnelle peut être initiée par un antigène pathologique rare ou par des antigènes communs présentés peu fréquemment, en quantité, en temps ou en fréquence, dans la circulation maternelle.

Une théorie antérieure selon laquelle les ELA pourraient résulter de l'anaphylaxie maternelle de l'antigène fœtal s'appuierait beaucoup moins sur les preuves. La CIVD souvent observée dans cette maladie et d'autres maladies obstétricales graves peut être un résultat secondaire de l'activation du complément plutôt que l'introduction directe de pro-coagulants dans la circulation maternelle, bien que le lien entre les voies de complément et de coagulation, reste mal défini.

La question sous-jacente importante au mécanisme de l'ELA n'est pas tant pourquoi une femme en particulier peut contracter la maladie. En effet, plutôt que de se demander pourquoi une femme enceinte sur 20 000 développe une violente réaction immunitaire au fœtus, la meilleure question serait de savoir pourquoi toutes les femmes enceintes ne rejettent pas le fœtus, qui au final se révèle être un vaste ensemble d'antigènes étrangers ? (43)

B) Tableaux cliniques résultants de la physiopathologie

1- Tableau respiratoire

Le passage de liquide amniotique et de ses constituants dans la circulation systémique maternelle est responsable d'un mécanisme obstructif similaire à celui décrit dans l'EP. L'embolisation au niveau pulmonaire induit un vasospasme initial et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), responsables de l'augmentation des pressions et des résistances artérielles pulmonaires. Ces modifications hémodynamiques constituent alors un obstacle à l'éjection du ventricule droit (VD). Il en résulte la formation d'un cœur pulmonaire aigu, avec hypo-débit cardiaque, hypotension artérielle systémique et hypoxie aboutissant et à la constitution d'un œdème lésionnel pulmonaire responsable du tableau de détresse respiratoire aiguë pouvant être inaugural.

Cette hypoxie est elle-même délétère en entraînant des contractions tétaniques, responsables d'une limitation des échanges sanguins entre la mère et le fœtus.

2- Tableau de choc cardiogénique

Des médiateurs pro-inflammatoires contenus dans le liquide amniotique pourraient favoriser la survenue de la dysfonction cardiaque par l'induction d'une réponse inflammatoire systémique, par diminution de la contractilité myocardique, diminution de réponse aux catécholamines, et en favorisant la création d'une vasodilatation systémique. Cette diminution de contractilité myocardique va induire une diminution du débit cardiaque. Il en résulte une dysfonction systolique ventriculaire gauche, puis une dysfonction diastolique ventriculaire gauche. Cette dernière se manifeste par un défaut de remplissage due à un défaut de compliance du ventricule gauche (VG). Cette dysfonction ventriculaire gauche globale va ensuite se traduire par majoration de la diminution du débit cardiaque global, et d'une élévation des pressions de remplissage télé-diastoliques du VG.

La dysfonction ventriculaire droite, peut-être consécutive à la dysfonction ventriculaire gauche, ou être induite par le bronchospasme et l'HTAP. Cette dysfonction du VD entretient la dysfonction du VG en diminuant le débit artériel pulmonaire, faisant alors diminuer la pré-charge du VG.

Il existe également une part d'auto-aggravation propre de la dysfonction ventriculaire droite par la mise en jeu de mécanismes compensatoires propres à ce dernier, à savoir une augmentation des pressions télé-diastoliques et de la post-charge, qui sont responsables de sa dilatation, entraînant une insuffisance valvulaire tricuspide. Cette auto aggravation est responsable d'une majoration de la défaillance circulatoire

3- Tableau de choc hémorragique

Les manifestations de la coagulopathie sont extrêmement variables, pouvant aller de quelques pétéchies à une hémorragie profuse extériorisée. Il peut ainsi en résulter un choc hypovolémique en cas d'hémorragie massive.

En cas de saignement non extériorisé, un saignement occulte doit être évoqué en présence d'hématomes inhabituels, d'une distension abdominale, de douleur abdominale, d'un gonflement des extrémités, de troubles neurologiques, d'une hypotension, d'une tachycardie, de froideur de la peau, d'une pâleur ou encore d'une hypersudation.

Une hypo-perfusion ou une ischémie tissulaire induite par une thrombose, peut entraîner un dysfonctionnement des organes cérébraux, cardiaques, pulmonaires, hépatiques et rénaux.

4- Tableau neurologique

Moins fréquemment au premier plan en comparaison aux signes cardio-respiratoires, les symptômes neurologiques sont rarement isolés. Il s'agit essentiellement de troubles confusionnels, de convulsions, voire d'un coma, en conséquence de l'installation d'une hypoxie cérébrale consécutive à la dysfonction cardiaque et au bronchospasme.

Ils peuvent aussi être consécutifs au tableau de choc hémorragique décrit ci-dessus. Néanmoins, ils peuvent représenter les premiers signes inauguraux devant une décompensation cardio-respiratoire et ou hémorragique brutale et massive.

Au final, les quatre modes principaux de présentation de l'ELA s'intriquent et finissent par constituer le plus souvent, un véritable tableau d'état de choc mixte avec syndrome de défaillance multi-viscérale. L'installation est très variable, allant d'une présentation insidieuse par des prodromes non spécifiques tels des nausées, vomissement, une hypertension soudaine, une inquiétude inhabituelle, des convulsions, à une présentation brutale d'arrêt-cardio-respiratoire (ACR) d'emblée.

Une figure résumant les principales caractéristiques de la cascade physiopathologique a été réalisée par Marla et Merlin (44).

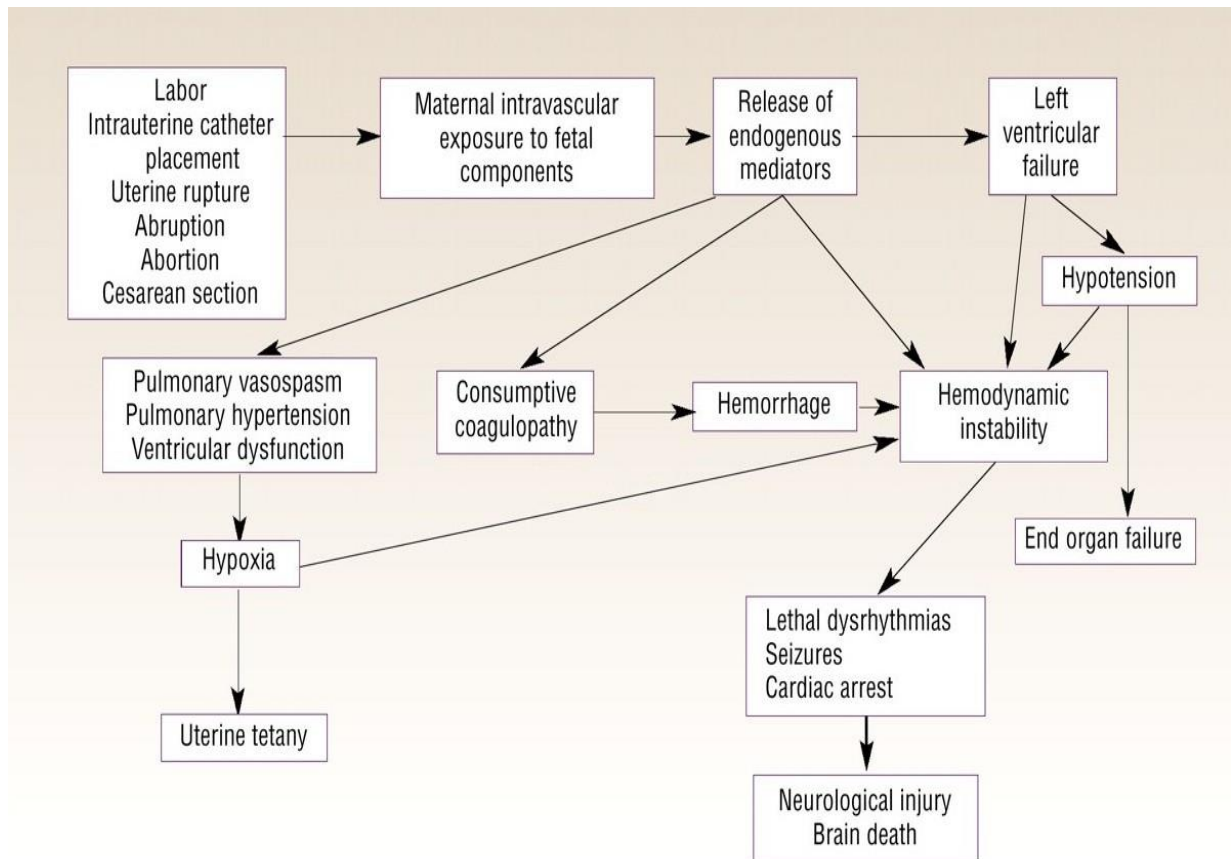


Figure 1 : Cascade physiopathologique de l'embolie de liquide amniotique, issue de Marla et Merlin (44)

IV. L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE EN CHIFFRES

Au travers des différents registres de morbi-mortalité et études de cas, nous avons pu observer des taux d'incidence et de mortalité concernant l'ELA variables en fonction de la localisation géographique et des types d'études effectuées.

A) Dans le monde

1- Incidence

D'un point de vue géographique, il existe un gradient différentiel dans l'incidence de survenue de l'ELA entre l'Europe, et l'Outre-Atlantique (15).

Sur le continent américain, l'ELA serait trois fois plus fréquente, et concernerait 6,5 cas pour 10 000 naissances en Amérique du Nord et 8,5 cas sur 100 000 naissances au Canada (45). La moyenne est de 7,7 cas pour 100 000 naissances sur l'ensemble du territoire américain.

En Australie et en Nouvelle-Zélande, l'incidence de survenue de l'ELA se rapproche de celle des pays d'Amérique du Nord, et est de l'ordre 5,4 cas pour 100 000 naissances (46).

A contrario, nous avons constaté dans l'Union Européenne, des taux atteignant 1,85 cas pour 100 000 naissances. Celui de la Grande-Bretagne concernerait 1,7 cas sur 100 000 naissances (47).

Les principales hypothèses pour évoquer cette différence d'incidence entre l'Europe et les Pays Outre-Atlantique sont notamment l'absence de critères diagnostics internationaux avant 2016, la rareté de l'événement en faisant un diagnostic d'exclusion, un manque de confirmation diagnostic réel par défaut d'autopsies. Les types d'études utilisées étant également différentes d'un pays à l'autre, elles influencent également sur l'incidence et la mortalité. En effet, les études rétrospectives de cas, issues de bases de données hospitalières ont tendance à retrouver des incidences supérieures aux études prospectives d'ELA, avec des fourchettes d'incidence allant de 5,5 à 6,1 cas pour 100 000 naissances, contre 1,9 à 2,5 cas pour 100 000 naissances avec les études prospectives.

2- Mortalité maternelle et périnatale

Afin de permettre des comparaisons internationales, le ratio de morbi-mortalité (RMM) de référence utilisé correspond à celui de la mortalité maternelle limitée à 42 jours après la fin de la grossesse, défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (48).

La mortalité maternelle au sein des pays développés, toutes causes confondues, représente 0,5 à 1,7 décès pour 100 000 naissances vivantes (NV), soit un RMM variant de 1,8 à 5,9 pour 100 000 NV. Entre 1999 et 2009, la mortalité maternelle due à l'ELA représentait 5 à 15% de l'ensemble des décès materno-fœtaux (15).

L'ELA représente la deuxième cause de décès aux Etats-Unis avec un taux de mortalité atteignant 21,6% (15). Ce taux de mortalité atteint 13,3% au Canada. Selon le registre de Clark et al, la mortalité des nourrissons est estimée à 61% (23).

Actuellement, l'ELA est la première cause de décès en Australie (15). Selon le rapport Néo-Zélandais et Australien de 2015, le taux de mortalité maternelle est de 0,8 pour 100 000 NV dans leurs pays, et l'ELA représente la première cause de mortalité directe de cause obstétricale maternelle (48). Les auteurs soulignent des difficultés de comparaison à l'international. L'explication de leurs résultats tiendrait plutôt dans un registre rendu plus performant par la réalisation d'une vérification plus approfondie des décès maternels, un logiciel plus précis, une surveillance et inclusion très importante des patientes. Les variations avec les autres systèmes de surveillance pourraient venir des variantes induites par le ratio numérateur/dénominateur. En effet, si les différences sont petites dans le dénominateur (= nombre de maternités), entraînant de très faibles changements lors du calcul du ratio, les différences du numérateur (= nombre de décès) elles, ont un impact substantiel sur le ratio. Plus simplement, il suffit qu'un pays ait un nombre de cas sous-déclarés pour ainsi avoir un taux plus faible de mortalité maternelle. Il s'agit donc toujours plutôt d'un problème comparatif d'études et du système de détection-recueil expliquant cette première cause de décès maternelle en Australie et Nouvelle-Zélande, plus qu'une meilleure compréhension de l'ELA dans leurs pays (49 ; 50).

La mortalité néonatale due à l'ELA de ces deux pays serait quant à elle de l'ordre de 2,7% (48).

En Grande-Bretagne, l'ELA est la deuxième cause de décès (15). Le système de surveillance de Grande-Bretagne, étudié par Fitzpatrick et al, retrouve une mortalité associée à l'ELA de 0,3 pour 100 000 NV, soit un taux de létalité de 19% (47). La mortalité périnatale quant à elle serait de 67%. La première étude du registre britannique comptait 46% de décès parmi les nouveau-nés de mère décédée, et 19% de décès parmi ceux nés de mère survivante (51).

Durant la dernière décennie, nous avons pu constater, au travers des différents travaux réalisés, une décroissance progressive du taux de mortalité maternelle. En effet, en 1979, Morgan estimait un taux de décès à hauteur de 88% par embolie de liquide amniotique (52). L'étude du registre britannique de Clark entre 1988 et 1994, ramena ce taux à 61% (23). Actuellement, ce taux de décès par embolie de liquide amniotique serait variable entre 11 et 43% pour la mortalité maternelle, et entre 7 et 38% pour la mortalité périnatale (53).

A travers ces résultats, il est important de souligner que l'ELA ne doit plus être considérée comme une complication de la grossesse systématiquement mortelle.

B) En France

Le 5^{ème} rapport des morts maternels de l'INSERM paru en 2017, concernant la période 2010-2012, a enregistré 256 décès maternels, soit 85 décès annuels en moyenne (54). Ces chiffres représentent un RMM de 10,3 décès pour 100 000 NV.

En considérant la définition du RMM de l'OMS, 225 décès maternels ont été observés sur la période 2010-2012 soit un RMM de 9,1 pour 100 000 NV.

Les morts maternelles se répartissent en deux groupes : soit le décès est imputé à une cause obstétricale directe, résultant des complications obstétricales ; soit il est dû à une cause obstétricale indirecte, résultant d'une maladie préexistante ou de l'apparition d'une affection au cours de la grossesse.

Les décès par causes obstétricales directes représentent près de la moitié des cas.

La première est la survenue d'une hémorragie obstétricale, responsable de 11% de la mortalité maternelle, soit un RMM spécifique de 1,2 pour 100 000 NV. Cette hémorragie est induite le plus fréquemment par une atonie utérine à 41%, une rupture utérine à 21%, et par plaies per-césarienne à 21%.

La deuxième cause de mortalité maternelle est représentée par les thromboembolies veineuses (10%), avec un RMM à 1,1 pour 100 000 NV.

L'ELA représente la troisième cause de décès maternel en France (9%), avec un RMM de 1,0 pour 100 000 NV.

Les causes indirectes sont responsables de 39% des décès maternels, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) étant les principaux (8%) avec un RMM de 0,9 pour 100 000 NV, devant les maladies cardio-vasculaires (7%) avec un RMM de 0,8 pour 100 000 NV.

Pour ce qui est de l'ELA, sur la période 2010-2012, 24 décès ont été attribués à cette cause, soit un RMM de 1,0 décès pour 100 000 NV (54). Les décès par ELA représentent 9,4% de l'ensemble des décès maternels, et 20% de la mortalité maternelle directe, dont ils constituent la troisième cause.

Sur l'ensemble de ces décès, 22 se sont produits dans le post-partum. Pour tous, les symptômes prémices sont apparus au cours du travail ; 18 patientes sont décédées dans les premières 24h du post-partum (82%) ; 16 patientes ont eu un accouchement par césarienne (73%) ; 5 patientes ont bénéficié d'un accouchement par voie basse instrumentale (23%).

Les deux autres décès se sont produits avant l'accouchement.

Sur les 24 décès, seulement 10 ont pu être autopsiés (42%). Par ailleurs, 8 décès sur les 24, soit 35%, ont été estimés potentiellement évitables, dus à une part de sous-optimalité des soins relevant de chirurgie et de la prise en charge réanimatoire.

Selon le rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM), sur la période 1999-2001, sur les 10 nouveau-nés de mère ayant présenté un tableau d'ELA, un seul décès a été observé en réanimation néonatale, chez le seul nouveau-né qui avait présenté une détresse foetale isolée pendant le

travail (55). Le rapport de 2017 n'a pas apporté d'information concernant la mortalité périnatale.

C) En Normandie

Avec l'aide du réseau de périnatalité de Basse-Normandie, nous avons pu mettre en évidence 21 complications de grossesses codées ELA entre 2011 et 2019, ce qui fait une fréquence de moyenne de deux ELA par an dans notre région Basse-Normandie.

Parmi ces 21 cas, deux ont abouti à un décès materno-fœtale, en 2016, et 2017. Dans le cas de l'Orne en 2016, les premiers symptômes sont apparus en extra-hospitalier. Il n'y a pas eu d'autopsie à l'issue du cas mais, au vu de la présentation clinique, l'ELA reste le principal diagnostic évoqué. Cependant, une EP massive reste non exclue. Concernant le cas de 2017 dans le Calvados, ce dernier s'est produit au décours d'un déclenchement à 38 SA pour diabète gestationnel, hydramnios et macrosomie fœtale.

Parmi les 19 autres cas, un seul autre débutant en extra-hospitalier a pu être retrouvé, survenu aux alentours du CHU de Caen en 2011.

Les dossiers remontant à avant 2015 n'ont pas pu être consultés, hormis ceux du CHU de Caen.

Avec l'aide du réseau de périnatalité de Haute-Normandie, nous avons pu avoir connaissance de trois décès maternels depuis 2011 en Haute-Normandie, dont deux en 2015 sans rapport avec une ELA, et un autre cas récent en Août 2019, en rapport avec une ELA. Le diagnostic a été suspecté devant une défaillance cardio-respiratoire brutale associée à des troubles de l'hémostase dans le post-partum. Il n'y a pas eu d'autopsie. Nous n'avons pas pu avoir d'informations concernant le nombre de cas d'ELA avec survie maternelle et fœtale depuis 2011.

D) Pronostic de l'embolie de liquide amniotique

L'évolution de la littérature montre une amélioration du pronostic des femmes victimes d'ELA, et ce grâce à un diagnostic plus précoce et un traitement plus rapide et agressif par une équipe pluridisciplinaire.

Bien que les taux de létalité aient diminué, la morbidité reste non négligeable chez les survivants.

La morbidité est essentiellement neurologique, pour les mères comme pour les nouveau-nés.

1- Maternel

Le registre du Royaume-Uni de Tufnell, basé sur les mêmes critères diagnostics que Clark rapporte un taux de survie maternel de 29,5% (23 ; 51). Les séquelles neurologiques maternelles persistantes concerneraient 6% des femmes survivantes, alors que Clark dans son registre, ne retrouvait que 15% des patientes survivantes indemnes de toute affection neurologique.

Une autre étude, celle Fitzpatrick et al retrouve également des séquelles neurologiques chez 7% des patientes survivantes, avec des lésions de degrés variables (47). Parmi les autres femmes survivantes, sans lésion neurologique permanente, d'autres morbidités sont constatées comme la survenue d'un événement thrombotique, une septicémie, une insuffisance rénale, ou encore, un œdème pulmonaire.

Une amélioration des techniques interventionnelles et une suspicion diagnostic plus précoce entre l'établissement du registre américain et celui des britanniques quelques années plus tard pourrait expliquer la diminution des séquelles neurologiques maternelles (47 ; 51).

2- Fœtal

Selon le registre national américain de Clark et al, la moitié des nourrissons survivants conservent une déficience neurologique (23). Selon le registre du Royaume-Uni, 18% des 33 nourrissons survivants ont développé une encéphalopathie hypoxique et ischémique (EHI). Par ailleurs, 7 nouveau-nés ont survécu après le décès de leur mère, dont deux ayant présenté initialement une EHI. Sur 18 naissances avec mères survivantes également, quatre sont décédés, quatre étaient atteints d'EHI, et un autre a développé une infirmité motrice cérébrale (51).

Dans l'étude de Fitzpatrick, des complications majeures ont été rapportées chez 17 enfants survivants (soit 39% des enfants survivants) :

- Encéphalopathie néonatale chez 10 enfants
- Ictère grave nécessitant une photothérapie pour 3 enfants

Par ailleurs, 59% des nourrissons nés (hormis les décès in utero et précoces) ont été admis en USIN, pour une durée médiane de 7 jours (47).

V. CRITÈRES DIAGNOSTICS DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

A) Critères cliniques

Jusqu'en 2016, il n'existait pas de critères de diagnostic uniformes internationaux pour caractériser l'ELA. Clark proposa une définition commune à tous, en reprenant les différents critères établis au niveau mondial (56).

Ainsi, il harmonisa les symptômes par la survenue brutale d'un arrêt cardio-respiratoire, ou la survenue simultanée d'une hypotension définie par une pression artérielle inférieure à 90 millimètres de mercure, et d'une détresse respiratoire se manifestant par une dyspnée, une cyanose, ou une hypoperfusion capillaire périphérique avec une saturation en oxygène mesurée inférieure à 90%.

TABLE 2 Uniform diagnostic criteria for research reporting of amniotic fluid embolism
<ol style="list-style-type: none">1. Sudden onset of cardiorespiratory arrest, or both hypotension (systolic blood pressure <90 mm Hg) and respiratory compromise (dyspnea, cyanosis, or peripheral capillary oxygen saturation [S_pO_2] <90%).2. Documentation of overt DIC following appearance of these initial signs or symptoms, using scoring system of Scientific and Standardization Committee on DIC of the ISTH, modified for pregnancy.¹⁹ Coagulopathy must be detected prior to loss of sufficient blood to itself account for dilutional or shock-related consumptive coagulopathy.3. Clinical onset during labor or within 30 min of delivery of placenta.4. No fever ($\geq 38.0^\circ\text{C}$) during labor.
<small>DIC, disseminated intravascular coagulation; ISTH, International Society on Thrombosis and Hemostasis.</small>
<small>Clark. Case definition of amniotic fluid embolism to improve quality of clinical and translational research. Am J Obstet Gynecol 2016.</small>

Tableau 1 : Critères diagnostics de l'ELA unifiés de Clark, issus de Clark et al (56)

Concernant le troisième critère diagnostic, il est important de noter, toutefois, qu'à tout moment d'une grossesse, une ELA peut être provoquée par des agressions mécaniques responsables alors d'une brèche vasculaire même minime au niveau des vaisseaux utérins maternel, pouvant entraîner un flux de LA vers la circulation maternelle systémique. La quantité de LA passant dans la circulation maternelle, ne

reflète en rien le degré de gravité de l'ELA (19). Ces cas restent tout de même minoritaires, et la majorité des embolies se voient effectivement comme précisé dans ces critères unifiés de Clark, pendant le travail ou dans les 30 minutes suivant la délivrance du placenta.

Le quatrième critère diagnostique clinique est l'absence de fièvre lors du travail, qui exclut les possibles diagnostics différentiels de chorioamniotite, voir de choc septique pouvant s'inscrire dans un tableau de défaillance multi-viscérale similaire.

B) Spécificités de la coagulopathie et de la CIVD chez la femme enceinte

Il est important de rappeler que l'état de grossesse est lui-même responsable d'une hypercoagulabilité. La société internationale de thrombose et d'hémostase à définit des critères de CIVD modifiés propre à l'état de grossesse (57).

C'est cette définition de la CIVD qui fut reprise par Clark et al en 2016 dans pour valider les critères de CIVD survenant pendant l'état de grossesse, s'associant au reste des symptômes cliniques internationaux redéfini de l'ELA (56).

TABLE 3 Modified International Society on Thrombosis and Hemostasis scoring system for overt disseminated intravascular coagulation in pregnancy
<ul style="list-style-type: none">● Platelet count: >100,000/mL = 0, <100,000/mL = 1, <50,000/mL = 2● Prolonged prothrombin time or international normalized ratio: <25% increase = 0, 25-50% increase = 1, >50% increase = 2● Fibrinogen level: >200 mg/L = 0, <200 mg/L = 1
Score ≥ 3 is compatible with overt disseminated intravascular coagulation in pregnancy
<small>Clark. Case definition of amniotic fluid embolism to improve quality of clinical and translational research. Am J Obstet Gynecol 2016.</small>

Tableau 2 : Définition des critères de CIVD chez la femme enceinte, issu de Clark et al (56)

La considération de la coagulopathie et du risque de survenue d'une CIVD lors d'une ELA est indispensable. Kanayama et Tamura furent parmi les premiers à suggérer l'existence de deux entités distinctes d'ELA : une forme associée majoritairement à un collapsus cardio-respiratoire, auquel peut se rajouter un trouble de coagulation ; et une forme associée à un état de choc hémorragique sur une CIVD (58). Cette dernière progresserait de manière plus rapide de par l'association CIVD-ELA, que lors d'association de la CIVD à d'autres causes. D'autres études ont

par la suite mis en évidence des cas d'ELA avec choc hémorragique sur CIVD isolée (59 ; 60).

Les cas récents de Liao et Luo présentaient des hémorragies du post-partum rapidement incontrôlables, nécessitant le recours à une hystérectomie de sauvetage, et une multi-transfusion (59). Le diagnostic d'ELA fut confirmé par la présence de matériels amniotiques fœtaux dans la circulation veineuse maternelle chez les deux patientes.

Il est important que cette coagulopathie soit différenciée des autres causes possibles d'hémorragies dans le post-partum, à savoir une atonie utérine qui est la plus fréquente, une lacération des voies génitales, une extension d'épisiotomie, une rupture utérine, une rétention placentaire utérine, un placenta accreta.

C) Place de la biologie et des examens complémentaires

Concernant la place des examens complémentaires, ils ont une valeur d'orientation diagnostic et sont cités dans la littérature, mais ne doivent pas retarder la mise en route urgente des traitements thérapeutiques.

La radiographie pulmonaire est le plus souvent non spécifique, pouvant rappeler un aspect d'œdème pulmonaire aigu. L'électrocardiogramme peut retrouver des anomalies du segment ST et de l'onde T compatibles avec une défaillance cardiaque droite aiguë. Les quelques études de cas ayant pu réaliser une échocardiographie trans-oesophagienne lors de la survenue d'une ELA montrent une vasoconstriction pulmonaire aiguë, une insuffisance ventriculaire droite aiguë, avec augmentation des pressions droites, septum paradoxal, augmentation des pressions, un VG petit et comprimé (61 ; 62).

Pour ce qui est de la place des examens complémentaires biologiques à visée diagnostic, il n'existe pas à l'heure actuelle de *gold standard*. Nombreuses études ont été faites et sont en cours, certaines contradictoires, d'autres encourageantes mais difficile à mettre en œuvre en routine.

Actuellement, pour ce qui est du CHU de Caen, le protocole de gynécologie-obstétrique revu en 2019 par le Dr Simonet, anesthésiste-réanimateur au CHU, retient pour le diagnostic biologique, la recherche du taux de tryptase sérique et de cellules amniotiques dans la circulation maternelle, ainsi que les taux d'AFP et d'Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 1 (IGFBP-1). (*annexe 1*)

L'élévation de la tryptase est à ce jour insuffisante pour poser un diagnostic biologique mais reste intéressante à doser car permet d'éliminer une cause anaphylactique vraie à l'origine des symptômes, et d'exclure ainsi un diagnostic différentiel (9 ; 10 ; 63).

L'IGFBP-1 quant à elle, se retrouve physiologiquement en quantité abondante dans le liquide amniotique comparativement au sérum maternel (64 ; 65). Son utilisation comme marqueur de rupture prématurée des membranes ou de menace d'accouchement prématuré, semble prometteur dans l'embolie de liquide amniotique. Une étude multicentrique française de 2012, a cherché à utiliser cette IGFBP-1 comme marqueur diagnostic d'ELA (66). Leurs résultats révèlent une augmentation significativement plus importante de l'IGFBP-1 dans les 6h suivant les premiers symptômes d'ELA en comparaison aux autres situations cliniques. Cependant, cet examen dans le cadre du diagnostic de l'ELA, reste indisponible en routine et réalisé que dans certains centres spécialisés.

Il est intéressant d'associer le dosage de l'IGFBP-1 à celui de l'AFP. En effet, l'AFP est présente physiologiquement dans le liquide amniotique et passe de façon physiologique dans la circulation systémique maternelle, à partir des membranes ovulaires. Les études ont montré que l'augmentation de l'AFP était décelable seulement dans les cas de survenue précoce d'ELA, lors du second trimestre, car ses taux au terme de la grossesse sont physiologiquement déjà élevés. La discordance de cinétique entre l'IGFBP-1 et l'AFP montre qu'il est préférable de les doser ensemble, immédiatement après la défaillance maternelle, afin de limiter les risques de diminutions des tests en cas d'hémodilution induite par remplissage et transfusion. L'augmentation de la cinétique des deux marqueurs allant en faveur d'une ELA (67).

D'autres pistes diagnostic sont en cours d'étude et prometteuses, notamment celle de la coproporphyrine. En effet, ce dernier est contenue dans le méconium. Son association au Zinc forme un complexe qui est fluorescent et normalement non présent dans la circulation maternelle. Sa détection maternelle implique donc un passage de liquide amniotique méconial (34 ; 68). En reprenant cette caractéristique du complexe zinc-coproporphyrine, Kanayama et al ont pu observer une concentration plasmatique maternelle du complexe zinc-coproporphyrine nettement supérieure dans le groupe embolie amniotique (69). Ils suggèrent ainsi la possibilité de mesurer la concentration du complexe zinc-coproporphyrine dans le plasma maternel par fluorimétrie sur Chromatographie Liquide Haute Performance (HPLC). L'avantage de cette technique est qu'elle est rapide, non-invasive, et

apparaît sensible pour le diagnostic d'embolie de liquide amniotique. Ils proposent à l'issue de leur étude une valeur seuil à 35 nmol/L pour le diagnostic d'ELA. Ce test reste actuellement non disponible en routine.

Le seul examen permettant une confirmation diagnostic reste l'autopsie. Les résultats macroscopiques n'étant pas spécifiques, un examen histologique microscopique minutieux est indispensable. La détection de composants du liquide amniotique tels que des squames épidermoïdes, des composants de méconium, des poils de lanugo, dans la circulation plasmatisque maternelle pulmonaire, constitue une preuve histologique ELA (70). L'absence de ces composants dans les trois premiers jours suivant le décès maternel excluent le diagnostic d'ELA (70). La sévérité morphologique histologique est indépendante de la sévérité clinique de l'embolie amniotique (70).

Par ailleurs, des méthodes sont à l'étude pour aider au diagnostic histologique en cas de premier examen anatomopathologique non concluant. Il s'agit essentiellement de la détection par des anticorps monoclonaux TKH2 de l'antigène foetal plasmatisque Tn Syaline, présent habituellement dans le méconium et le liquide amniotique (71 ; 72). Utilisé comme marqueur d'ELA, il est retrouvé en taux nettement supérieurs chez les femmes présentant un tableau d'ELA. Les études de Oi et al et de Kobayaski et al s'accordent en faveur de l'utilisation de l'immuno-marquage THK-2 comme méthode sensible pour détecter la mucine dérivée de méconium et de liquide amniotique dans les sections pulmonaires de patientes ayant présenté une embolie de liquide amniotique (71 ; 72).

D) Diagnostics différentiels

La diversité des symptômes et tableaux cliniques, ainsi que la rareté de l'événement expliquent que l'ELA soit encore à l'heure actuelle, considérée comme un diagnostic d'élimination. Les diagnostics différentiels auxquels il faut penser prioritairement sont nombreux, d'origines obstétriques, non-obstétriques, et anesthésiques (14 ; 73).

La complication respiratoire de la grossesse qui reste la plus fréquente est l'embolie pulmonaire. Les autres peuvent être la survenue d'un œdème pulmonaire, compliquant ou non une EP, ou une embolie gazeuse.

Un infarctus du myocarde, véritable syndrome coronarien aigu ou cardiopathie de stress (Takotsubo), une cardiomyopathie du post-partum, la survenue d'une

arythmie, ou plus rarement d'une dissection aortique sont les principaux diagnostics différentiels circulatoires. Les hémorragies du post-partum quant à elles, sont représentées par des hémorragies de la délivrance induites par l'atonie utérine, un placenta accreta ou percreta, voir une rupture utérine avant de s'associer à un cas d'ELA.

Pour leur part, les troubles neurologiques sont majoritairement représentés par la survenue d'une éclampsie.

Enfin, un passage intravasculaire d'anesthésiques locaux peut se compliquer d'un véritable choc anaphylactique.

**PARTIE II : ÉTUDE
SUR L'ÉVALUATION
DES
CONNAISSANCES ET
DES PRATIQUES DES
MÉDECINS
URGENTISTES
NORMANDS**

I. INTRODUCTION

Comme nous avons pu le constater dans la littérature, la probabilité de prendre en charge une femme enceinte suspecte d'embolie de liquide amniotique en tant que médecin urgentiste (MU), reste très rare.

De par le fait d'avoir vécu cette situation réelle dès le début de mon internat, et par la suite en discutant avec d'autres de mes collègues internes et médecins urgentistes, il ressort une crainte particulière lorsqu'il s'agit de prendre en charge une femme enceinte. Plusieurs arguments sont émis par les urgentistes :

- Le manque de pratique d'accouchements au déroulement normal
- La crainte d'être insuffisamment à l'aise pour l'examen gynécologique de la femme enceinte, l'estimation de l'ouverture du col et du risque imminent d'accouchement
- La nécessité de débiter une réanimation pédiatrique si besoin
- La survenue d'une complication dans le post-partum immédiat, avec en première arrière-pensée, l'hémorragie du post-partum.

L'hémorragie du post-partum étant actuellement la complication principalement redoutée des urgentistes, l'objectif de ce travail était de sensibiliser les médecins urgentistes à une autre complication, qu'est l'embolie de liquide amniotique, en les interrogeant sur leurs connaissances vis-à-vis de cette complication, afin qu'ils puissent en reconnaître les symptômes et mieux les anticiper. Les objectifs secondaires étaient, d'une part, d'améliorer notre prise en charge initiale par une meilleure connaissance des symptômes. Ensuite ils consistaient en un renforcement de notre formation sur la prise en charge de la femme enceinte et de ses complications de la grossesse, et par quels moyens.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A) Type d'étude

La question de recherche faisant appel à l'exploration des pratiques et d'un comportement, nous avons réalisé une étude descriptive, transversale, à la fois qualitative et quantitative, afin d'observer les connaissances et pratiques des médecins urgentistes de la région Normandie, concernant l'embolie de liquide amniotique.

Dans un premier temps, nous qualifierons la population étudiée, puis nous développerons la méthode utilisée. Enfin, nous présenterons les résultats de notre étude, et nous essaierons de proposer des solutions pour sensibiliser davantage les médecins urgentistes aux formations dédiées aux complications de la grossesse. Tout cela dans l'objectif de redéfinir un algorithme de prise en charge spécifique dans le cadre de l'ELA.

B) Description de la population étudiée

Le choix de la population a été ciblé par les objectifs de l'étude. Afin d'être le plus proche de la population générale, nous avons inclus des médecins urgentistes praticiens hospitaliers, remplaçants, travaillant en structures hospitalières privées et publiques.

Nous avons choisi de réaliser l'enquête auprès des médecins urgentistes dans les cinq départements de la Région Normandie :

- Calvados (14)
- Orne (61)
- Manche (50)
- Eure (27)
- Seine-Maritime (76)

Les coordonnées des médecins ont été obtenues par les secrétariats des différentes structures d'Accueil des Urgences de la région. Les critères d'inclusions sont volontairement large, afin d'obtenir un nombre de répondants suffisants pour une analyse d'échantillon.

Etaient exclus de l'enquête :

- Les médecins n'ayant pas finis leurs études tels que les internes
- Les médecins urgentistes dont l'adresse mail n'a pu être obtenue

Nous avons ainsi inclus 238 médecins urgentistes exerçant dans la région Normandie. La spécialité de la médecine d'urgence n'étant encore qu'un Diplôme d'Etudes Spécialisées Complémentaires (DESC) lors de la rédaction du questionnaire. La formation au Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de médecine d'urgence étant nouvelle depuis la rentrée 2017, les futurs médecins urgentistes du DES sont encore internes, il nous a été impossible de définir combien de médecins urgentistes exercent exactement dans la région Normandie.

Nous avons néanmoins tenté d'obtenir quelques indicateurs afin de savoir si notre passation du questionnaire avait pu parvenir auprès d'une majorité des MU. Pour cela, nous avons contacté les cinq comités départementaux de l'Ordre des Médecins normands, et nous avons consulté les registres de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) ainsi que celui de SAMU-Urgences de France (SUdF). Malheureusement, comme nous l'ont précisé les différents comités départementaux, les urgentistes sont inscrits et déclarés comme médecins généralistes pour la plupart auprès du Conseil de l'Ordre des Médecins, et par conséquent, leur nombre exact est impossible à connaître.

Les registres de la SFMU et de SUdF comptabilisent respectivement 220 et 218 médecins urgentistes normands adhérents en Janvier 2019. Selon ces chiffres, nous supposons que nous avons ainsi réussi à contacter une grande majorité des médecins urgentistes normands.

C) Questionnaire

1- Elaboration du questionnaire

Au regard de notre sujet, l'enquête par questionnaire nous a semblé être l'outil le plus adapté. Les médecins étant très occupés, peu adhérents à ce type de sollicitations, et que le sujet relevait d'un domaine moins habituel pour la spécialité de la médecine d'urgence, il a fallu, pour maximiser la participation au questionnaire, que ce dernier soit :

- Anonyme, favorisant l'obtention de réponses objectives
- Court et simple avec des questions majoritairement fermées, pour un temps passé à répondre minimum.
- Facilement accessible

Le questionnaire a été élaboré spécialement pour l'étude. Il comportait 20 questions, divisées en cinq sections :

- La première partie, questions 1 à 5, renseignait les caractéristiques du profil socio-démographique et professionnel des médecins urgentistes normands de l'échantillon :
 - Sexe
 - Age
 - Lieu d'exercice
 - Ancienneté dans le métier d'urgentiste
 - Profil d'activité : Centre Hospitalier Universitaire (CHU), Centre Hospitalier Périphérique, structure privée ou publique, temps partagé avec une activité de médecine générale libérale, participation ou non au SAMU/SMUR.
- La deuxième partie s'intéressait à la formation des médecins urgentistes de manière générale puis sur l'apriori à prendre en charge une femme enceinte, questions 6 à 8 :
 - Type de formation et à quelle fréquence
 - Appréhension à prendre en charge une femme enceinte

- La troisième partie était à visée épidémiologique, afin d'estimer la fréquence à laquelle les médecins urgentistes ont été confrontés à l'embolie de liquide amniotique sur les cinq dernières années et à l'évaluation du pronostic materno-fœtal, questions 9 à 11.
- La quatrième partie s'intéressait aux connaissances de cette complication et sa prise en charge, questions 12 à 18.
- La cinquième partie venait compléter la deuxième, sur le désir de formation approfondie sur la prise en charge de la femme enceinte et de ses complications, et sur l'intérêt de l'élaboration et diffusion d'un logigramme sur l'embolie de liquide amniotique en médecine d'urgence, questions 19 et 20.

2- Modalités de passation

Le questionnaire électronique a été élaboré à l'aide du logiciel Google Documents, permettant un accès direct en ligne par un lien joint dans les mails. Cette forme de distribution du questionnaire est gratuite, et le recueil des réponses pour l'analyse statistique est enregistré automatiquement lors de l'enregistrement des réponses.

Le questionnaire était accessible à l'adresse suivante :
https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLScdTqJUCd06aqCqV7FobUq9-FSfAWsnS0tQTLI6vmarJKrvOw/viewform?usp=sf_link (Annexe 1)

La récupération des adresses mails s'est effectuée du 8 Août 2018 au 22 Octobre 2018, en contactant dans un premier temps les secrétariats des différentes structures d'accueil des urgences et SAMU de la région Normandie par téléphone afin de leur expliquer le but de l'enquête, suivi d'un email de confirmation, contenant le lien du questionnaire. La diffusion n'a pu être faite qu'à partir des secrétariats de chaque établissement.

Le questionnaire a été envoyé entre le 23 Octobre 2018 et le 6 Janvier 2019. Trois relances ont été effectuées.

A posteriori de la récupération des données, les secrétariats ont été contactés de nouveau pour avoir une idée du nombre de mails envoyés, soit 238 en tout, et permettre ainsi d'estimer la fiabilité de notre échantillon.

3- Déontologie

Nous n'avons pas soumis notre enquête au Comité de Protection des Personnes puisqu'il s'agit d'une enquête de pratique, faisant état des connaissances du médecin, et n'interférant pas sur les prises en charge thérapeutique. Il n'a pas été défini de promoteur, nous avons réalisé nous-mêmes le questionnaire, et surveillé le bon déroulement de sa passation.

D) Analyse statistique

Afin de pouvoir effectuer les analyses, un nettoyage de la base de données a été nécessaire par plusieurs actions :

- Séparation des réponses aux questions à choix multiples en plusieurs colonnes de type logique : vrai ou faux si le répondant choisi ou non la réponse. Une colonne *Autre* était présente quand la question proposait ce choix et précisait la réponse proposée par le répondant ayant choisi cette option.
- Changement de dénomination de certaines variables
- Elimination des valeurs aberrantes, élimination du texte en trop
- Elimination des réponses données aux questions « si oui » (après les questions 9 et 19) lorsque « Non » a été répondu.

Le mode de recueil des réponses par voie électronique, fait qu'elles ont pu être colligées directement dans un tableur Microsoft EXCEL 2017.

Les résultats ont été analysés de manière descriptive pour en extraire les moyennes et ratios des différentes caractéristiques de l'échantillon.

Une analyse statistique et une analyse en sous-groupes, ont été effectuées.

Il a été fait l'hypothèse que la population de médecins urgentistes normands provenait d'une population gaussienne.

Les résultats quantitatifs sont exprimés en moyenne et médianes. Les résultats qualitatifs sont exprimés en pourcentage.

Modalité de constitution des deux groupes

Pour mieux répondre à notre question et aux objectifs secondaires, nous avons voulu évaluer les connaissances et pratiques en fonction de l'âge, afin d'observer des différences dans l'évolution des connaissances et de la prise en charge des femmes suspectes d'ELA. Nous avons pu, au vu de l'âge des répondants, définir deux groupes. Celui des jeunes MU, de 40 ans et moins et celui des MU expérimentés de plus de 40 ans. Le nombre de personnes, en utilisant cet intervalle (26 ; 40) et (41 ; 61) nous a permis de constituer deux groupes quasi-équivalents en termes de population. Vingt-sept répondants appartiennent au groupe des jeunes MU, vingt-neuf au groupe des MU expérimentés.

Bien que ces deux groupes ne soient pas stricto-sensu les mêmes en termes de nombre de personnes, les résultats n'auraient pas été modifiés si nous avions eu deux groupes homologues, soit un cut-off à 42 ans au lieu du 40 ans de référence utilisé.

Ce choix de groupe basé sur l'âge nous permet une analyse plus complète concernant :

- Les connaissances sur l'embolie de liquide amniotique.
- Le sentiment d'aisance vis-à-vis de la prise en charge d'une femme enceinte en fonction du degré d'expérience professionnelle, et de la formation théorique reçue.
- L'évolution de la formation des médecins urgentistes
- Ouverture sur la formation des futurs médecins urgentistes par la voie du DES, via notamment l'accès à de nouveaux modes de formation.

2- Modalité statistique de comparaison des deux groupes

Afin de déterminer si les différences entre les classes d'âges sont significatives, un test du χ^2 de Pearson a été utilisé, l'hypothèse nulle étant que les deux variables sont indépendantes.

Pour les questions à choix unique de réponse, le test est effectué entre les réponses à cette question et à la variable correspondant à la classe d'âge. Pour les questions à choix multiple, chaque réponse est considérée comme une variable

indépendante à deux modalités (vrai ou faux si la réponse est choisie ou non par le répondant). L'indépendance est justifiée par le fait que le nombre de réponses possibles pour ces questions n'est pas limité.

Notre effectif étant de petite taille, une méthode par simulation de Monte-Carlo a été utilisée pour estimer la p-valeur, qui est la probabilité que l'hypothèse nulle soit exacte. Nous avons fait l'hypothèse que la distribution des p-valeurs suit une loi normale. Les résultats de cette méthode pouvant varier, les simulations ont été réalisées 3000 fois, permettant alors d'estimer la p-valeur en prenant la médiane des 3000 valeurs obtenues, et un intervalle de confiance à 95%. (i.e l'intervalle dans lequel on trouve 95% des p-valeurs obtenues).

Cette p-valeur permet de déterminer si l'hypothèse nulle, à savoir l'indépendance, est probable ou non. Les résultats sont considérés statistiquement significatifs lorsque les p-valeurs sont inférieures à 0,05. L'hypothèse est alors rejetée avec un risque d'erreur de type I de 5%. Nos tests s'effectuant sur un nombre de données relativement faible, les résultats sont informatifs, et ne peuvent être généralisés à la population générale.

Les p-valeurs revenant statistiquement significatives, soit un p seuil inférieur à 0,05, ont été regroupées dans un tableau, et seront développées dans les résultats :

Question	p-valeur [IC 95%]
Q1. Sexe des répondants	0.046 [0.038 ; 0.055]
Q6. Outils de formation	0.038 [0.03 ; 0.047]
Q7. Fréquence de formation	0.039 [0.03 ; 0,048]
Q14. Coagulopathie	0.013 [0,008 ; 0.018]
Q15. Orientation de la patiente	0.03 [0.022 ; 0.037]
Q18. Place de l'ECMO	0.03 [0.022 ; 0.037]

Tableau 3 : Réponses statistiquement significatives entre les deux groupes

Dans le groupe des jeunes médecins urgentistes, la parité homme/femme est équitable (14 hommes et 13 femmes). Cette homogénéisation est superposable à la féminisation de la profession depuis plusieurs années. Une différence significative est notable avec le groupe des MU expérimentés à $p=0,046$ [0.038 ; 0.055] parmi lesquels, 21 sur 29 sont des hommes soit 72%. Le sexe n'a pas influencé sur le degré de sentiment d'aisance concernant la prise en charge d'une femme enceinte, une grande majorité des répondants, tout âge et sexe inclus, étant moyennement à l'aise, à 55%. Cette information permet de limiter le biais qui aurait pu exister sur le sexe dans la comparaison de nos deux groupes.

Les jeunes urgentistes répondants exercent majoritairement dans la Manche, à 44%, et dans le Calvados à 37%. Les plus expérimentés répondants exercent majoritairement dans la Seine-Maritime, à 38% puis dans la Manche à 28%. Ces différences n'interfèrent pas avec les objectifs de notre étude, et ne sont pas non plus source de biais.

Concernant le lieu d'exercice, les jeunes urgentistes sont légèrement plus présents dans des structures de régulation SAMU et SMUR, pour 56% d'entre eux. 45% des MU expérimentés font de la régulation SAMU et SMUR. La présence supérieure des jeunes MU en CHU est certainement liée à la création de postes de post-internat direct d'assistant régional spécialisé ou chef de clinique. En recensant les cas d'embolie de liquide amniotique survenus en Basse-Normandie depuis 2011, plus de la moitié des cas se sont produits au CHU, il est possible que le lieu d'exercice augmente la probabilité d'être confronté à cette complication de la grossesse. Cette hypothèse reste toutefois purement hypothétique. Il nous est impossible de savoir si le lieu d'exercice est un biais de notre questionnaire.

L'expérience en Médecine d'Urgence pourrait être également source de biais dans les deux groupes, les jeunes MU ayant vécu de situations cliniques ont naturellement moins eu l'occasion de pouvoir être confrontés à une ELA que leurs aînés.

III. RÉSULTATS

Sur 238 médecins urgentistes contactés, 56 ont participé et répondu au questionnaire, ce qui aboutit à un taux de participation de 24%.

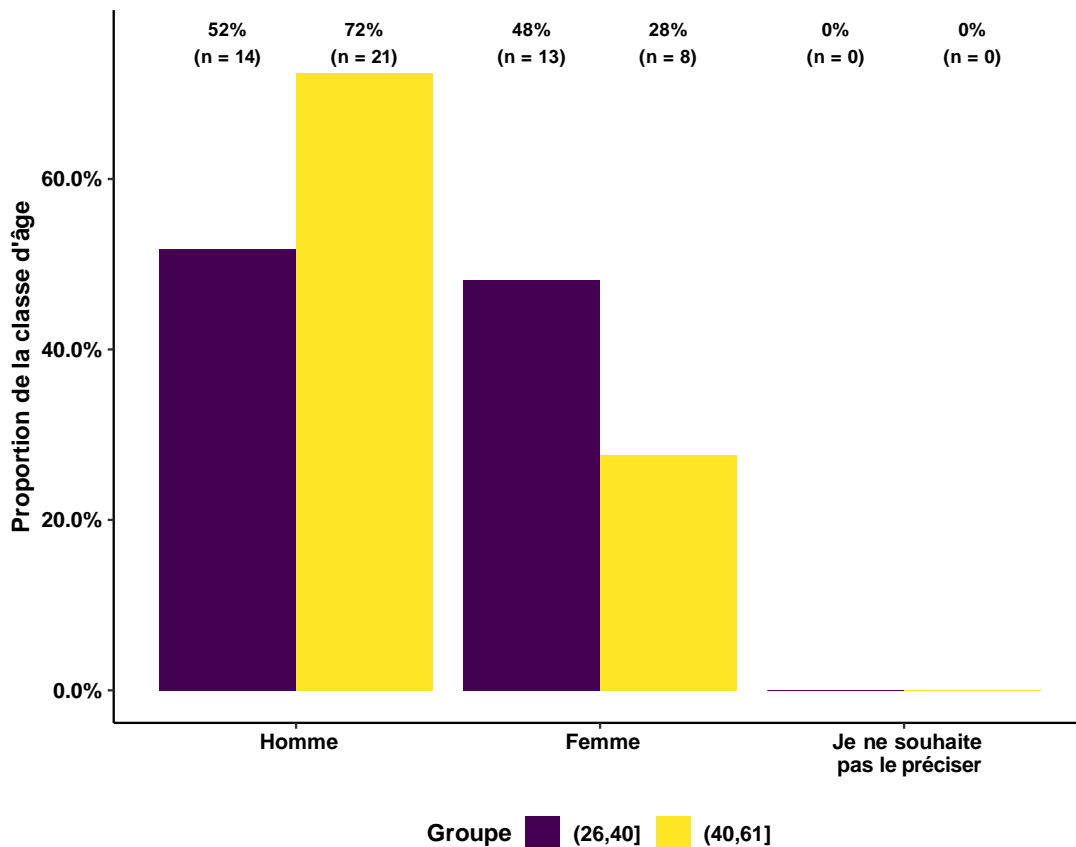
Le groupe des jeunes MU est représenté en violet foncé et celle des MU expérimentés est en jaune, lorsque les graphiques contiennent les deux couleurs.

A) Caractéristiques démographiques et professionnelles de la population des médecins urgentistes normands

1- Sexe des répondants

Sur la totalité des répondants, 35 sont des hommes, ce qui représente un peu plus de deux-tiers des répondants (62,5%).

Le groupe des jeunes urgentistes possède une parité hommes-femmes quasi-équitable, avec 14 hommes (52%) et 13 femmes (48%). Les urgentistes plus expérimentés sont par contre majoritairement des hommes, de manière significative à $p=0,046$ [0.038 ; 0.055] . En effet, ils sont 21 hommes soit 72%, pour 8 femmes (28%).



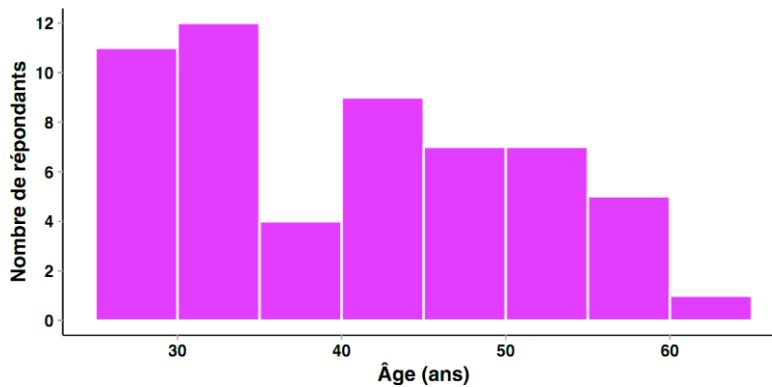
Graphique 1 : Sexe des répondants par groupe d'âge

2- Age des répondants

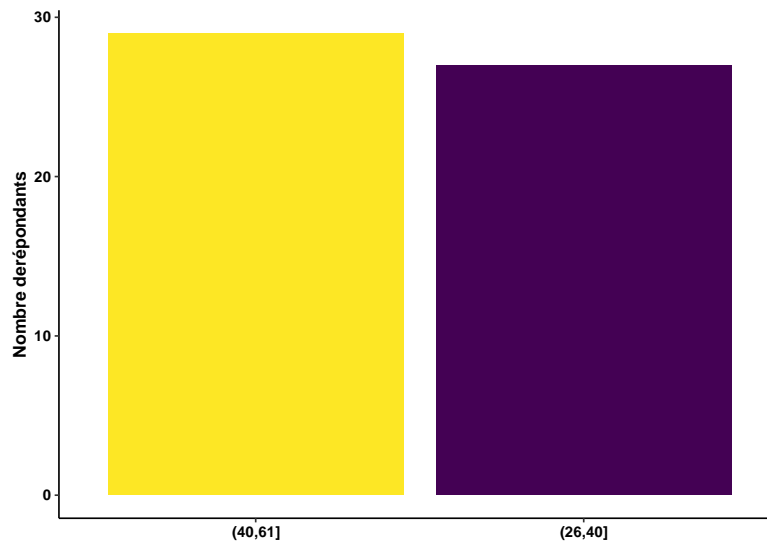
L'âge moyen des médecins urgentistes est de 41,8 ans. Deux tranches d'âges principales se distinguent, 48% des répondants ayant entre 26 et 40 ans, et 52% entre 41 et 60 ans.

Min	Q25	Médiane	Moyenne	Q75	Max
26	33	42,5	41,8	50	61

Tableau 4 : Estimation des médiane et moyenne pour l'âge des répondants



Graphique 2 : Répartition de l'âge des répondants



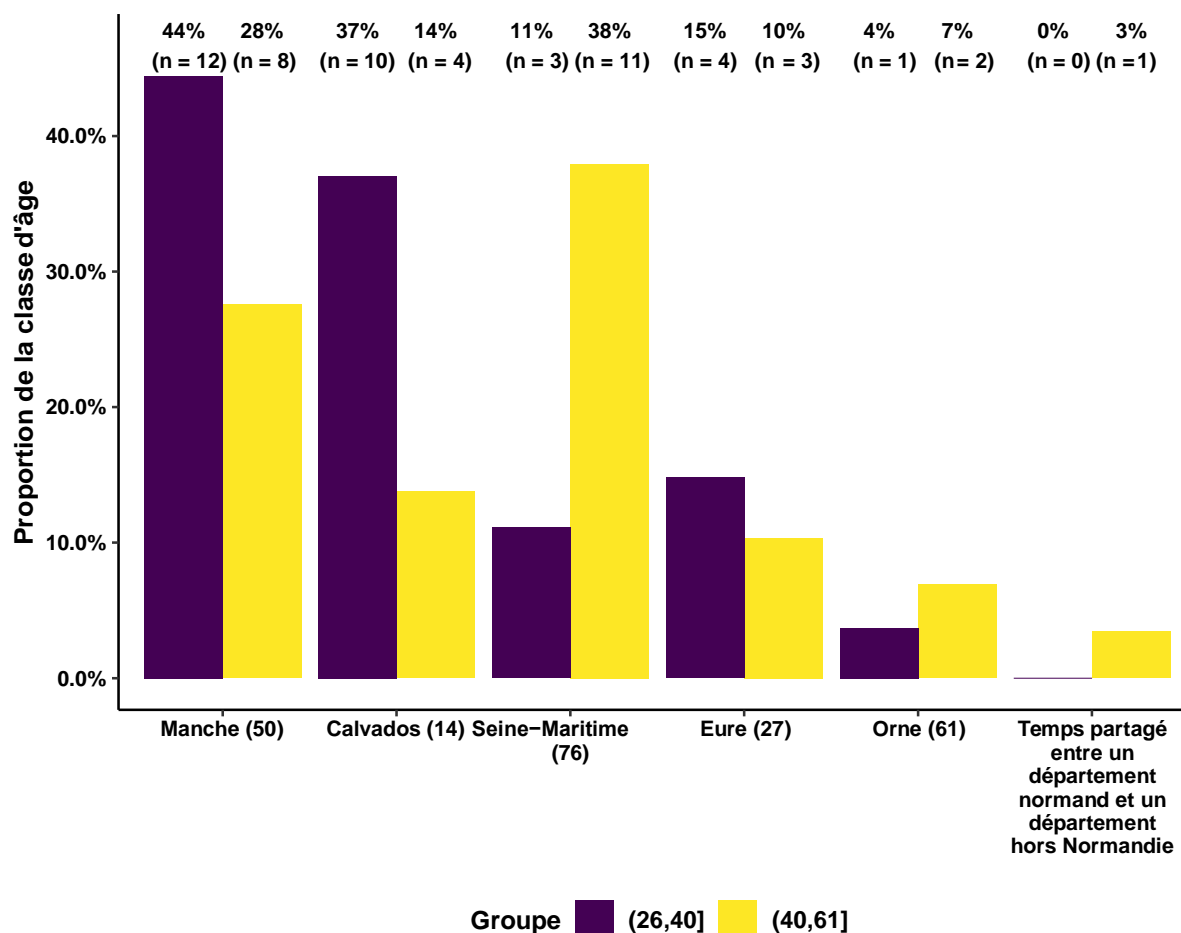
Graphique 3 : Répartition des répondants en fonction de leur groupe d'âge

3- Départements d'exercice

Concernant la répartition des lieux d'exercice, 35,7% soit 20 MU exercent dans la Manche, suivi par le Calvados et la Seine-Maritime qui comptabilisent 25% de répondants chacun, soit 14 MU dans chacun de ces deux départements. 12,5%, soit 7 MU, exercent leur activité dans l'Eure. Seule l'Orne est sous-représenté avec un très faible taux de répondants de 5,4%, soit 3 MU.

Chez les jeunes MU, la Manche est le département le plus représenté avec 12 répondants (soit 44%), puis le Calvados avec 10 répondants (soit 37%). Les autres départements sont sous-représentés : 4 répondants de l'Eure (15%), 3 répondants de la Seine-Maritime (11%) et un répondant dans l'Orne (4%).

La population des MU expérimentés est essentiellement localisée en Seine-Maritime, avec 11 répondants (soit 38%), suivie par la Manche avec 8 répondants (28%), le Calvados avec 4 répondants (14%), l'Eure avec 3 répondants (10%) puis l'Orne avec 2 répondants (7%).



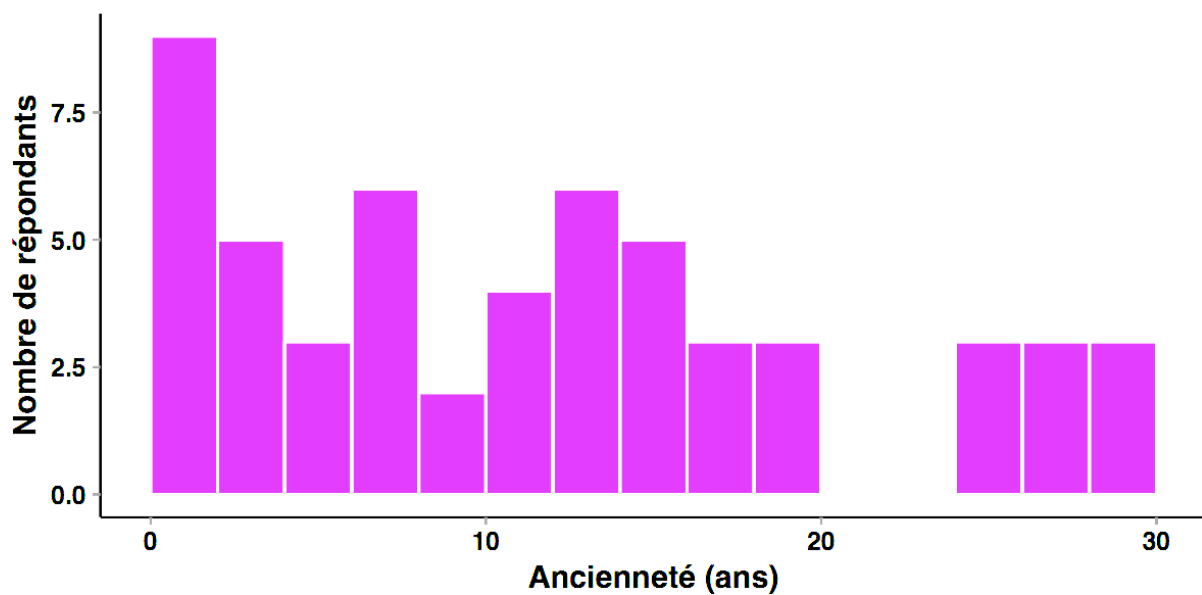
Graphique 4 : Département d'exercice des MU

4- Ancienneté dans un service d'urgence

L'ancienneté était variable, allant de un an à trente ans d'expérience au sein d'un service d'urgence. La médiane était à douze ans. Nous comparerons les connaissances et pratiques en fonction de l'ancienneté dans la partie analyse avec les deux groupes constitués secondairement.

Min	Q25	Médiane	Moyenne	Q75	Max
1	4,5	12	12,2	18	30

Tableau 5 : Estimation des médiane et moyenne pour l'ancienneté au sein d'un service d'urgence

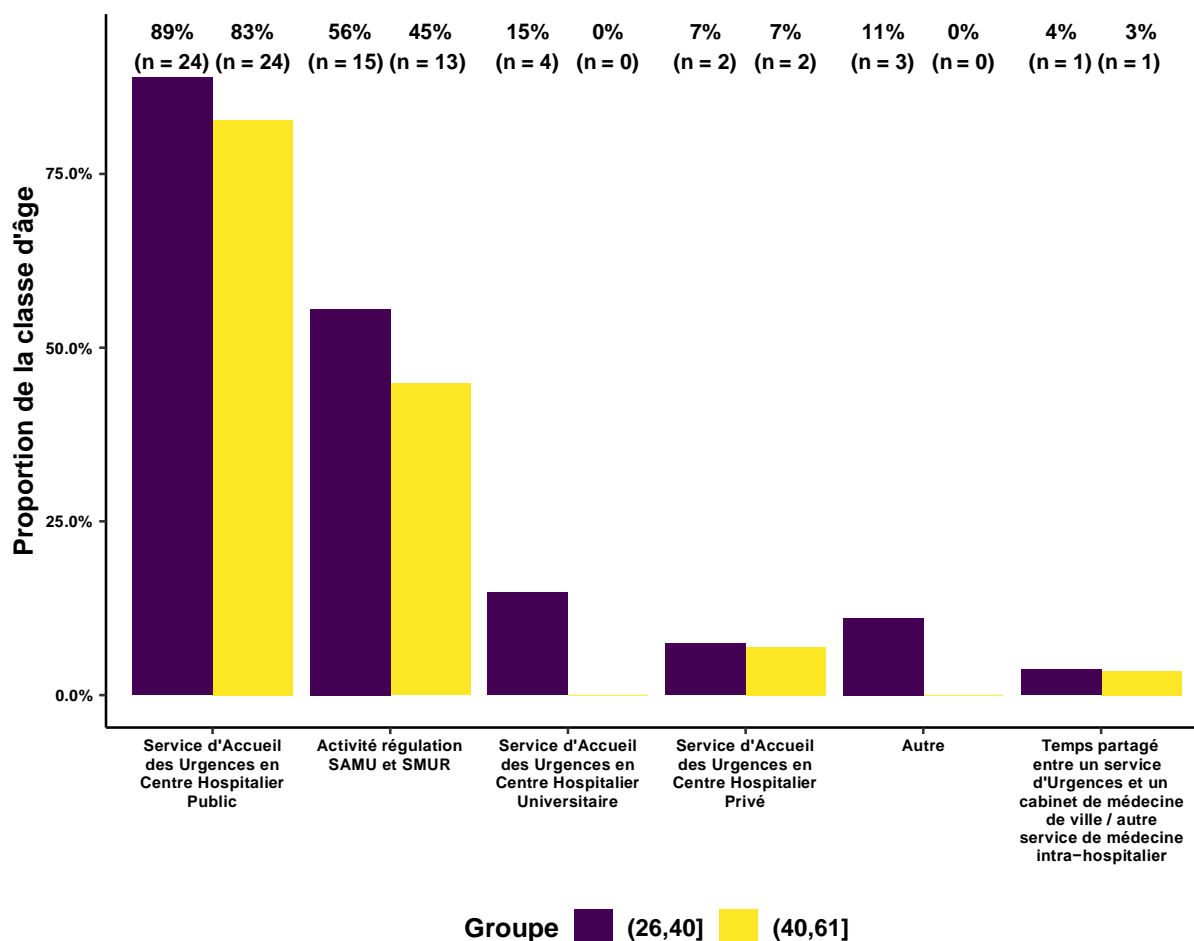


Graphique 5 : Ancienneté de l'ensemble des MU dans un service d'urgence

5- Profil d'activité

Les profils d'activité sont relativement homogènes entre les deux groupes d'urgentistes. La seule réelle différence est dans l'activité au CHU. Effectivement, aucun MU du groupe expérimenté n'exerce en CHU dans notre étude, alors que 15% des jeunes urgentistes exercent en partie au CHU.

Près de 86% des MU tous âges confondus exercent dans un centre hospitalier périphérique, et 50% de l'ensemble des MU répondants exercent une activité de SMUR. Ces chiffres sont relativement superposables dans chaque groupe. En effet, 83%, soit 24 des MU expérimentés exercent en centre hospitalier périphérique et 45%, soit 13 d'entre eux exercent une activité de SAMU. Parmi les jeunes, 89% soit 24 MU exercent en centre hospitalier périphérique et 56%, soit 15 MU participent aussi aux activités de SAMU.

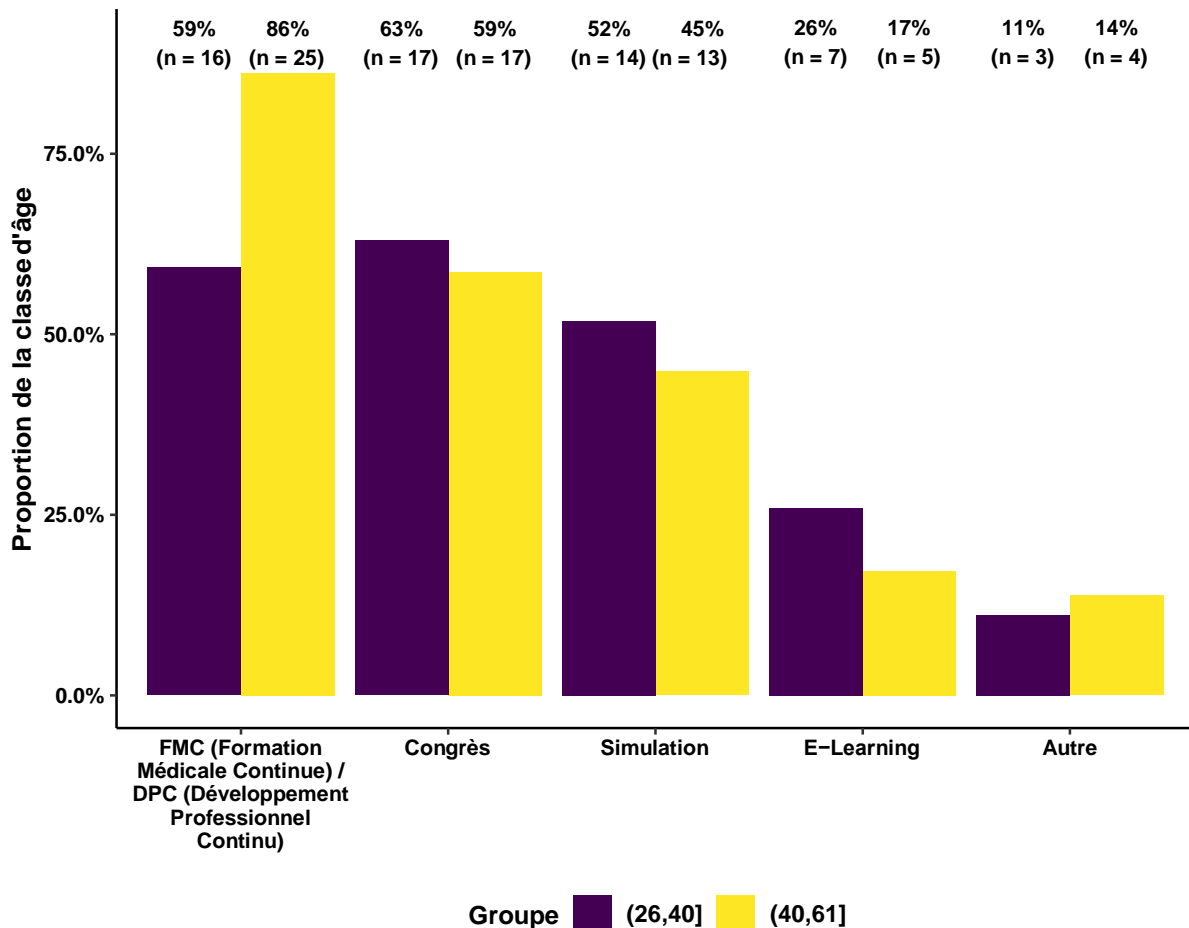


Graphique 6 : Répartition des profils d'exercice dans les deux groupes

B) Formation des médecins urgentistes

1- Outils de formation

Dans l'ensemble, 73% des MU utilisent la FMC et DPC comme support de formation continue, puis les congrès à 61%. La simulation étant en développement croissant ces dernières années, 48% des répondants se forment avec cet outil. Le E-Learning est moins utilisé, 21% des répondants, soit 12 MU. 7 répondants (12%) ont choisi la réponse « autre » et précisé qu'ils se formaient via des revues et journaux spécialisés, notamment ceux de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), ainsi que par des Diplômes Universitaires (DU) et capacités.



Graphique 7 : Outils de formation dans les deux groupes

D'une manière significative, $p=0,038$ [0.03 ; 0.047], les médecins expérimentés se forment davantage via la Formation Médicale Continue (FMC) et le Développement Professionnel Continu (DPC), à 86%, soit 25 MU, contre 59% soit 16 jeunes MU.

Parmi les jeunes MU, les congrès sont le format de formation le plus pratiqué, à 63%, suivi de près par le DPC, 59%, et la simulation à 52%.

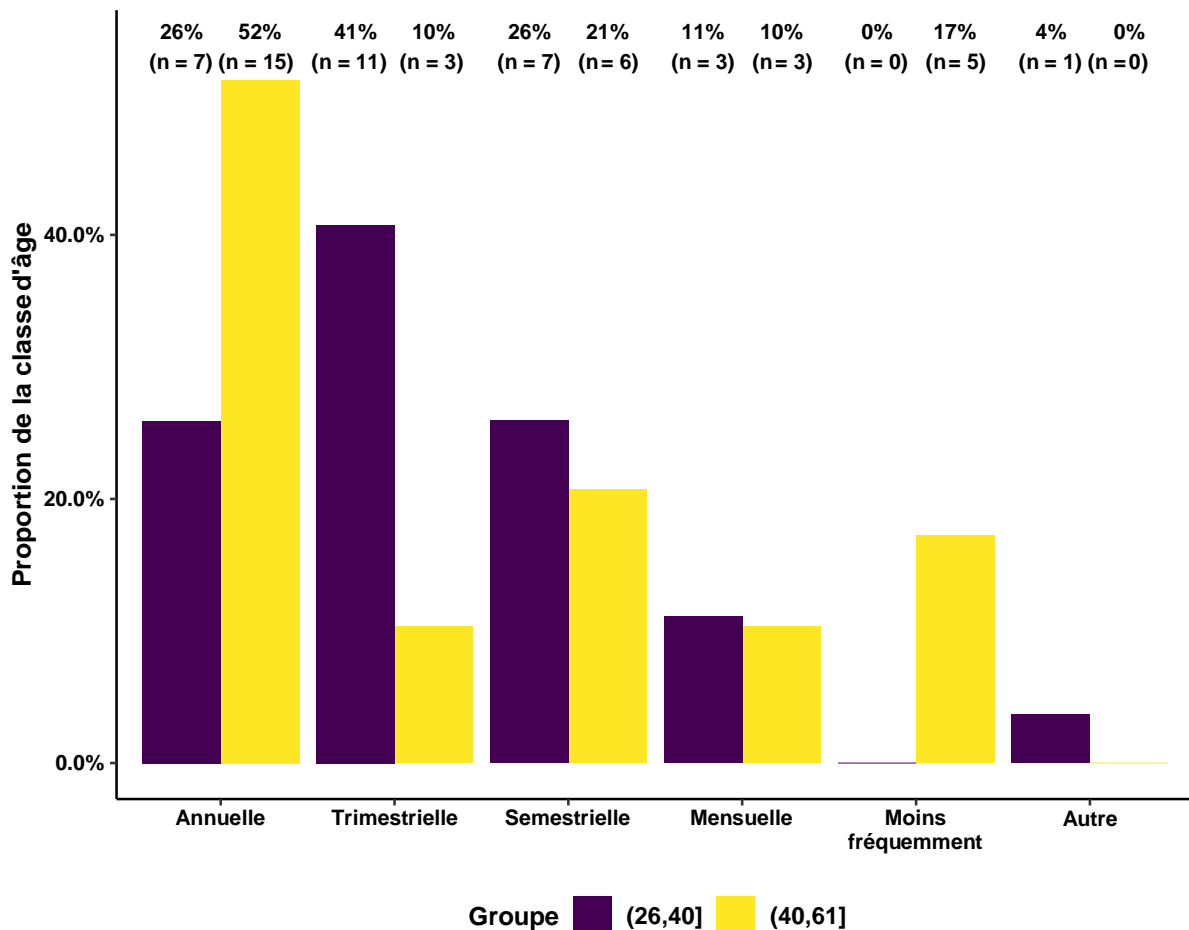
45%, soit 13 des MU expérimentés se forment via la simulation, contre 52% des jeunes MU.

2- Fréquence de formation

Dans l'ensemble, les formations sont plutôt annuelles, pour 39% des MU, et trimestrielles, pour 25% des MU.

Les MU expérimentés se forment annuellement pour 15 d'entre eux, ce qui représente un peu plus de la moitié de ce groupe (52%). Une différence significative est observée sur la fréquence de formation trimestrielle, à $p=0,039$ [0.03 ; 0.048], avec seulement 10% de MU expérimentés contre 41% des jeunes MU.

Les jeunes MU se forment le plus souvent à un rythme trimestriel pour 41% d'entre eux, semestriellement à 26%. Autant de jeunes MU se forment également annuellement (26%).

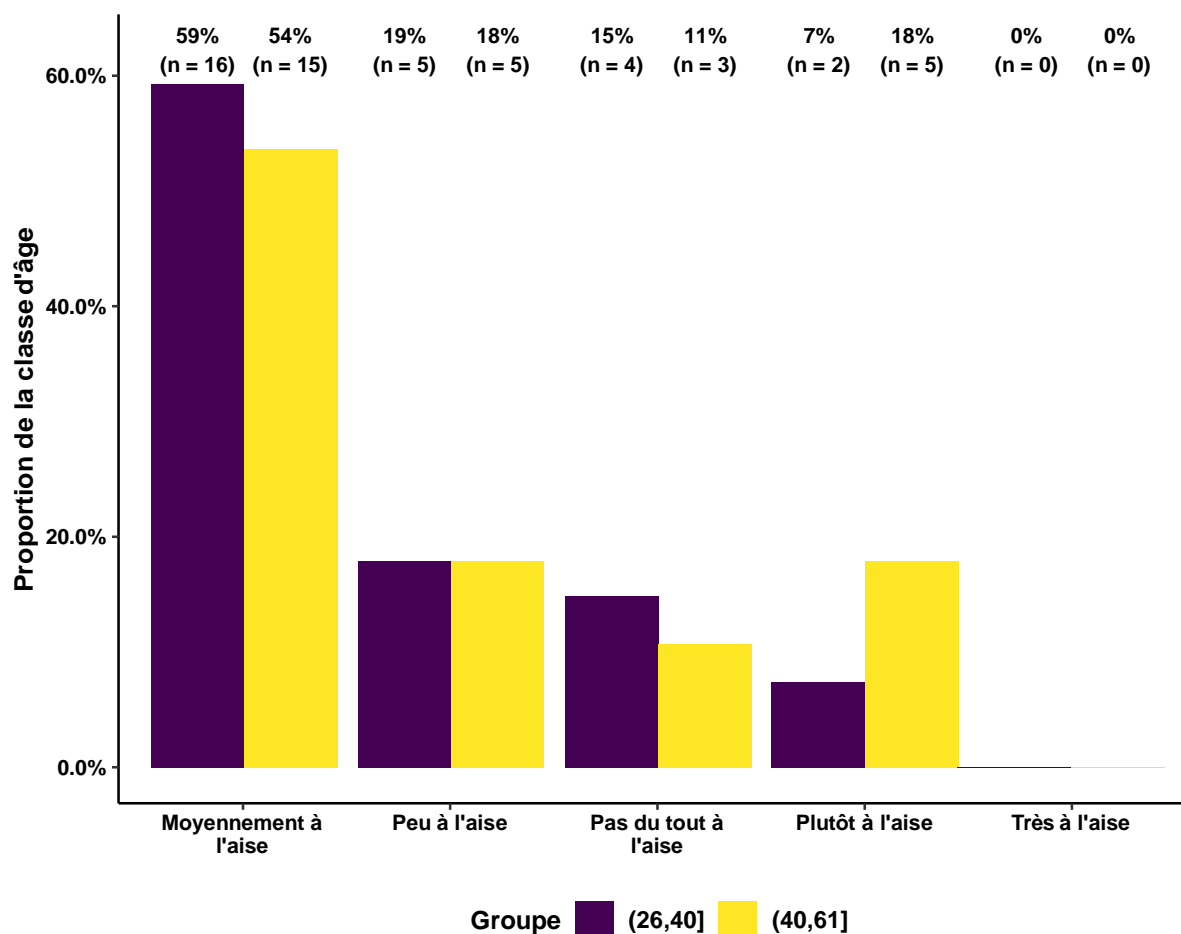


Graphique 8 : Estimation de la fréquence de formation dans les deux groupes

3- Degré d'aisance vis-à-vis de la prise en charge d'une femme enceinte

Concernant la prise en charge des femmes enceintes, plus de la moitié des répondants, soit 55% de l'ensemble des MU, se sentent moyennement à l'aise, qu'il s'agisse des MU expérimentés (54%) ou plus jeunes (59%).

Les MU se sentant à l'aise avec ce type de prise en charge sont plutôt les MU expérimentés, à 18%, sans différence significative avec les jeunes MU (7%).



Graphique 9 : Degré d'aisance à la prise en charge d'une femme enceinte suivant les groupes

Cette réponse s'accorde avec la question 19 sur le désir de formation approfondie sur les complications de la grossesse, puisque 93% des médecins de l'étude souhaiteraient davantage de formation sur ce domaine spécifique.

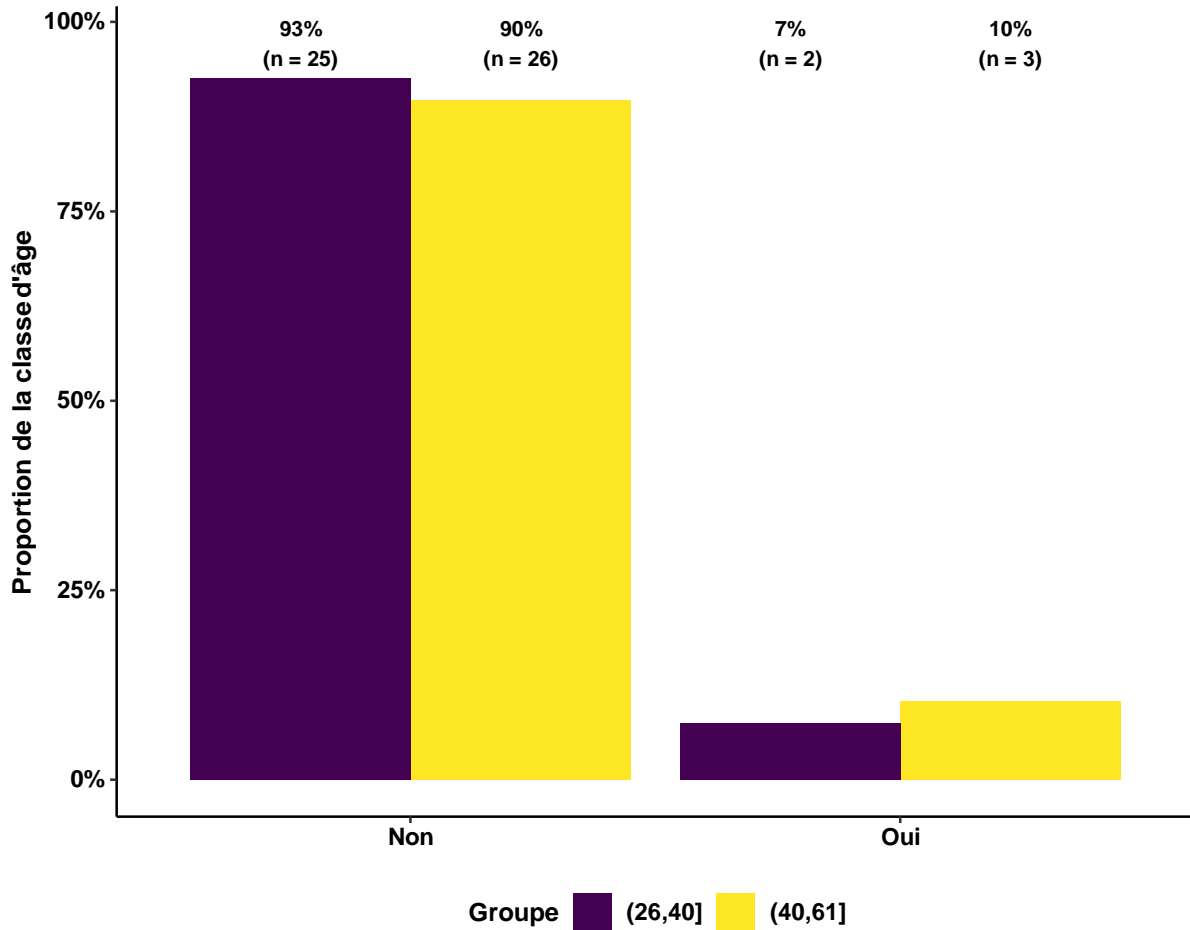
C)

Connaissances sur l'embolie de liquide amniotique

1-

Confrontation à l'embolie de liquide amniotique

Concernant notre étude, 9% des médecins urgentistes, soit 5 sur 56, disent avoir déjà été confrontés à l'embolie de liquide amniotique.



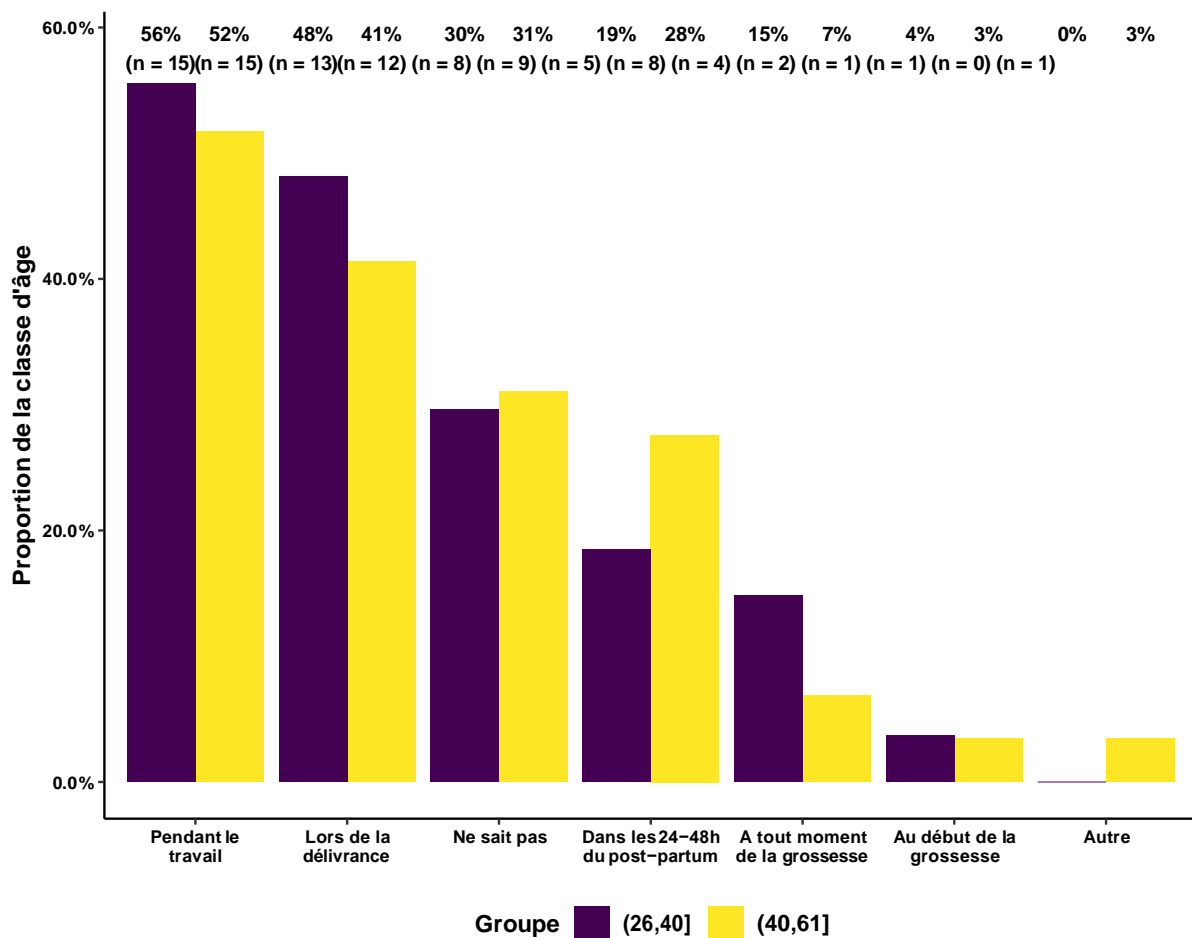
Graphique 10 : Nombre de MU exposés à un cas d'ELA dans chaque groupe

2- Moment de survenue de l'embolie de liquide amniotique

Plus de la moitié des MU pensent que l'ELA survient pendant le travail, 52% des MU expérimentés et 56% des jeunes MU. 48% des jeunes MU pensent également que l'ELA peut se manifester pendant la délivrance contre 41% des MU expérimentés.

30% de l'ensemble des MU ne savent pas à quel moment peut se produire une ELA. Ce chiffre est retrouvé superposable dans les deux groupes, avec 31% de MU expérimentés, et 30% de jeunes MU ne sachant préciser le moment de survenue de la complication. 23% de l'ensemble des MU évoquent la possibilité d'une survenue d'ELA dans les 24 à 48h du post-partum. Les MU expérimentés sont plus nombreux que les jeunes MU à l'évoquer, à 28% versus 19% pour les jeunes MU, sans différence significative.

Seuls 3% des MU, dont 4% des jeunes MU et 3% des MU expérimentés évoquent la survenue d'une ELA à tout moment de la grossesse.

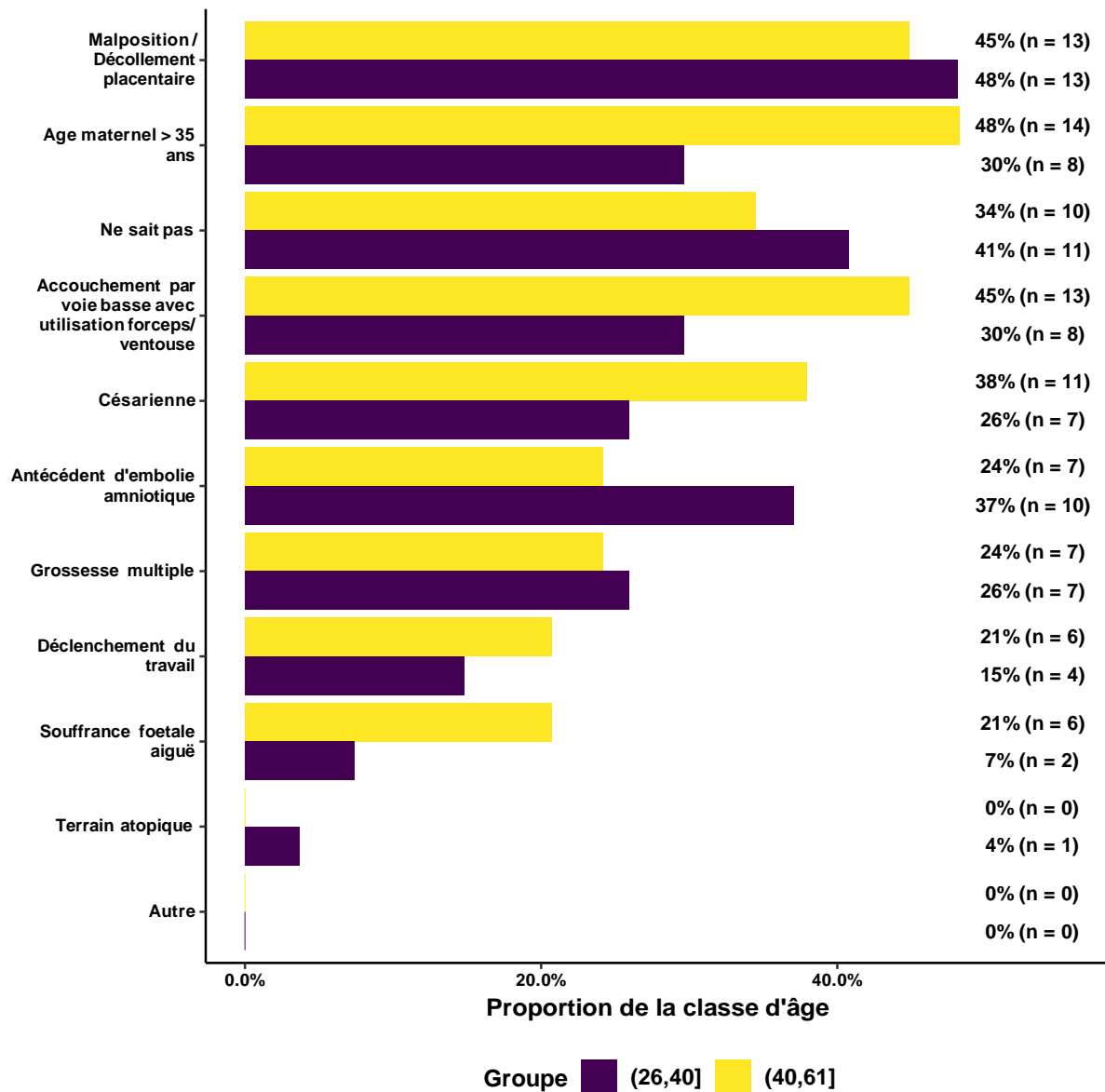


Graphique 11 : Moment de survenue de l'ELA

3- Facteurs prédisposants

Parmi les facteurs prédisposants les plus cités par l'ensemble des MU, nous retrouvons :

- Malposition / décollement placentaire (46%). Ce facteur est évoqué de façon similaire dans les deux groupes, par 45% des MU expérimentés et 48% des jeunes MU.
- Age maternel > 35 ans (39%). Les MU expérimentés évoquent davantage ce facteur prédisposant, à 48% contre seulement 30% des jeunes MU, sans différence significative, avec un $p=0,216$ [0,197 ; 0,236]
- Accouchement par voie basse avec utilisation de manœuvres instrumentales (38%). Ce facteur est lui aussi davantage pris en considération par les MU expérimentés, sans différence significative avec $p=0,216$ [0,198 ; 0,234], à 45% versus 30% des jeunes MU,
- Césarienne (32%). La césarienne est elle aussi un peu plus évoquée, sans différence significative, avec $p=0,346$ [0,325 ; 0,368], dans le groupe des MU expérimentés, à 38% versus 26% des jeunes MU.
- Antécédent d'embolie de liquide amniotique (30%). Il est principalement évoqué par les jeunes MU, à 37%, contre 24% des MU expérimentés, sans différence significative, avec $p=0,746$ [0,727 ; 0,766].



Graphique 12 : Facteurs prédisposants à la survenue d'une ELA

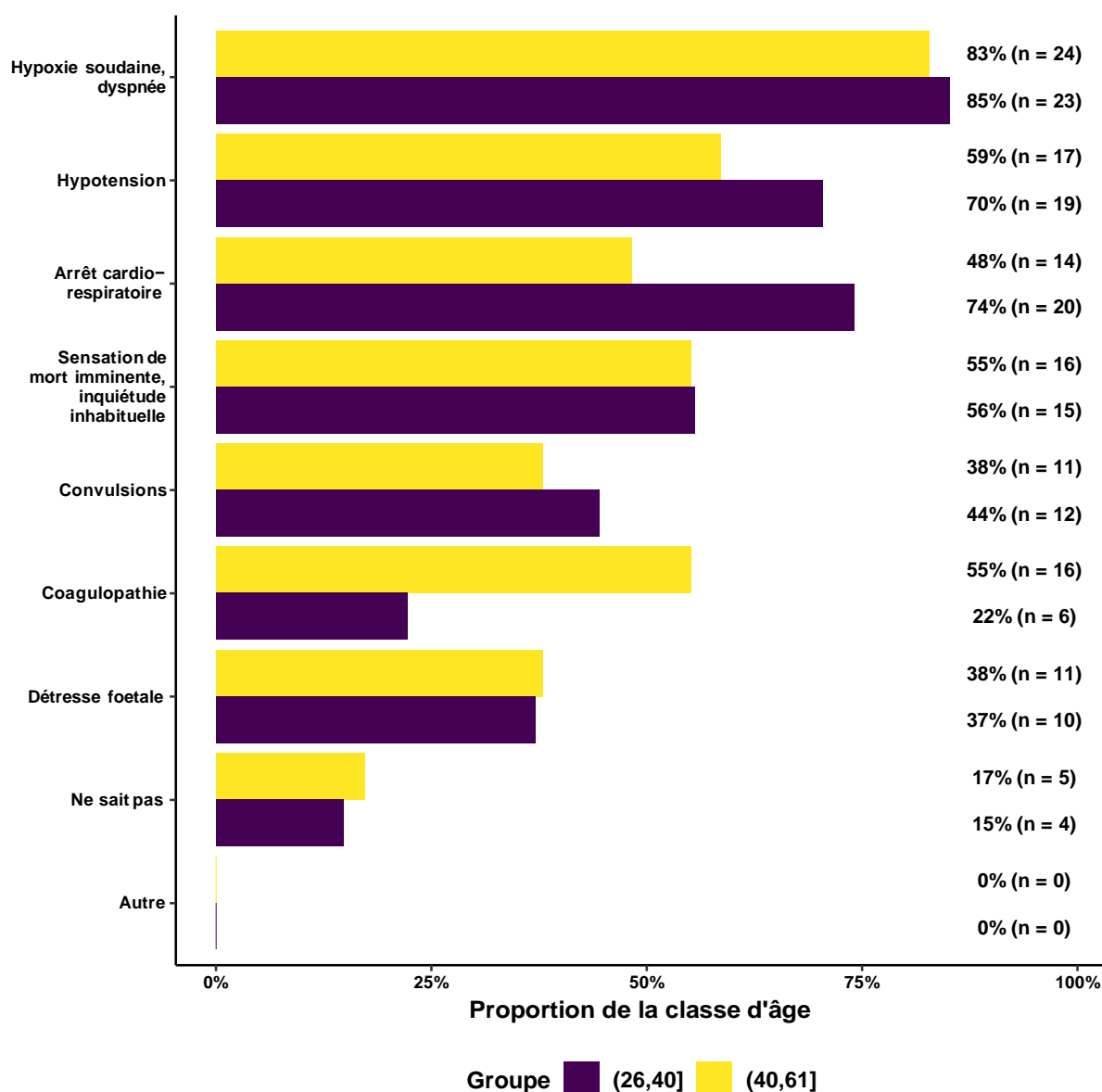
Les autres facteurs sont moins cités :

- Le déclenchement est cité par 18% de l'ensemble des MU, sans différence significative entre les deux groupes, $p=0,709$ [0,689 ; 0,728], par 21% des MU expérimentés et 15% des jeunes MU
- La souffrance foetale aiguë est évoquée par 14% de l'ensemble des MU, 21% de MU expérimentés et 7% de jeunes MU. Il n'y a pas de différence significative dans cette réponse, avec un $p= 0,115$ [0,102 ; 0,129].
- Le terrain atopique est pour sa part évoqué exclusivement par 4% des jeunes MU et aucun MU expérimenté, ce qui correspond à moins de 2% de l'ensemble des MU.

4- Symptômes annonciateurs de l'embolie de liquide amniotique

Les symptômes qui reviennent essentiellement pour l'ensemble des MU sont l'hypoxie et une dyspnée soudaine (84%), l'hypotension (64%), l'arrêt cardio-respiratoire (60%), une sensation de mort imminente, une inquiétude inhabituelle (55%). Ces symptômes sont évoqués sans différence significative entre les deux groupes.

Les symptômes moins évoqués sont les convulsions et la détresse fœtale, par respectivement, 41% et 38% de l'ensemble des MU.



Graphique 13 : Symptômes annonciateurs d'une ELA

En effet, 83% des MU expérimentés évoquent l'hypoxie, comme 85% des jeunes MU. L'hypotension est moins évoquée par les MU expérimentés, à 59% versus 70% chez les jeunes MU. L'arrêt cardiaque est par contre davantage évoquée par les jeunes MU, à 74% contre 48% des MU expérimentés, sans différence significative, avec $p=0,115$ [0,101 ; 0,129]

La sensation de mort imminente est évoquée par 55% des MU expérimentés et 56% des jeunes MU.

Les autres symptômes prémices un peu moins évoqués sont les convulsions, par 38% des MU expérimentés et 44% des jeunes MU, et la détresse fœtale, par 38% des MU expérimentés et 37% des jeunes MU.

La seule différence significative entre les deux groupes, est observée avec la coagulopathie, avec un $p < 0,013$ [0,008 ; 0,018]. En effet, si celle-ci est évoquée par plus de la moitié des urgentistes expérimentés (55%), seuls 22% des jeunes MU y pensent.

D) Prise en charge de l'embolie de liquide amniotique

1- Actions à mettre en œuvre lors d'une suspicion d'embolie de liquide amniotique

Lors de la prise en charge SMUR d'une femme enceinte suspecte d'embolie de liquide amniotique, l'ensemble des urgentistes anticipent à plus de 80% de :

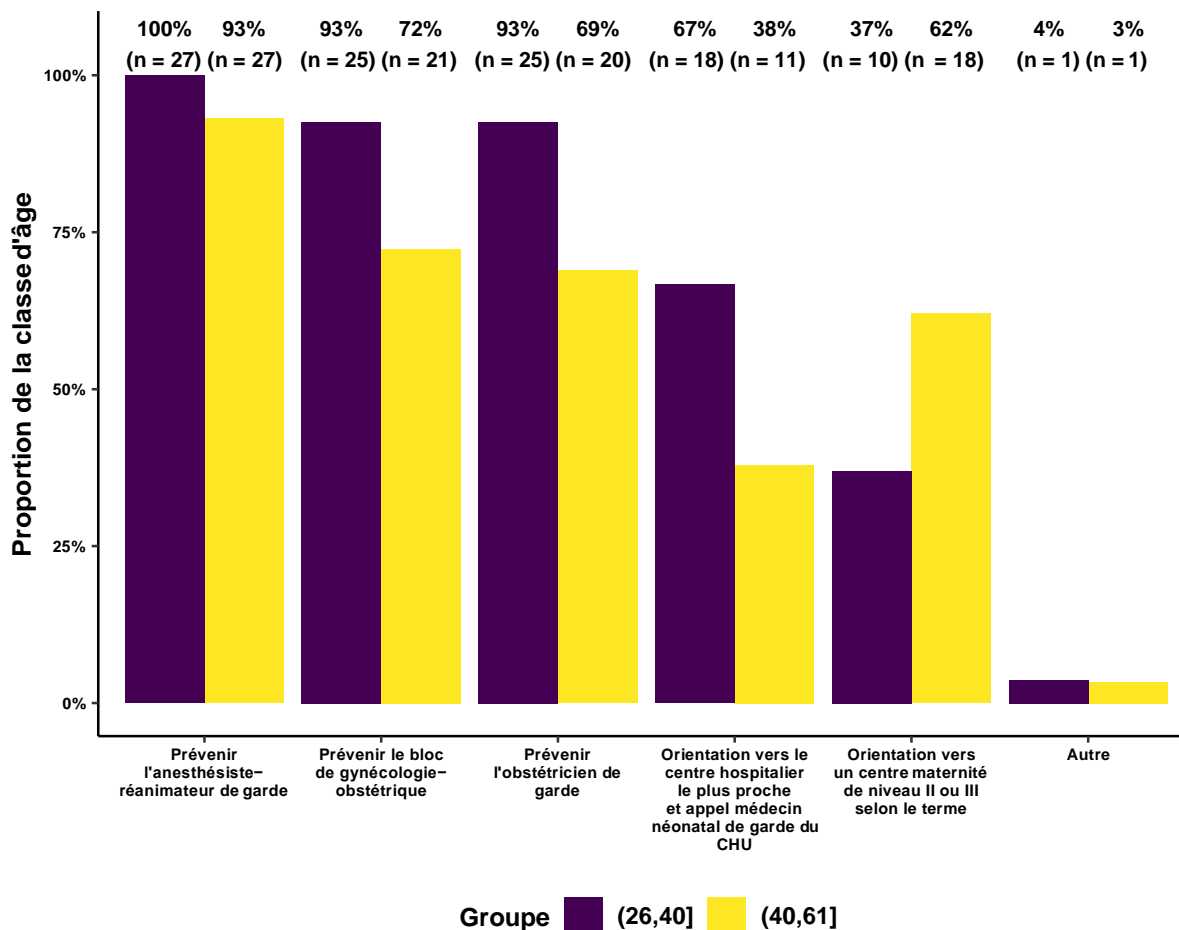
- Prévenir le réanimateur de garde (96,4%)
- Prévenir le bloc de gynécologie-obstétrique (82%)
- Prévenir l'obstétricien de garde (80%)

Il n'y a pas de différence significative observée dans ces trois réponses des deux groupes.

Les jeunes MU répondent à 100% pour prévenir l'anesthésiste- réanimateur de garde contre 93% de leurs confrères plus expérimentés, $p=0,464$ [0,441 ; 0,486]

Concernant le bloc opératoire, 93% des jeunes MU anticipent le bloc opératoire contre 72% des MU expérimentés, avec $p=0,649$ [0,629 ; 0,669]. 93% des jeunes MU préviennent également le gynéco-obstétricien de garde contre 69% des MU expérimentés, avec $p=0,219$ [0,202 ; 0,239].

Globalement, les jeunes MU anticipent davantage que les MU expérimentés concernant l'anesthésiste, le gynéco-obstétricien, et le bloc.



Graphique 14 : Actions à anticiper lors de la prise en charge d'une patiente suspecte d'ELA

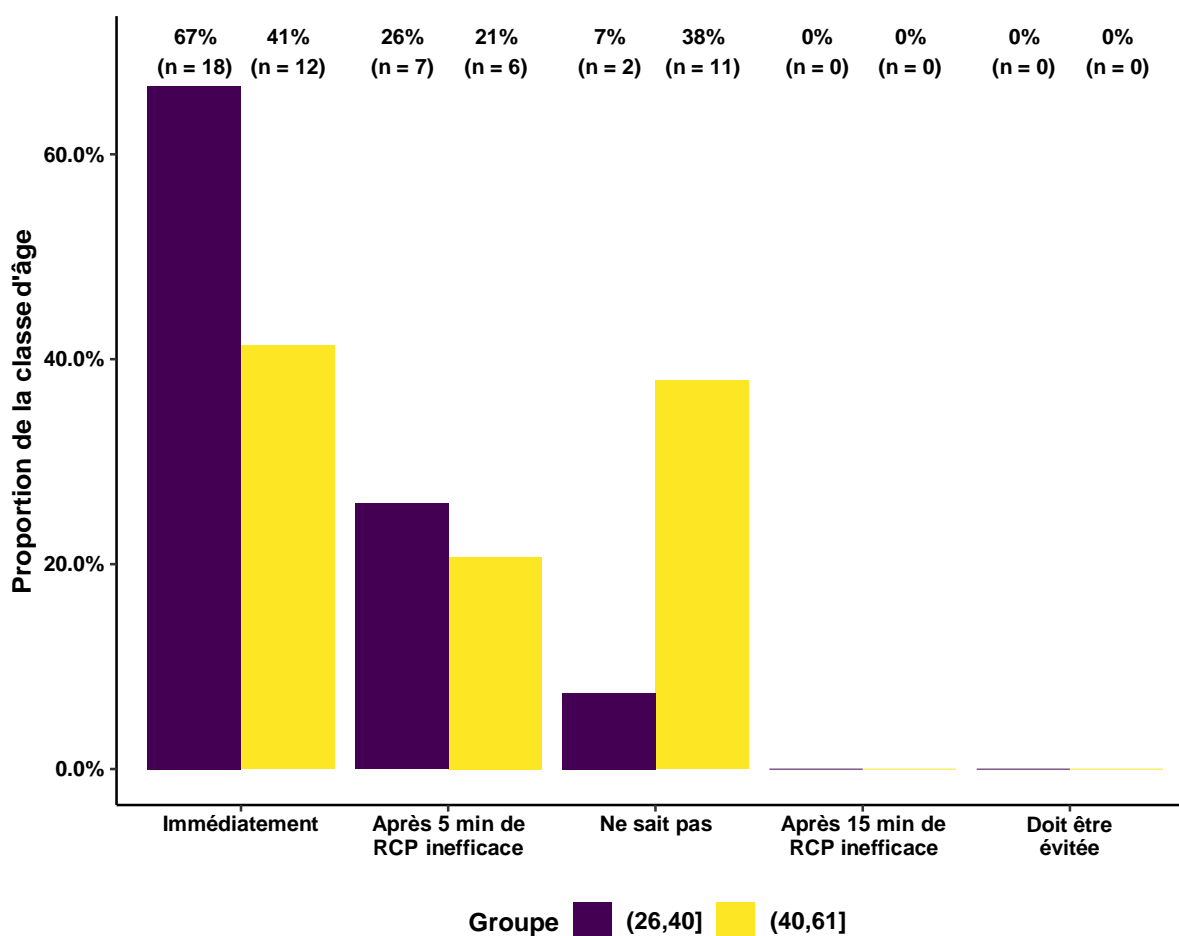
Concernant l'orientation de la patiente, nous observons globalement, une orientation se faisant vers le centre hospitalier (CH) le plus proche avec appel du médecin néonatal de garde du CHU par 51% des MU, ou une orientation vers un centre de maternité de niveau II ou III selon le terme par 50% des MU. En analysant les réponses de chaque groupe, une différence significative est observable dans l'orientation des patientes vers le CH le plus proche. En effet, 67% des jeunes MU s'orienteraient vers le CH le plus proche, contre 37% qui iraient plutôt vers une maternité de niveau II ou III en fonction du terme. Chez les MU expérimentés, la tendance est inversée, avec 62% qui s'orienteraient plutôt vers une maternité de niveau II ou III, versus 38% qui se dirigeraient vers le CH le plus proche.

Ainsi, avec une différence significative, à $p=0,03$ [0,022 ; 0,037] les jeunes MU s'orientent davantage que les MU expérimentés vers le CH le plus proche. Sans différence significative, les MU expérimentés avec $p=0,063$ [0,053 ; 0,074] s'orientent préférentiellement vers une maternité de niveau adapté au terme.

2- Actions en cas d'arrêt cardio-respiratoire

Globalement, 54% des urgentistes pensent que la césarienne de sauvetage en cas d'arrêt cardio-respiratoire, doit s'effectuer immédiatement, soit 67% des jeunes MU, contre 41% des MU expérimentés, sans différence significative. 23% pensent qu'elle doit être effectuée après 5 min de RCP inefficace, soit 26% des jeunes contre 21% des expérimentés. Enfin, 23% ne savent pas, dont 38% des MU expérimentés et 7% des jeunes.

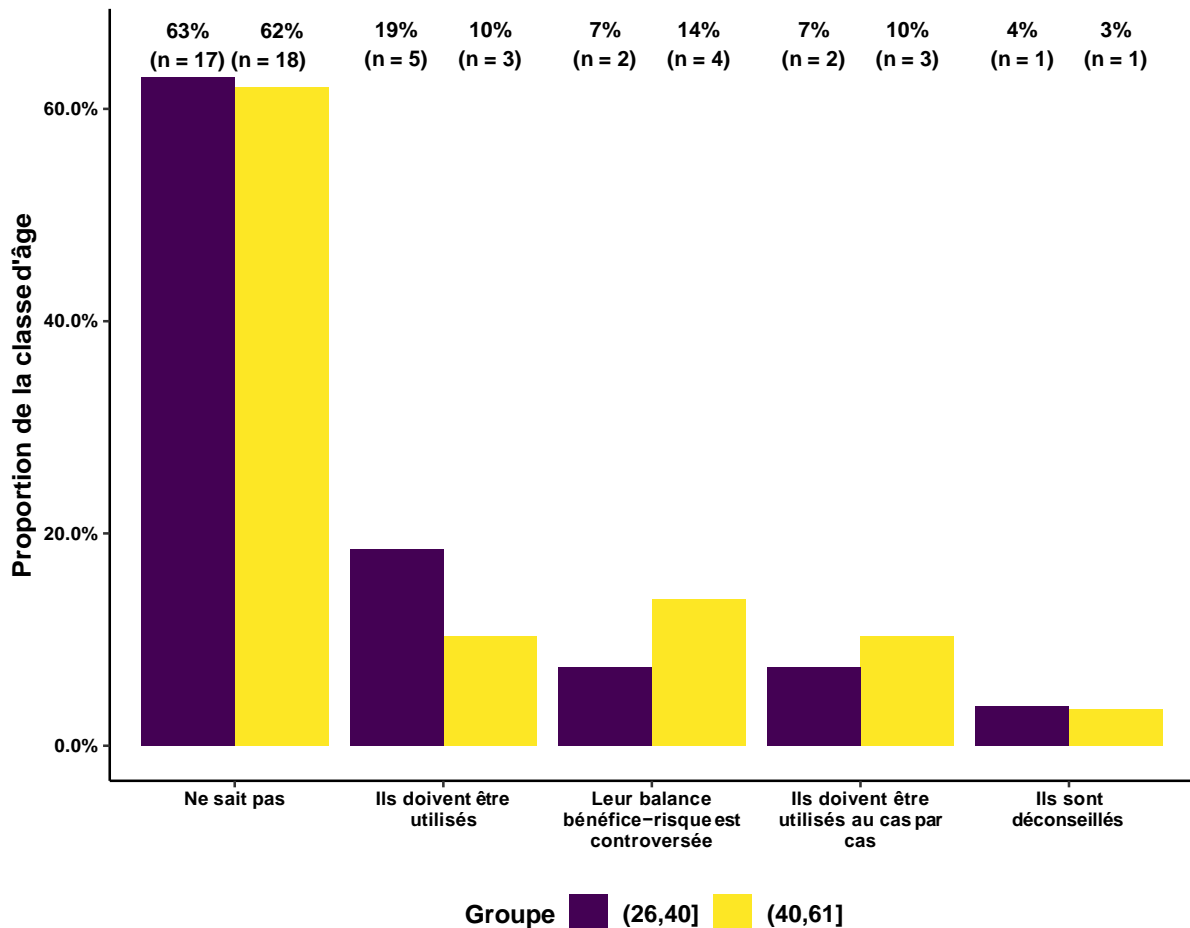
A noter que personne n'a envisagé la césarienne au-delà de 15 minutes de RCP.



Graphique 15 : Place de la césarienne dans la RCP maternelle. En combien de temps doit-t-elle être envisagée ?

3- Place des médicaments pro-coagulants

Nous pouvons observer que 62% des urgentistes n'ont pas d'idée sur la place des médicaments pro-coagulants dans cette situation particulière avec un fort risque hémorragie. En effet, les réponses sont homogènes dans les deux groupes, 63% des jeunes MU, 62% des expérimentés.



Graphique 16 : Place des médicaments pro-coagulants dans l'ELA

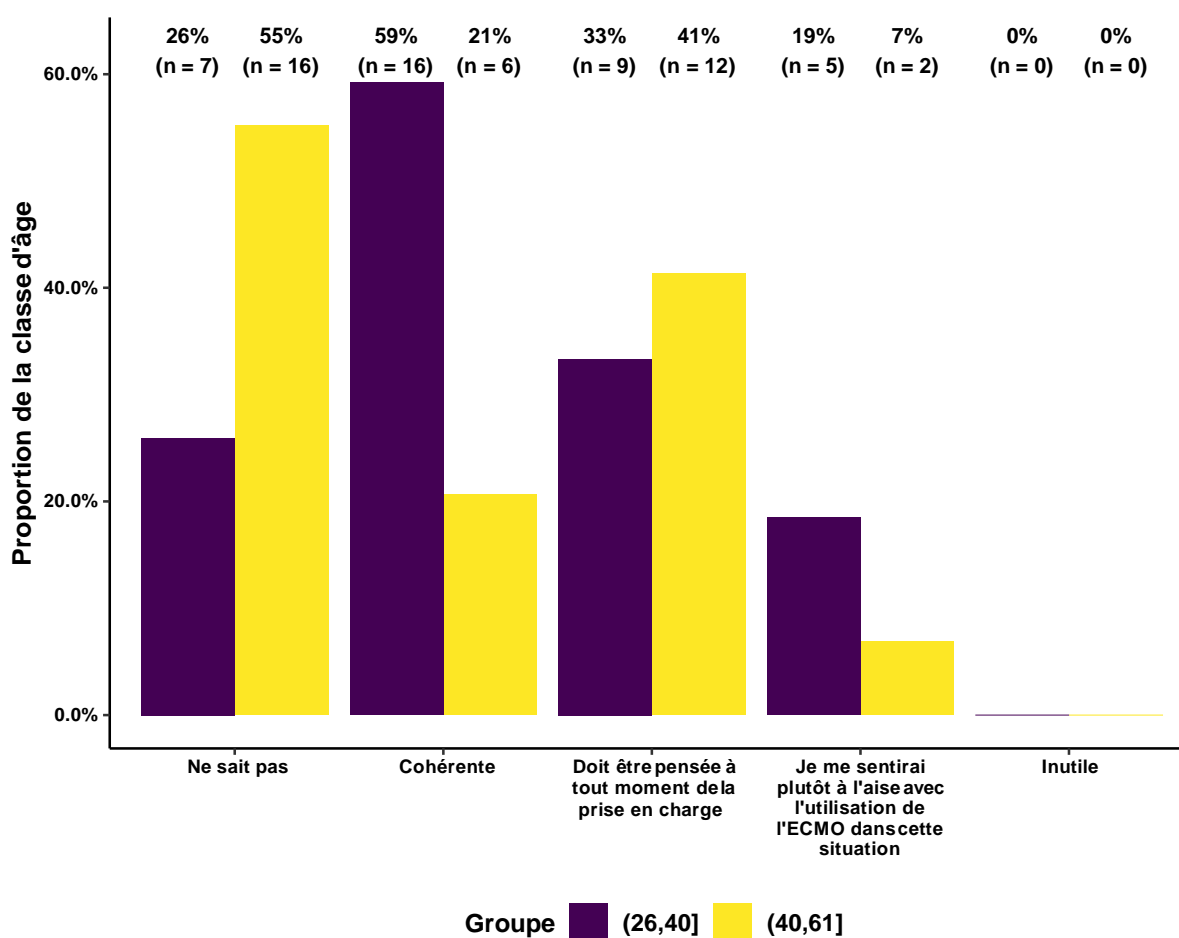
Via cette question, nous avons tout de même pu observer une disparité dans les autres réponses, mais sans différence significative notable :

- 19%, soit 5 jeunes MU pensent qu'ils devraient être utilisés, contre 10% des MU expérimentés (soit trois MU), avec $p=1$ [1 ; 1]
- 11% de l'ensemble des MU pensent que la balance bénéfice-risque est controversée, 7% des jeunes MU, 14% des MU expérimentés, avec $p=0,649$ [0,629 ; 0,670]. 9% des MU les utiliseraient au cas par cas, soit 7% des jeunes MU, et 10% des MU expérimentés, à $p=0,649$ [0,629 ; 0,670].
- Deux urgentistes pensent qu'ils sont plutôt déconseillés, appartenant chacun à un groupe de MU.

4- Place de l'ECMO

En ce qui concerne l'oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO), 39% de l'ensemble des MU répondants estiment que son utilisation est cohérente dans cette situation particulière avec une différence significative entre les deux groupes, à $p = 0,03$ [0,022 ; 0,037].

Par opposition, 41% de l'ensemble des MU ne savent pas si l'ECMO à sa place ou non dans la prise en charge de l'embolie de liquide amniotique, dont 55% de MU expérimentés, et 26% de jeunes MU, sans différence significative, à $p = 0,313$ [0,293 ; 0,333].



Graphique 17 : Place de l'ECMO dans l'ELA

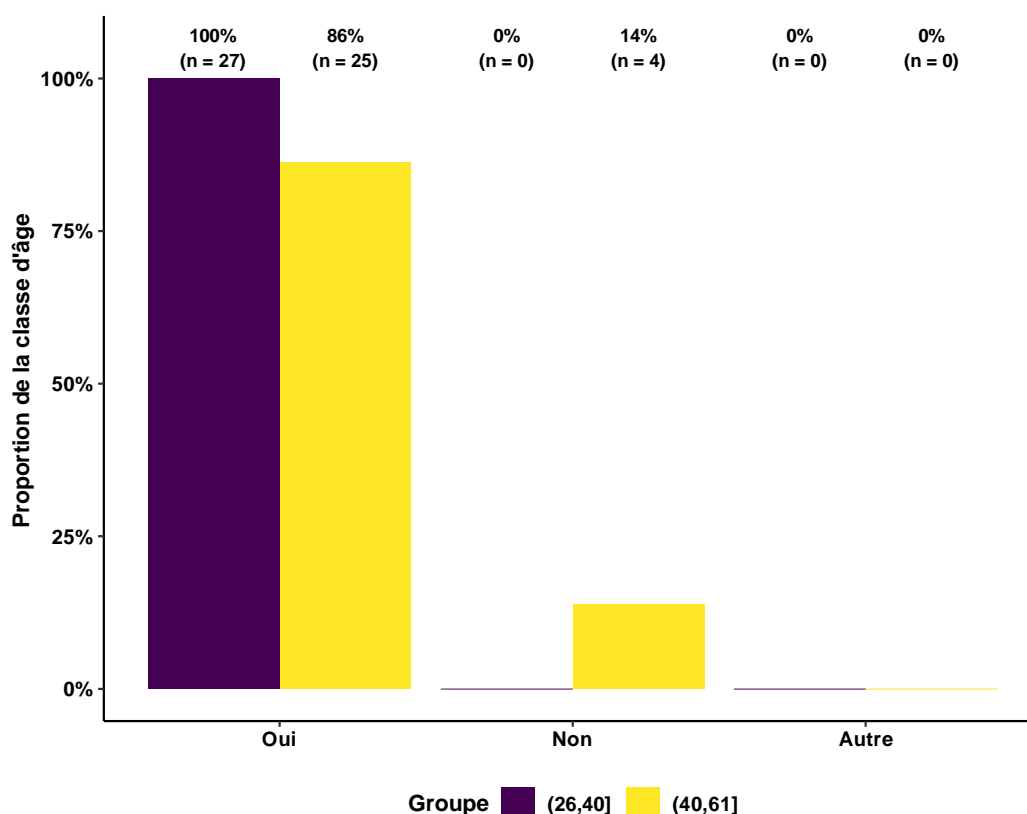
59% des jeunes MU trouvent l'ECMO cohérente dans la prise en charge de l'ELA, 33% estiment qu'elle doit être pensée à tout moment de la prise en charge et 19% se sentiraient plutôt à l'aise avec son utilisation. Enfin, 26% ne savaient pas répondre sur la place de l'ECMO dans l'ELA.

En ce qui concerne les MU expérimentés, 21% pensent que l'ECMO est cohérente avec la prise en charge de l'ELA, avec une différence significative par rapport aux jeunes MU, à $p=0,03$ [0,022 ; 0,037]. 41% estiment qu'il faut penser à son utilisation à tout moment de la prise en charge, sans différence significative par rapport aux jeunes MU, avec $p=0,12$ [0,105 ; 0,134]. Seuls 7% se sentiraient à l'aise avec son utilisation. Une majorité des MU expérimentés, 55%, ne sont pas en mesure de préciser l'intérêt ou non de l'ECMO dans la prise en charge de l'ELA, sans différence significative par rapport aux jeunes MU, avec $p=0,313$ [0,293 ; 0,333].

E) Ouverture

1- Intérêt pour une formation liée aux spécificités de prise en charge de la femme enceinte

Au total, 93% des urgentistes interrogés, dont 100% des jeunes MU, et 86% des MU expérimentés seraient intéressés par une formation dédiée aux complications de la grossesse ainsi qu'à leurs modalités de prise en charge adéquate.



Graphique 18 : Nombre de MU intéressés par une formation approfondie sur la femme enceinte et ses complications

Une question à réponse courte permettait aux urgentistes de mettre le type de formation préférentiel. On peut ainsi noter que 38% se sont positionnés en faveur de la simulation.

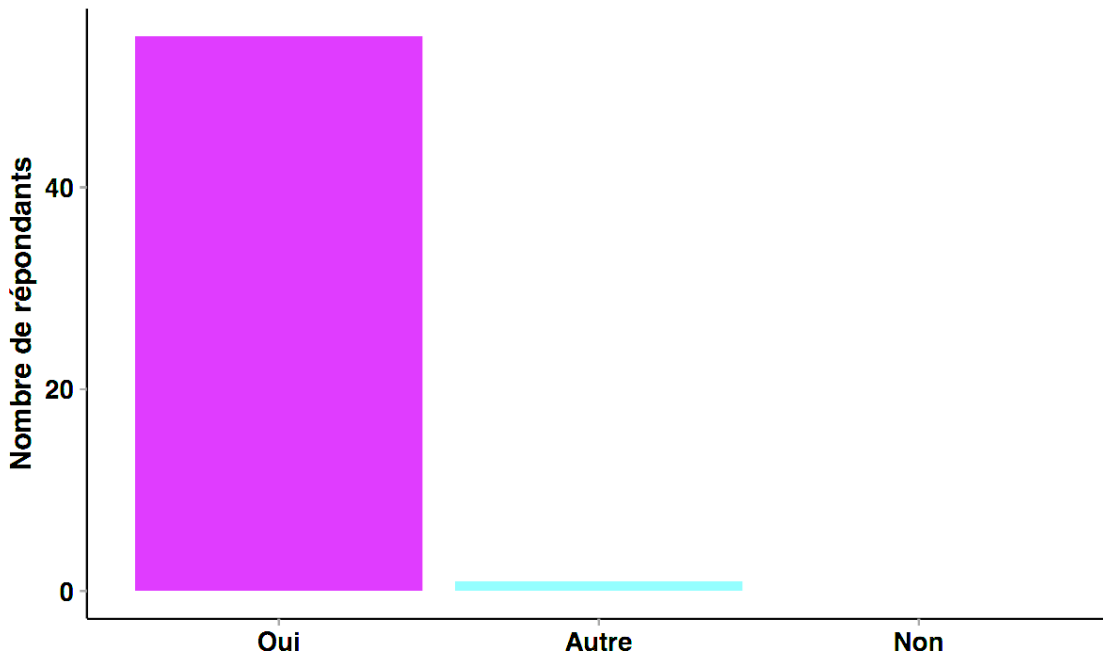
Classe d'âge des répondants	Type de formation préférentielle	n
[26 ; 40]	Simulation	10
[26 ; 40]	Cours	1
[26 ; 40]	Cours magistral	1
[26 ; 40]	FMC	1
[26 ; 40]	Formation courte lors d'une soirée à thème	1
[26 ; 40]	Plaquette, présentation	1
[26 ; 40]	Simulation avec livret pré-requis	1
[26 ; 40]	Simulation haute-fidélité	1
[26 ; 40]	Simulation	1
[26 ; 40]	Théorique + Simulation	1
[26 ; 40]	Théorique + Simulation	1
[26 ; 40]	Présentation	1
[26 ; 40]	Formation par des collègues G.O et MAR	1
[40 ; 61]	Simulation	3
[40 ; 61]	E Learning	2
[40 ; 61]	FMC	2
[40 ; 61]	Présentation	2
[40 ; 61]	E Learning	1
[40 ; 61]	3 jours de simulation	1
[40 ; 61]	Abstract avec protocole régional de prise en charge	1
[40 ; 61]	Congrès	1
[40 ; 61]	DPC	1
[40 ; 61]	E Learning	1
[40 ; 61]	Formation théorique + Simulation + organigramme de CAT SMUR et régulation	1
[40 ; 61]	Journées à thème	1
[40 ; 61]	Pas de préférence	1

Tableau 6 : Réponses des modes préférentiels de formations par les MU.

2- Intérêt pour un logigramme diagnostic et d'organisation des moyens

L'ensemble des urgentistes interrogés se disent favorable à l'élaboration d'un logigramme d'aide à la mise en place des différents acteurs.

Une remarque est cependant faite : cela peut être utile, mais le vrai problème est d'y penser, car il s'agit d'une complication très rarissime.



Graphique 19 : Réponses globales à la proposition d'élaboration d'un logigramme d'aide à la prise en charge de l'ELA

PARTIE III : DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ÉTUDE

A) Biais de sélection

L'envoi d'un questionnaire par voie électronique conduit plutôt à une auto-sélection des répondants. Parmi ceux ayant reçu le questionnaire, seuls ceux qui auront bien voulu y répondre le feront, la sélection se fait ainsi sans le contrôle de l'enquêteur. La conséquence de cette auto-sélection est l'impossibilité d'estimer sans biais des caractéristiques de la population à partir des mesures de l'échantillon, ni d'établir l'exactitude des estimations. Il est alors impossible d'extrapoler les analyses à l'ensemble de la population.

De plus, le choix de la voie électronique conduit à un sous-dénombrement des enquêtés car les personnes sans accès à internet ou non suffisamment familiarisés à son utilisation ne pourront répondre. On peut imaginer que ce biais est de moins en moins important car l'accès à internet ainsi que son utilisation est de plus en plus facilitée, mais il se peut qu'il soit toujours présent.

Enfin, comme il n'y a aucun contrôle des personnes répondants au questionnaire, il peut exister un biais de sélection. Ainsi, les personnes qui répondront seront peut-être des personnes plus intéressées ou sensibilisées sur les complications d'une grossesse. Ce biais ne peut pas vraiment être quantifié ni même diminué avec cette modalité d'envoi, et ce d'autant plus que le nombre de participants au questionnaire représente un échantillon de petite taille.

B) Biais de réponse

La plupart des questions posées étaient des questions fermées. Malgré un format plus facile pour une étude quantitative des réponses, ce type de question présente également plusieurs aspects négatifs :

- Simplification du problème : il est difficile d'être exhaustif dans les réponses possibles par rapport à la diversité de prise en charge des répondants.
- Non-réponse si les réponses proposées ne conviennent pas.
- Réponse au hasard si mauvaise compréhension ou non connaissance de la question.

- Effet de primauté : comme nous l'avons déjà évoqué, les enquêtés ont tendance à choisir plutôt les premiers items proposés. Pour diminuer ce problème, l'affichage des réponses peut être effectué aléatoirement.
Toutefois, ce mode n'a pas pu être utilisé lors de l'élaboration de ce questionnaire.

C) Biais de non-réponse

Certaines questions n'ont pas pu être interprétées, entraînant un biais de non-réponse. Cela est essentiellement dû à la petitesse de notre échantillon, 24% de répondants, soit 56 médecins urgentistes inclus. De plus, certaines questions n'ont pas obtenu suffisamment de réponses afin de pouvoir être exploitées.

D) Biais d'information

La modalité d'auto-questionnaire peut conduire à des réponses orientées plutôt que spontanées. En effet, il est très facile pour un répondant de chercher des réponses (internet, livre ...) plutôt que de répondre spontanément. La transmission d'une enquête anonyme avait pour objectif d'essayer de limiter ce biais dans la mesure du possible.

E) Biais de petit échantillon

Notre population d'étude était petite. Dans ce sens, il nous a été impossible d'établir des conclusions en se basant sur nos résultats.

Notre interprétation des résultats est purement informationnelle. Une étude à plus grande échelle serait nécessaire pour plus de solidité et une meilleure utilisation des résultats.

Notre analyse en sous-groupe manque de puissance, ce qui rend nos résultats non- interprétable, mais permet de mettre en évidence une tendance qui se dégage.

II. REPRÉSENTATIVITÉ DE LA POPULATION D'ÉTUDE ET ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Au terme de trois relances, nous avons obtenu 24% de réponse à notre questionnaire, ce qui correspond à 56 médecins urgentistes.

Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer ce taux de réponse. En effet, la réalisation d'un questionnaire adressé par voie électronique n'est pas un format idéal pour obtenir un taux de réponses satisfaisant malgré les relances. Cependant, 24% de réponse reste un taux acceptable pour ce type d'envoi, nous permettant tout de même une analyse sur un petit échantillon. Egalement, une part de non connaissance du sujet, ainsi que l'aspect trop rare de cette complication a aussi pu limiter le nombre de répondants. Ensuite, la prise en charge des femmes enceintes et des enfants étant moins fréquente dans notre profession, cela nous rend peut-être moins sensibles à ce type de sujet.

Néanmoins, nous retiendrons des points positifs à la suite de notre questionnaire.

Premièrement, plusieurs médecins urgentistes renvoyèrent un email après avoir répondu au questionnaire, ravis que leur profession soit reconnue et directement ciblée pour un questionnaire.

D'autres se dirent également intéressés par un algorithme de prise en charge de l'embolie de liquide amniotique au décours de la participation au questionnaire.

Concernant les cinq départements contactés, les taux de réponses observés suite à l'étude de notre questionnaire permettent de conclure à une homogénéité territoriale plutôt satisfaisante. Etant interne au Centre Hospitalier Public du Cotentin lors de la passation du questionnaire, cela explique probablement que la Manche soit sur-représentée dans cette analyse.

Comme le souligne la majorité de la littérature, l'estimation de l'incidence de l'embolie de liquide amniotique reste encore vaste de par ses modes de présentations très diversifiés et par sa confirmation diagnostic non uniformément codifiée.

Selon nos résultats, 5 médecins urgentistes normands ont été confrontés au moins une fois, à une embolie de liquide amniotique au cours de leur carrière. Ce chiffre correspond à 9% de notre population d'étude. Parmi eux, trois sont des hommes de 60 ans, et exercent dans le département de Seine-Maritime. L'un des trois, a été confronté deux fois à une embolie de liquide amniotique au cours d'une prise en charge au bloc de gynécologie-obstétrique. Les issues des cas sont un décès materno-fœtal, un décès fœtal seul, et une survie materno-fœtale.

La quatrième MU est une femme de 29 ans exerçant dans l'Eure. L'issue du cas fut la survie de la mère et de l'enfant.

Le cinquième MU exposé à un cas d'embolie de liquide amniotique a 27 ans, et exerce actuellement entre le Calvados et la Manche. Il n'a pas été précisé le département de survenue du cas. L'issue du cas fut la survie de la mère et de l'enfant.

Une des limites de notre étude est de ne pas connaître les circonstances d'expositions à l'ELA, à savoir s'il s'agit d'une exposition au cours d'une prise en charge extra-hospitalière ou intra-hospitalière, ou lors d'un autre contexte.

Notre échantillon étant petit, et les données manquantes pour une partie des ELA survenues en Basse-Normandie, il nous est impossible de conclure quant à l'exposition des médecins urgentistes sur les cinq dernières années à l'embolie de liquide amniotique.

Parmi les 21 cas retrouvés en Basse-Normandie depuis 2011, 5 sont survenus dans l'Orne, 13 dans le Calvados, et un dans la Manche. Deux cas ont abouti à un décès maternel, les deux déjà évoqués précédemment, dont un seul avec survie de l'enfant. Parmi les autres cas, nous avons voulu rechercher si d'autres femmes avaient présenté des symptômes en dehors d'une salle de naissance ou service de gynécologie, maternité.

Nous avons trouvé 2 cas :

- Un cas de Caen, survenu en 2011, concernant une patiente ayant présenté comme symptômes à domicile, un malaise, suivi d'une crise convulsive généralisée. La patiente a bénéficié d'une prise en charge SMUR initiale.
- Le cas de Flers de 2016 impliquant une patiente ayant fait un malaise, associé à des nausées et vomissements, une inquiétude inhabituelle puis finalement la survenue d'un ACR lors du transfert vers le CH J.Monod, déclenchant alors l'intervention du SMUR 61.

Bien que représentant moins du quart des cas, la survenue d'ELA en extra-hospitalier reste possible et sujette au recours premier des urgentistes. Par ailleurs, après un contrôle de la stabilité hémodynamique, les cas ont été rapprochés du CHU de Caen pour la suite de la prise en charge.

Les transferts de ces patientes s'organisant via un transport médicalisé par le SMUR, il est primordial pour nous, urgentistes, de mieux connaître cette complication, afin d'appréhender de façon optimale sa prise en charge pendant le transport.

III. CONNAISSANCES SUR L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

L'embolie de liquide amniotique restant une complication méconnue par les spécialistes autres que gynécologues-obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs et pédiatres, il nous a paru intéressant de l'étudier, d'une part à visée informative et instructive pour les médecins urgentistes, et d'autre part car nous pouvons être amenés à prendre en charge cette complication en tant que médecin urgentiste.

Nous nous attendions donc à ce que les connaissances ne soient pas complètes concernant l'embolie de liquide amniotique, ses symptômes précurseurs, et son mode de prise en charge. Volontairement, la plupart des réponses aux questions étaient vraies et proposaient la quasi-totalité des symptômes, ainsi que les actions à mettre en œuvre tout cela dans un objectif secondaire d'apprentissage de cette complication. La finalité de l'étude était de faire connaître et de sensibiliser davantage les MU à cette complication de la grossesse.

Dans la littérature, 70% des cas décrits se manifestent avant la délivrance, variant de 63% à 76% selon les études (14 ; 73 ; 74). D'une manière générale, l'embolie de liquide amniotique survient lors du travail, lors de la délivrance, dans le post-partum immédiat, et jusqu'à 48h du post-partum. Dans la redéfinition de Clark de 2016, les signes cliniques annonciateurs d'ELA doivent apparaître pendant le travail, ou dans les trente minutes suivant la délivrance du placenta (56).

Les urgentistes, de notre étude, ont globalement su répondre à la question concernant le moment de survenue de l'ELA (50% pendant le travail, 23% dans le post-partum), et par conséquent savent qu'ils peuvent se retrouver acteur dans la prise en charge de ce type de complication.

Selon le réseau de périnatalité de Basse-Normandie, les naissances extra-hospitalières en 2017 représentent 0,3% du nombre total d'accouchements survenus, soit 42 accouchements extra-hospitaliers sur 14036 au total (75). Bien que le pourcentage paraisse négligeable, et même si ces 42 naissances extra-hospitalières n'ont pas toutes eu la nécessité d'être prises en charge par une équipe SMUR, ce chiffre ne reste pas anodin pour les urgentistes. En effet, ces 42 accouchements extra-hospitaliers pourraient potentiellement se compliquer d'une ELA.

Concernant l'ex-région Haute-Normandie, le réseau de périnatalité Eure et Seine Maritime a enregistré pour l'année 2017, 19 919 accouchements (76). Il n'y a pas d'information relative au nombre de naissances extra-hospitalières. Toutes causes confondues, il s'est produit 598 hémorragies du post-partum au total, ce qui représente 3% des accouchements.

A) Facteurs prédisposants

L'ensemble des réponses à cette question étaient exactes à l'exception de l'antécédent d'ELA, afin de mettre en avant la diversité des facteurs pré-disposants à l'ELA, et ainsi la difficulté de pouvoir anticiper la survenue d'une telle complication. Un antécédent d'embolie de liquide amniotique a été cité par 24% des médecins expérimentés, contre 35% des jeunes. A ce jour, un antécédent d'ELA ne semble pourtant pas corrélé à la survenue d'une nouvelle embolie de liquide amniotique, ni à son degré de gravité. Neuf cas de survenue d'une nouvelle grossesse au déroulement normal, après un antécédent d'embolie de liquide amniotique ont été décrites dans la littérature (77 à 82). Dans la majorité de ces cas, il s'agissait d'embolie amniotique gravissime, avec arrêt cardio-respiratoire maternel et CIVD profonde.

Les autres facteurs prédisposants principalement évoqués par les MU en accord avec la littérature sont les anomalies d'insertion placentaire à 48% par les jeunes MU et 45% par les MU expérimentés, l'âge maternel supérieur à 35 ans par 30% des jeunes MU et 34% des MU expérimentés, l'accouchement par voie basse (AVB) avec des manœuvres instrumentales par 30% des jeunes MU et 45% des MU expérimentés et la césarienne par 26% des jeunes MU et 38% des MU expérimentés.

En effet, dans la littérature, l'âge maternel supérieur à 35 ans a été retrouvé associé de façon systématique à la survenue d'une ELA. Cela pourrait s'expliquer par une

perturbation du système vasculaire utérin ou des anomalies mineures d'insertion placentaires (83). La césarienne, l'AVB avec recours aux manœuvres instrumentales (forceps, ventouse) ainsi que les anomalies d'insertion placentaire seraient sources de passage plus facile de liquide amniotique dans la circulation maternelle. (12 ; 14 ; 15)

Le déclenchement du travail a, quant à lui, été moins évoqué par les MU de notre étude, par seulement 15% des jeunes MU contre 21% des expérimentés. Pourtant, son association fait partie des plus fréquentes dans la littérature, et ce peu importe le protocole utilisé. Les grossesses multiples, le polyhydramnios, le terrain atopique et la souffrance fœtale aigue, moins évoqués par les MU, sont aussi retrouvés de manière variable dans les différentes études (12 ; 14 ; 84).

Dans notre questionnaire, il était proposé aux médecins urgentistes de répondre possiblement d'autres critères, mais aucun n'a coché cette case. Plusieurs autres associations ont été retrouvées dans différentes publications, en lien avec l'évolution de la société pour certaines. Nous pouvons citer notamment le sexe du fœtus masculin, et l'état inflammatoire chronique dû à l'obésité corrélés à une survenue d'ELA (46 ; 85). Un autre facteur, plutôt considéré comme aggravant à l'heure actuel, est celui d'une bactériémie secondaire à une chorioamniotite compliquée d'emboles septiques de liquide amniotique (86).

Les Néo-Zélandais sont les premiers à soulever une absence d'association entre la procréation médicalement assistée et le risque de survenue d'une ELA, mais émettent une nécessité de complément d'études à ce sujet (46).

B) Connaissance des symptômes annonciateurs

Ces symptômes sont à avoir à l'esprit lors de la prise en charge d'une femme enceinte proche du terme en structure hospitalière, et à fortiori lors d'une régulation médicale par le centre 15 pour poser des questions adaptées et permettre d'orienter au mieux la patiente.

Pour plus de 70% des MU, et de manière similaire dans les deux groupes, les principaux symptômes de l'embolie de liquide amniotique sont circulatoires et respiratoires.

Il est important de remarquer que 55% des MU (56% chez les expérimentés, 55% des jeunes MU) évoquent la sensation de mort imminente ou une inquiétude inhabituelle dans le tableau initial de l'ELA, symptômes qui sont également largement décrits dans la littérature (14 ; 73).

Les autres symptômes correspondent à un essoufflement, des douleurs thoraciques, une sensation de froid, de tête lourde, des sensations de panique, des paresthésies des extrémités, des troubles de la vigilance, des convulsions, des nausées ou des vomissements. Ces symptômes, prémices, peuvent précéder seulement de quelques secondes, à quelques heures (4h environ) la survenue du tableau clinique brutal.

La détresse respiratoire aigüe, l'arrêt cardio-respiratoire, l'état de choc hémorragique, sont les trois grands cadres cliniques principaux de manifestations cliniques. L'hypoxie et une dyspnée soudaine, l'hypotension et l'arrêt cardio-respiratoire sont également les principaux symptômes mis en évidence par les urgentistes de notre étude, cités à respectivement, 84%, 64% et 60%. Le choc hémorragique induit par la coagulabilité est pour sa part inégalement évoqué dans notre étude. Effectivement, les MU expérimentés ont davantage évoqué cette complication possible, à 55%, contre seulement 22% des jeunes MU, avec une différence significative à $p < 0,013$ [0,008 ; 0,018].

Si les symptômes annonciateurs évoquent plutôt une embolie pulmonaire, ou une éclampsie, il est important de garder à l'esprit que l'éclampsie est un facteur prédisposant de l'embolie de liquide amniotique. De même, l'embolie pulmonaire et l'embolie de liquide amniotique partagent des signes respiratoires communs.

Les troubles neurologiques eux, sont moins évoqués par nos médecins, respectivement à 44% par les jeunes MU et 38% par les MU expérimentés. Dans la

littérature, ces troubles sont également moins fréquemment retrouvés, et s'inscrivent le plus souvent en association ou au décours des premiers symptômes de l'ELA.

Concernant la coagulopathie, sa survenue est peu évoquée par les jeunes MU puisque seulement 6 d'entre eux soit 22% l'évoquent contre plus de la moitié des MU expérimentés (16 d'entre eux soit 55% de leur groupe). La littérature a mis en évidence l'existence de formes prédominantes d'embolie de liquide amniotique (58 ; 59 ; 60 ; 87). Si le premier tableau est plutôt celui d'une défaillance cardio-respiratoire, le second lui, correspond plutôt à un tableau hémorragique associé à une coagulopathie devenant, le plus souvent, rapidement sévère.

Les manifestations cliniques et biologiques de l'ELA sont, comme nous avons pu le constater, relativement diverses, en faisant un diagnostic plutôt d'élimination. De ces différents éléments doit émaner une prise en charge multidisciplinaire. Il est important pour nous urgentistes, de connaître les axes de possibilité de prise en charge résultant des symptômes présents, pour orienter d'emblée les patientes vers des établissements spécialisés adaptés.

IV. MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Dans notre étude, à plus de 80%, les MU anticipent la prise en charge d'une femme suspecte d'ELA en prévenant l'anesthésiste réanimateur, l'obstétricien, et le bloc opératoire. Effectivement, 96,4% des MU préviennent le réanimateur de garde, 82% préviennent le bloc de gynécologie-obstétrique et 80% préviennent l'obstétricien de garde. Il n'y avait pas de différence significative entre les réponses des deux groupes.

Il est important de souligner que dans notre étude, une majorité de jeunes serait plus encline à transporter la patiente vers le centre hospitalier le plus proche (67%) et appeler ensuite le médecin néonatal de garde au CHU, alors que les médecins plus expérimentés se rapprocheraient d'une maternité de niveau II ou III selon le terme (62%). Il apparaît possible que cette différence dans l'orientation, et le manque d'anticipation suffisante chez les jeunes MU soit liée à une expérience encore limitée.

Pour l'ELA, il est important que la prise en charge et l'orientation soient d'emblée optimale pour limiter les pertes de temps et de chance, tout comme cela a été démontré à d'autres titres dans l'orientation des polytraumatisés par exemple (88).

En cas d'arrêt cardio-respiratoire, il est recommandé dans la littérature de faire une césarienne de sauvetage après 5 min de réanimation cardio-pulmonaire inefficace, ce qu'ont également répondu 23% des répondants (89 à 91). Un peu plus de la moitié aurait envisagé une césarienne immédiatement. (67% des jeunes MU, 41% des MU expérimentés). Il est primordial de connaître le terme de la grossesse pour savoir si l'indication à une césarienne sera posée ou non. Effectivement, avant 20 SA, la grossesse est exclue de la prise en charge, le fœtus est non viable et les modifications physiologiques de la grossesse minimes. La femme est prise en charge comme pour toute RCP de l'adulte, son pronostic vital seul étant engagé.

Dans le cas où l'indication de la césarienne se pose, il est également important de savoir vers quel niveau de maternité s'orienter, et cela en prenant en compte le terme de la grossesse. En effet, jusqu'à 24 SA, le fœtus est considéré comme non

viable, mais la levée de la compression cave par la césarienne permettra d'optimiser la RCP maternelle. Après 24 SA, le fœtus est potentiellement viable. La césarienne a alors un objectif double : amélioration du pronostic maternel et optimisation de la RCP du nouveau-né.

Dans la mesure où un cas d'ELA surviendrait dans un lieu extra-hospitalier, il est important, pour nos équipes médicales et paramédicales d'urgence d'être formées aux bonnes pratiques de prise en charge et spécificités qu'imposent la réanimation cardio-pulmonaire de la femme enceinte.

Le massage cardiaque externe (MCE) s'effectue plus haut sur le sternum. Pour lutter contre la compression aorto-cave, et optimiser la circulation systémique à moindre résistance, il faut déplacer manuellement l'utérus vers la gauche, en inclinant la patiente en décubitus latéral gauche d'environ 15 à 30°.

Concernant l'utilisation du défibrillateur semi-automatique (DSA), le positionnement des électrodes est modifié. En effet, l'électrode antérieure doit être positionnée plus à droite du fait de la dextro-rotation cardiaque. L'électrode latérale, doit être positionnée plus haut, en région axillaire, du fait de l'élévation du diaphragme induite par l'extension utérine.

L'intubation oro-trachéale de la femme enceinte présente plusieurs particularités, dont une augmentation du risque de régurgitations. Effectivement, l'utérus gravide après 20 SA vient comprimer et ascensionner l'estomac, ralentissant alors la vidange gastrique et favorisant des reflux gastro-oesophagiens. Malgré les controverses et récentes remises en question de la manœuvre de Sellick, ce geste reste encore couramment pratiqué chez les patients à haut risque d'inhalation, dont font parties les femmes enceintes (92 ; 93).

Egalement, la réduction du calibre du pharynx et larynx par l'œdème interstitiel rend l'utilisation d'une sonde d'intubation de diamètre interne inférieur de 1 mm par rapport à une femme non enceinte. La femme enceinte étant également plus à risque de saignement de part une muqueuse pharyngo-laryngé plus fragile, le nombre de laryngoscopies est limité. Il existe aussi une dégradation du score de Mallampati au cours de la grossesse (94).

Les drogues utilisées pour l'intubation sont celles utilisées en séquence rapide. La célocurine est utilisée dose-poids, au poids réel pendant la grossesse, et l'étomidate aux posologies habituelles.

A) Place des médicaments pro-coagulants

62% des répondants à notre étude n'avaient pas d'idée sur la place des médicaments pro-coagulants.

L'état de grossesse induit spontanément une hypercoagulabilité et une majoration du risque thrombo-embolique. De ce fait, il est important d'avoir recours rapidement aux médicaments favorisant l'hémostase dans les cinq minutes suivant l'accouchement.

Selon Holck et Farber, la coagulopathie est une complication à redouter car l'une des plus difficile à combattre dès le début de la prise en charge d'une femme enceinte suspecte d'embolie de liquide amniotique (95). Il faut anticiper la nécessité de recours à une transfusion massive, surveiller l'hémocue régulièrement, et ne pas se laisser faussement rassurer par une valeur initiale dans les normes (63). En effet, l'ELA s'accompagne le plus souvent de troubles de coagulation de type défibrination aigüe précoce et profonde pouvant aboutir à une CIVD, ou plus rarement à une fibrinolyse aigüe associé à une faible déglobulisation initiale contrastant avec des facteurs de l'hémostase rapidement effondrés, un fibrinogène rapidement inférieur à 1 g/l (96 ; 97). En ce sens, un apport précoce en produits sanguins labiles (PSL) par du fibrinogène, du plasma frais congelé (PFC) et des concentrés de globules rouges (CGR) est recommandé, selon un ratio PFC/CGR de 1/1 ou 2/1 (63 ; 96 ; 98 ; 99).

Pour ce qui est des médicaments pro-coagulants, la littérature s'accorde dans l'ensemble pour recommander leur utilisation au cas par cas en fonction de la sévérité du choc hémorragique, des troubles de la coagulation et de l'hémostase associés, ainsi que de la présence ou non d'une CIVD, le plus souvent en seconde ligne après échecs des traitements principaux et devant une persistance d'hémorragie massive incontrôlable. Il s'agit essentiellement du cryoprécipité et du facteur VIIa recombinés (100 à 104).

La place de l'acide tranexamique dans la prise en charge du choc hémorragique de la femme enceinte n'était pas clairement établie jusqu'à la parution de la grande étude internationale randomisée en double aveugle, WOMAN, en 2017 (105 ; 106). Cette étude montre qu'une administration précoce d'acide tranexamique, dans les trois premières heures suivant le début de l'hémorragie du post-partum, réduit significativement le risque de décès par hémorragie, sans augmentation du risque de survenue d'évènements thrombo-emboliques. Par ailleurs, le recours à la

chirurgie hémostatique de sauvetage, souvent fréquent, doit être pris en compte pour l'orientation de la patiente vers le centre hospitalier le plus adapté.

En ce qui concerne le contrôle hémorragique sur le CHU de Caen, le protocole établi et revu en 2019 par le Docteur Simonet, médecin anesthésiste-réanimateur sur le pôle femme-enfant en gynécologie-obstétrique retient plusieurs thérapeutiques face à l'hémorragie : le recours à un protocole de transfusion massive, au fibrinogène, à l'Exacyl®, à l'hystérectomie ou embolisation en cas d'hémorragie incontrôlable, ou encore au filtre de déleucocytation. En parallèle de ces thérapeutiques, il est important de penser au conditionnement du patient pour limiter le choc hémorragique : prévention de l'hypothermie, réchauffer les perfusions, prévention de l'hypocalcémie, faire des bilans horaires minimum. (*Annexe 2*)

B) Place de l'ECMO

39% des répondants de l'étude estiment que son utilisation est cohérente dans cette situation particulière. En effet, 59% des jeunes MU trouvent la place de l'ECMO cohérente contre seulement 21% des MU expérimentés.

Il existe probablement un biais de réponse dans cette question car en proposant une utilisation de l'ECMO dans cette indication, le répondant peut être tenté de penser que la réponse est vraie sans en avoir une véritable connaissance.

Parmi les points clés issus de la réunion du CNEMM de novembre 2017, le recours à l'ECMO en cas d'ACR survenant chez la femme enceinte, avec un no-flow inférieur à cinq minutes apparaît licite, dans la mesure où cette dernière appartient à une catégorie de patientes jeunes, sans ou avec peu de comorbidités (107). Cette indication est posée dans les cas d'ACR d'origine circulatoire principalement (71% de survie), mais est également possible lorsqu'il s'agit d'un ACR hypoxique au décours d'un SDRA, avec un taux de survie restant important mais plus faible que dans l'ACR circulatoire (50% de survie) (108).

Plusieurs études de case report sont en accord avec l'intérêt du recours à l'ECMO dans les indications sus-citées (109 à 112). D'autres équipes se sont penchées sur l'intérêt et l'efficacité de l'ECMO dans le cadre d'un choc hémorragique associé ou prédominant le tableau d'ELA, dont une équipe française en 2017 (113).

Leur publication s'accorde avec quelques rares publications de cas similaires existants, avec succès de la réanimation par utilisation de l'ECMO, et l'utilisation d'une anticoagulation spécifique adaptée à la présentation clinique hémorragique (114).

Un algorithme de prise en charge s'articulant autour des symptômes présentés par la femme enceinte a été décrit et proposé par Laura et al en 2012 (115).

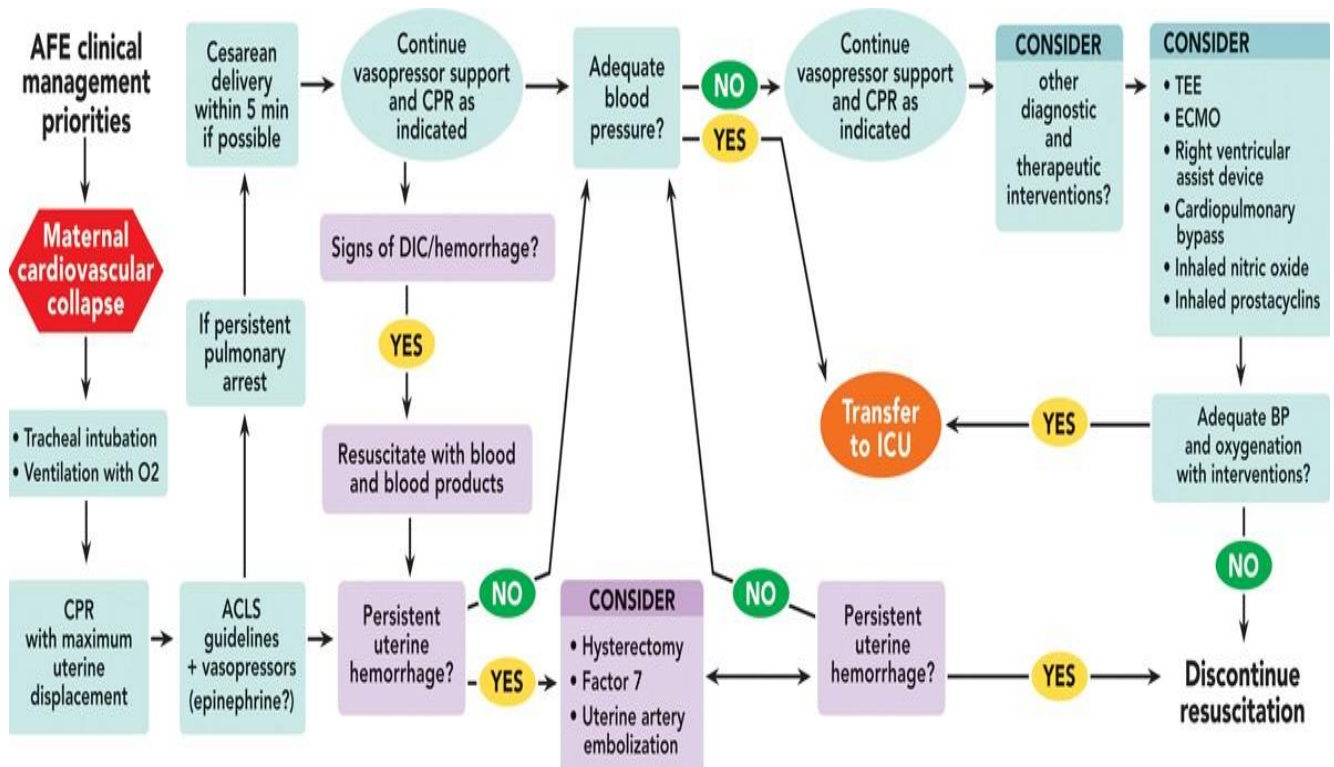


FIGURE LEGEND :

Flow chart depicting clinical management priorities for amniotic fluid embolism. ACLS = advanced cardiac life support; AFE = amniotic fluid embolism; BP = blood pressure; CPR = cardiopulmonary resuscitation; DIC = disseminated intravascular coagulation; ECMO = extracorporeal membrane oxygenation; ICU = intensive care unit; TEE = transesophageal echocardiography.

Figure 2 : Algorithme de prise en charge autour de l'ELA, issu de Laura et al (115)

V. INTÉRÊT PORTÉ POUR UNE FORMATION AXÉE SUR LA GROSSESSE ET SES COMPLICATIONS

Concernant le mode de formation, dans nos deux groupes, l'outil privilégié est le DPC, à 73%, d'une manière significative, $p=0,038$ [0.03 ; 0.047], les médecins expérimentés se forment davantage via la FMC et le DPC, à 86%, soit 25 MU, contre 59% soit 16 jeunes MU.

La participation à des congrès est également très appréciée par l'ensemble des deux groupes, à 61%, sans différence significative, et représente également le type de formation le plus pratiqué par les jeunes MU, à 63%. Ces derniers utilisent ensuite le DPC pour 59% d'entre eux, en réalisant des DU et DIU.

Concernant la simulation, 52% des jeunes MU se forment par ce moyen, contre 45% des urgentistes expérimentés. Ce chiffre, à titre informatif, peut suggérer plusieurs constats. D'une part, une génération d'urgentistes expérimentés qui s'intéressent davantage et commencent à se tourner vers cette méthode d'apprentissage et confirmation des acquis que permet la simulation. D'autre part, des jeunes urgentistes qui se forment, mais encore insuffisamment via la simulation, méthode qui prend pourtant de l'ampleur et qui est déjà largement intégrée aux formations des jeunes médecins outre-mer.

Effectivement, la simulation est un outil en pleine croissance, déjà utilisé par de nombreuses spécialités. Ce type de formation présente également plusieurs avantages pour la formation en médecine d'urgence, à savoir, une proximité du lieu de formation (comme Norsim que nous avons dans l'enceinte du CHU à Caen), une variabilité des scénarii, une possibilité de mettre en place une simulation dédiée aux complications de la grossesse, ainsi qu'une meilleure retenue par la pratique.

En 2018, une étude multicentrique sur les 29 facultés de médecine de France a été réalisée afin d'évaluer la place de la simulation dans l'enseignement en médecine d'urgence (116). La finalité était d'initier une réflexion sur la place de ce type d'enseignement pour les nouveaux DES. Sur les 25 facultés répondantes, 23 soit 92% pratiquent la simulation, dont 96% proposent une simulation haute-fidélité. Concernant le thème de la gynécologie-obstétrique, 52% soit 12 facultés françaises proposent des simulations d'accouchement inopiné à domicile ; 36% soit 6 facultés proposent des cas de simulation sur l'hémorragie de la délivrance. Les autres

hémorragies de la grossesse, les grossesses extra-utérines, éclampsies et pré-éclampsies sont des thématiques retrouvées dans 3 facultés françaises. Ces chiffres s'accordent tous avec le fait qu'une formation sur le thème de gynécologie-obstétrique demeure insuffisante.

Les résultats de cette étude multicentrique pourraient concorder avec le fait que 55% des urgentistes de notre étude soient moyennement à l'aise avec la prise en charge des femmes enceintes. Pris séparément, 59% de jeunes MU et 54% de MU expérimentés sont moyennement à l'aise et 18% en tout ne sont pas à l'aise.

En ce qui concerne la fréquence de formation des MU, cette dernière évolue de façon non exponentielle avec l'expérience.

Les jeunes se forment préférentiellement de manière trimestrielle, à 41%, puis annuellement ou semestriellement. Le nombre de jeunes ne se formant mensuellement n'est que de 11% (3 répondants).

A l'heure actuelle, la tendance est à la formation annuelle chez les médecins plus expérimentés, à 52%. Ils se forment moins, et de façon significative à $p=0,039$ $[[0,03 ; 0,048]$ à rythme trimestriel en comparaison avec les jeunes MU.

Il serait intéressant de trouver des solutions pour parvenir à renforcer cette formation parallèle initiale des jeunes médecins urgentistes, pour les fidéliser davantage, afin d'améliorer et de conserver le bénéfice des théories acquises. Tout cela dans l'optique d'arriver à un renouvellement et une actualisation des connaissances plus régulières tout au long de leur carrière.

En 2014, J. Levrant s'est intéressé à la place de l'e-learning (117). Les répondants de notre étude utilisent moins cet outil, pour seulement 12% d'entre eux, tout comme une majorité de facultés de médecine françaises en comparaison à nos voisins anglo-saxons via le BMJ learning. Il apparaît selon lui que cet outil serait une forme d'apprentissage adaptée à l'enseignement de la médecine d'urgence, nous permettant de développer des réflexions partagées autour d'une prise en charge, de se tester face à une situation aiguë et de rester informé des évolutions de notre métier. L'avantage de l'E-Learning est qu'il permet de rester dans son département d'exercice pour se former.

A l'issu des réponses à notre questionnaire, nous pouvons affirmer que la totalité des jeunes urgentistes répondants serait intéressée pour recevoir une formation approfondie sur la prise en charge des femmes enceintes, les pathologies spécifiquement liées à la grossesse et leurs complications.

Pour la quasi-totalité, les médecins urgentistes plus expérimentés seraient eux aussi intéressés. Les deux MU expérimentés n'étant pas intéressés par une formation vient du fait que l'un part en retraite et l'autre part dans un service de médecine hospitalier pour la fin de carrière.

Nous avons également proposé aux répondants de notre étude de nous indiquer par quels moyens ils souhaiteraient être formés à cette situation particulière. La simulation a été le plus évoqué, par 38% de l'ensemble des MU. Certains ont précisé le souhait d'un support, rappels théoriques et simulation de validation des nouveaux acquis ensuite.

La nouvelle maquette de médecine d'urgence, concomitante de l'arrivée du DES depuis la rentrée 2017, n'inclut pas de stage en gynécologie-obstétrique. Si le E-Learning est davantage présent dans la formation des jeunes internes avec la réforme informatisée des enseignements depuis les Épreuves Classantes Nationales de 2016, la place des cours de rappels théoriques et de mise en situation via la simulation haute-fidélité sur la femme enceinte et sa prise en charge pourraient également prendre une place non négligeable pour pallier à l'absence de ce terrain de stage, afin de former des urgentistes qui puissent être plus à l'aise avec des prises en charge gynécologiques.

Il serait intéressant, dans un futur proche, avec les nouveaux de DES, de voir comment se mettra en place l'organisation des enseignements et quelle place sera accordée à la simulation. Il serait également utile de voir comment nous arriverons à faire évoluer notre sentiment d'aisance vis à vis des prises en charges de femmes enceintes.

La rédaction d'un logigramme d'aide à la prise en charge et son intérêt a été montré par l'ensemble des urgentistes de l'étude.

Il nous a donc paru intéressant de proposer, à l'issu de ce travail, un logigramme adapté à une prise en charge SMUR de l'embolie de liquide amniotique (*Annexe 3*).

En effet, il apparaît utile que nos équipes d'urgence, médicales (médecins, internes et externes) et paramédicales soient formées régulièrement pour faire face

aux complications de la grossesse. Effectivement, plusieurs études se sont montrées bénéfiques, d'une part en améliorant le facteur temps, et d'autre part en augmentant le recours à la césarienne, ce grâce au bénéfice de la simulation effectuée sur les équipes médicales (118 à 121). L'un des premiers moyens pourrait être de proposer aux équipes des séances dédiées à la prise en charge d'un arrêt-cardio respiratoire maternel, quel qu'en soit la cause. Au même titre que la formation aux techniques d'intubation, il serait utile de reformer tous les six mois à un an les jeunes médecins urgentistes aux spécificités de prises en charge de la femme enceinte. Ces formations pourraient être proposées via l'utilisation de la simulation haute-fidélité (cas d'hémorragie du post-partum, accouchement inopiné à domicile, ACR maternel après 20 SA) ou proposées en cours théoriques de rappel dans le service.

Egalement, nous pourrions proposer de travailler en collaboration avec le service de gynécologie-obstétrique du CHU, afin de permettre aux médecins urgentistes de suivre et de participer aux accouchements en salle de naissance, au rythme d'une fois par an par exemple. Cela pourrait aussi permettre de mettre en place une organisation interne de type « Urgence Vitale Femme Enceinte » pour les situations d'extrême gravité permettant de rassembler rapidement autour d'une patiente l'équipe pluridisciplinaire nécessaire.

Lors de la rédaction de notre logigramme, notre principale réflexion fut portée sur les ressources humaines à solliciter et selon quelles procédures, mais aussi quels référents impliquer ? (biologie, pharmacie, réanimation ...)

CONCLUSION

L'embolie de liquide amniotique, complication rare et souvent fatale pour la mère et son enfant, conserve des zones d'ombres dans la compréhension de sa physiopathologie.

Bien que la littérature se renforce et que des critères diagnostics apparaissent, sa prise en charge reste peu codifiée.

Les médecins urgentistes peuvent eux aussi se retrouver en première ligne pour la prise en charge d'une telle complication. Sa clinique diversifiée et sa prise en charge multidisciplinaire requièrent une anticipation précoce indispensable à l'amélioration du pronostic.

L'objectif de ce travail a été de définir les connaissances et modalités de prise en charge de l'embolie de liquide amniotique par les médecins urgentistes normands. Les objectifs secondaires ont été de se renseigner sur les habitudes de formation des médecins urgentistes et par quels moyens. Nous avons aussi cherché à savoir si des formations dédiées à la prise en charge des femmes enceintes et leurs complications intéresseraient les MU, et si oui, sous quel format.

Les MU ont des connaissances correctes sur l'ELA, mais l'anticipation des différentes actions à mettre en œuvre lors de la prise en charge peuvent encore être améliorées. La formation des MU est globalement insuffisante, dans la mesure où plus de la moitié se sentent moyennement à l'aise avec la prise en charge d'une femme enceinte. La majorité d'entre eux est favorable à renforcement de leurs connaissances concernant les complications de la grossesse, et ce préférentiellement via l'utilisation de la simulation haute-fidélité.

A ce jour, la prise en charge de l'embolie amniotique reste symptomatique. Une organisation pluridisciplinaire par une meilleure anticipation permet de ne pas se laisser submerger par cette complication de l'accouchement, et permet une prise en charge optimale et adéquate.

En finalité, nous retiendrons pour nous, médecins urgentistes, l'importance de penser à l'embolie de liquide amniotique devant des signes prémices potentiels dans un contexte d'accouchement ou de rupture des membranes, en présence ou non de pathologie obstétricale.

Ce travail nous a permis de comprendre et de faire comprendre l'importance du niveau d'urgence et de la gravité de cette complication de grossesse par le biais d'une communication claire et efficace à l'ensemble des soignants participants à la prise en charge de la patiente au sein de nos services d'urgences.

Une fois encore, nous nous sommes rendus compte de l'importance du travail en équipe et d'une organisation optimale. Dans notre situation particulière, il s'agit de la nécessité d'instaurer un axe de prise en charge concomitant incluant ventilation, transfusion, maintien hémodynamique, modalité préférentielle de l'accouchement, et enfin prévenir la nécessité éventuelle d'une réanimation pédiatrique.

A l'issu de notre travail, nous proposons un logigramme d'aide à l'organisation des différents axes pluridisciplinaires à anticiper dès le début d'une prise en charge SMUR, et d'aide à la régulation médicale pour la coordination des moyens.

ANNEXES

Annexe 1 – Questionnaire Embolie de liquide amniotique

Les questions suivies d'un * sont obligatoires

Bonjour,

Actuellement interne en DESC de Médecine d'Urgence, je réalise ma thèse sur le sujet de l'embolie amniotique.

Cette thèse est réalisée sous la direction du Dr Maud DETROUSSEL, médecin urgentiste au CHU de Caen, et sous la présidence de Monsieur le Professeur ROUPIE, chef de service du SAMU 14.

Peu fréquent mais pas impossible, dans notre profession nous pouvons être amené à prendre en charge des femmes enceintes aux prémices des symptômes de l'embolie amniotique.

Complication de la grossesse au pronostic fatal, dont la survie est corrélée à une prise en charge optimale précoce, notre intervention plus rodée et un optique de renforcement de notre formation dans la prise en charge des femmes enceintes en SMUR/urgences pourrait être bénéfique et augmenter les chances de survies.

Dans ce but, je vous adresse ce questionnaire anonyme et court de 20 questions. Il a pour vocation de faire un état des lieux des connaissances des médecins urgentistes normands sur l'embolie amniotique, avoir une idée de la fréquence de cette complication dans la médecine d'urgence, ainsi qu'un aperçu de la formation afin de trouver des pistes pour renforcer cette dernière, et enfin l'établissement d'un logigramme, trame d'orientation en cas de suspicion d'embolie de liquide amniotique. Merci de consacrer quelques minutes de votre temps pour y répondre. Bien évidemment, le résumé des résultats de cette enquête pourra vous être envoyé sur simple demande.

En me tenant à votre disposition pour tous renseignements complémentaires, je vous remercie par avance pour votre précieuse collaboration.

Cordialement,

Charlotte BADER

SECTION 1 / Informations générales

Q1. Quel est votre sexe ? *

- Homme
- Femme
- Je ne souhaite pas le préciser

Q2. Quel âge avez-vous ? *

Réponse courte

Q3. Dans quel département exercez-vous majoritairement votre activité (plusieurs réponses possibles) ? *

- Calvados (14)
- Orne (61)
- Manche (50)
- Seine-Maritime (76)
- Eure (27)
- Temps partagé entre un département normand et un département hors

Normandie

Q4. Depuis combien de temps travaillez-vous au sein d'un service d'urgences ? *

Réponse courte

Q5. Quel est votre profil d'activité en tant qu'urgentiste (plusieurs réponses possibles) ? *

- Service d'Accueil des Urgences en Centre Hospitalier Universitaire
- Service d'Accueil des Urgences en Centre Hospitalier Public
- Service d'Accueil des Urgences en Centre Hospitalier Privé
- Activité de régulation SAMU et SMUR
- Temps partagé entre un service d'Urgences et un cabinet de médecine de ville

/ autre service de médecine intra-hospitalier

- Autre : *précisez*

SECTION 2 / FORMATION EN MEDECINE D'URGENCE

Q6. Quel(s) outil(s) utilisez-vous préférentiellement pour renforcer votre formation en médecine d'urgence ? (cochez jusqu'à deux réponses)

- Simulation
- Congrès
- FMC (Formation Médicale Continue) / DPC (Développement Professionnel Continu)
- E-Learning
- Autre : *précisez*

Q7. A quelle fréquence participez-vous à ces formations ? (plusieurs réponses possibles)

- Mensuelle
- Trimestrielle
- Semestrielle
- Annuelle
- Moins fréquemment
- Autre : *précisez*

Q8. Concernant la prise en charge d'une femme enceinte au cours d'une sortie SMUR, vous sentez-vous :

- Très à l'aise
- Plutôt à l'aise
- Moyennement à l'aise
- Peu à l'aise
- Pas du tout à l'aise

SECTION 3 / Connaissances sur l'embolie de liquide amniotique

Q9. Avez-vous déjà été confronté à l'embolie de liquide amniotique ? *

- Oui
- Non

Si oui, combien de fois au cours de votre activité ? *Réponse courte*

Q10. Quelle fut l'issue de la prise en charge :

	Systématiquement	Très Souvent	Souvent	Parfois	Jamais
Décès fœtal uniquement					
Décès maternel uniquement					
Décès materno-fœtal					
Survie des deux					

Q11. Avez-vous une idée du nombre de cas survenus dans votre département au cours des cinq dernières années ?

Réponse courte

Q12. Savez-vous à quel moment de la grossesse cette complication peut-elle survenir ? (plusieurs réponses possibles) *

- A tout moment de la grossesse
- Au début de la grossesse
- Pendant le travail
- Lors de la délivrance
- Dans les 24-48h du post-partum
- Ne sait pas
- Autre : *précisez*

Q13. Parmi ces facteurs, quels sont ceux prédisposants à cette complication de grossesse ? (plusieurs réponses possibles) *

- Antécédent d'embolie amniotique
- Age maternel > 35 ans
- Césarienne
- Malposition / Décollement placentaire
- Souffrance fœtale aiguë
- Grossesse multiple
- Déclenchement du travail
- Accouchement par voie basse avec utilisation forceps/ventouse
- Terrain atopique
- Ne sait pas
- Autre : *précisez*

Q14. Parmi ces symptômes, quels sont, selon vous, ceux pouvant être annonciateurs de la survenue d'une embolie amniotique ? (plusieurs réponses possibles) *

- Détresse foétale
- Arrêt cardio-respiratoire
- Convulsions
- Sensation de mort imminente, inquiétude inhabituelle
- Coagulopathie
- Hypoxie soudaine, dyspnée
- Hypotension
- Ne sait pas
- Autre : *précisez*

SECTION 4 / Prise en charge de l'embolie amniotique

Q15. Vous êtes amené à transporter une femme enceinte suspecte d'embolie amniotique en ACR vers un centre hospitalier, qu'anticipez-vous à distance ? (plusieurs réponses possibles) *

- Orientation vers un centre maternité de niveau II ou III selon le terme
- Orientation vers le centre hospitalier le plus proche et appel médecin néonatal de garde du CHU
- Prévenir le bloc de gynécologie-obstétrique
- Prévenir l'obstétricien de garde
- Prévenir l'anesthésiste-réanimateur de garde
- Autre : *précisez*

Q16. En cas d'arrêt cardio-respiratoire, une césarienne doit être envisagée : *

- Immédiatement
- Après 5 minutes de RCP inefficace
- Après 15 minutes de RCP inefficace
- Doit être évitée
- Ne sait pas

Q17. Concernant la place des médicaments pro-coagulants dans la prise en charge de l'hémorragie de l'embolie amniotique (plusieurs réponses possibles) :

- Ils doivent être utilisés
- Leur balance bénéfico-risque est controversée

- Ils doivent être utilisés au cas par cas
- Ils sont déconseillés
- Ne sait pas

Q18. La place de l'ECMO, vous paraît-elle (plusieurs réponses possibles) :

- Cohérente
- Inutile
- Doit être pensée à tout moment de la prise en charge
- Je ne me sentirai plutôt à l'aise avec l'utilisation de l'ECMO dans cette situation
- Ne sait pas

SECTION 5 / Ouverture

Q19. Seriez-vous intéressé par une formation sur les complications de la grossesse et la prise en charge adéquate ? *


- Oui
- Non

Si oui, sous quelle forme vous paraît-elle être le plus bénéfique ? *Réponse courte*

Q20. Pensez-vous que l'élaboration d'un logigramme puisse vous être utile dans une possible situation d'embolie amniotique ? *

- Oui
- Non
- Autre : *précisez*

Annexe 2 – Protocole CAT Pôle Femme-Enfant/Gynécologie-Obstétrique sur l'embolie de liquide amniotique – Mise à jour du 13 Mars 2019

	FICHE TECHNIQUE	GO-FT-028
	EMBOLIE AMNIOTIQUE	Version 02 du 13/03/2019
		page 1/3
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT\Gynécologie Obstétrique		

Embolie Amniotique , y penser quelque soit le terme...

- Détresse respiratoire brutale
- Convulsions/troubles de la conscience
- Collapsus, ACR
- Hémorragie avec coagulopathie précoce

- Peri partum : contexte rupture membranes, examen cervical
- Exceptionnellement en dehors du travail : trauma. geste sur le col

Appel à l'aide Mise en alerte

- MAR-IADE
- Obstétricien
- Pédiatre
- Cardiologue
- Réanimateur
- Sage-femme
- Biologiste

- Chariot d'Urgence
- Matériel de Ventilation
- Kit Césarienne
- Discuter extraction Fœtale
- Echographe cardiaque
- Kit de Prélèvements

Axe Cardio-vasculaire

- Oxygénation 100% IOT ou ML si échec
- Amines: noradrénaline, adrénaline
- Réchauffer activement
- Rechercher ++ coagulopathie
- NO 5 ppm (rea neonat :2565)
- Echographie cardiaque
- RCP prolongée / planche à masser Contact
- ECMO

Numéros Utiles: > code rouge

Neo Nat (NO) : 2565 Senior Neo Nat: 98 6920
 Réa chir : 98 6926 Réa cardiaque: 98 7404
 Cardio/echo : 98 6925 ECMO :Senior Cvasc : standard 99
 Hemato bio: 98 6745 poste 6650 CTS: 05 526

Organiser transfert/ ECMO

Axe Hémorragie

- Protocole de Transfusion Massive incluant: CG, PFC, CP
- fibrinogène
- Accélérateur/ Réchauffeur perfusions
- Exacyl 1 à 2 g
- Prévention hypothermie et hypocalcémie
- Bilans horaires minimum (artériel)
- Hystérectomie / Embolisation
- Cell saver/ filtre deleucocytation

Prélèvements non spécifiques répétés

- NFS plaq TP TCA Fibrinogène
- Iono sang urée créat BHC
- GDS lactates Troponine

Prélèvements à but Etiologique: avant transfusion++

Prélèvements Sanguins Spécifiques :
2 tubes EDTA : Tryptase, cell amniotiques
+ 1 tube Sec : αFP, IGFBP1


- Jusque 6h après le malaise initial
- Idéalement sur VVC

Conserver la biochimie à 4° C
 Envoyer le 1^{er} jour ouvrable suivant le prélèvement
 Joindre relevé clinique + 4 étiquettes
 Prévenir de l'envoi des examens
 Envoyer un double du résumé par mail à :
 RMMmaternelle@caen.chru-lille.fr

Lavage Broncho Alvéolaire :
20ml de NaCl 0,9%
/la sonde d'intubation via aspirateur à mucosité
ou le fibroscope

Recherche de cellules amniotiques:
Tube EDTA + LBA

>> Dr C Boisson-Gaudin
 Biologie Foeto-Maternelle.
 Centre de Biologie Est des HCL
 59 Bvd Pinel. 69500 BRON France

	FICHE TECHNIQUE	GO-FT-028
	EMBOLIE AMNIOTIQUE	Version 02 du 13/03/2019
Entité émettrice : POLE FEMME ENFANT \ Gynécologie Obstétrique		page 2/3

- Si hystérectomie : envoyer pièce en ana-path
- Si Décès : réaliser une autopsie

Pièce d'hystérectomie : Recherche de cellules amniotiques dans les vaisseaux utérins et dans la pièce elle-même.

Conserver l'utérus à l'état frais dans la glacière du bloc , puis l'adresser via le service d'ana-path de votre établissement au service d'ana-path conventionné avec un résumé clinique

Autopsie : en cas de décès, proposer et accompagner la famille dans cette démarche

Diagnostics différentiels

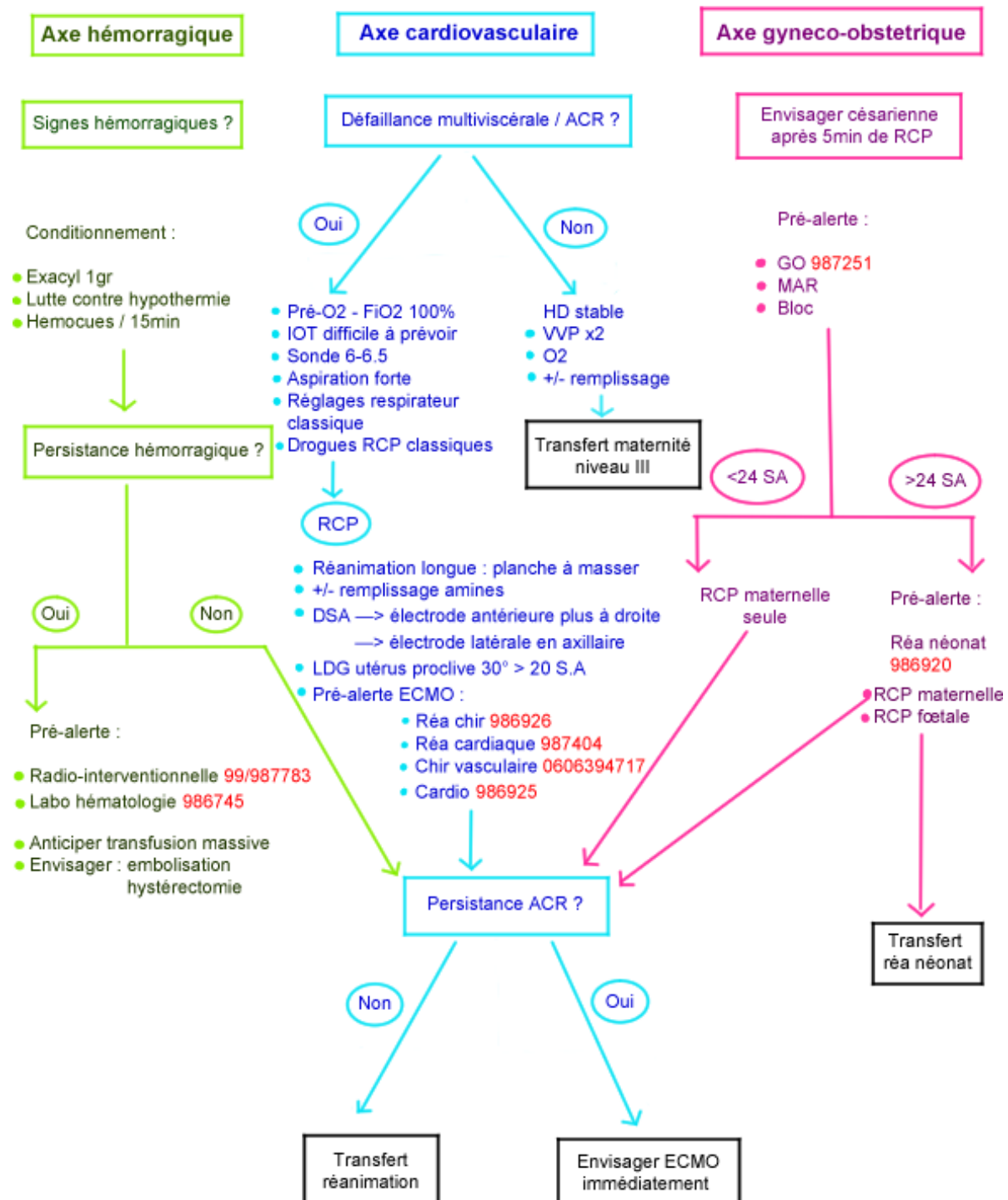
- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Eclampsie | <input type="checkbox"/> Embolie (fibrino-cruorique, gazeuse) |
| <input type="checkbox"/> Hémorragie obstétricale sévère | <input type="checkbox"/> Pneumopathie d'inhalation / SDRA |
| <input type="checkbox"/> Intoxication aux AL (dosage) | <input type="checkbox"/> Rachianesthésie totale |
| <input type="checkbox"/> Cardiomyopathie/IDM | <input type="checkbox"/> Erreur médicamenteuse |
| <input type="checkbox"/> Choc anaphylactique/ Sepsis | |

Le 28/01/2018 T Simonet ARE d'après

Fiches cognitives  SFAR

Annexe 3 – Logigramme d'aide à l'organisation de la prise en charge extra-hospitalière de l'ELA

EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE : ORGANISATION EXTRA-HOSPITALIÈRE



BIBLIOGRAPHIE

- (1) Malinas Y [Editorial]. La presse Médicale. 1986 ; n°8
- (2) Meyer JR. Embolia pulmonar amnio caseosa. Bra Med. 1926 ; 2 : 301-3
- (3) Steiner PE, Lushbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. JAMA. 1941; 117: 1245-1254, 1340-1345.
- (4) Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. : Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie- Obstétrique. 5-008-A-10.
- (5) Mahieu-Caputo D, Sentilhes L, Popovic I, Marpeau L, Descamps P, Madelénat P. : Physiologie du liquide amniotique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie-Obstétrique. 2008 ; 5-008-A-20.
- (6) Brace. Amniotic and fetal fluids. Fetal medicine: basic science and clinical practice London: Churchill Livingstone. 1999 :73-9.
- (7) Engle WD. Development of fetal and neonatal renal function. Semin Perinatol. 1986 Apr;10(2):113-24.
- (8) Haddad C. Dynamique normale du liquide amniotique. Traité d'obstétrique Paris : Flammarion. 2003 :21-4.
- (9) 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 Nov ; 155(5) : 999-1001.
- (10) Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J, Horenstein J, Phelan JP. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. Am J Obstet Gynecol. 1986 Jan ; 154(1) : 104-6.
- (11) Giampaolo C, Schneider V, Kowalski BH, Bellaver LA. The cytologic diagnosis of amniotic fluid embolism: a critical reappraisal. Diagn Cytopathol. 1987 Jun; 3(2): 126-8.
- (12) Cheung AN, Luk SC. The importance of extensive sampling and examination of cervix in suspected cases of amniotic fluid embolism. Arch Gynecol Obstet. 1994 ; 255(2) : 101-5.
- (13) Davies S. Amniotic fluid embolus: A review of the literature. Can J Anaesth. 2001; 48: 88–98.
- (14) Kiranpreet K, Mamta B, Prashant K, Suresh S, Tarandeep S, and Sarla H. Amniotic fluid embolism. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2016 Apr-Jun; 32(2): 153-159.

- (15) Conde-Agudelo A, Romero Roberto. Amniotic fluid embolism: an evidence based-review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 Nov; 201(5): 445.e1-445.13.
- (16) Talbert LM, Adcock DF, Weiss AE, Easterling WE, Jr., Odom MH. Studies on the pathogenesis of clotting defects during salt-induced abortions. *Am J Obstet Gynecol.* 1973 Mar 1; 115(5): 656-62
- (17) Karetzky M, Ramirez M. Acute respiratory failure in pregnancy. An analysis of 19 cases. *Medicine (Baltimore).* 1998 Jan; 77(1): 41-9.
- (18) Courtney LD. Amniotic fluid embolism. *Br Med J.* 1970 Feb 28; 1(5695): 545.
- (19) Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1990 Jun; 45(6): 360-80.
- (20) Liban E, Raz S. A clinicopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. *Am J Clin Pathol.* 1969; 51: 477-486.
- (21) Benson MD. Nonfatal amniotic fluid embolism. *Arch Fam Med.* 1993; 2: 989-994.
- (22) Balazic J, Rott T, Jancigaj T, Popovic M, Zajfert-Slabe M, Svigelj V. Amniotic fluid embolism with involvement of the brain, lungs, adrenal glands, end heart. *Int J Leg Med* 2003; 117: 165-169.
- (23) Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172: 1158-1169.
- (24) Burrows A, Khoo SK. The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years' experience at a major teaching hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1995; 35: 245-250.
- (25) Fletcher SJ, Parr MJA. Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation.* 2000; 43: 141-146.
- (26) Benson MD, Lindberg RE. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175: 737.
- (27) Farrar SC, Gherman RB. Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. *J Reprod Med.* 2001; 46: 926-928

- (28) Nishio H, Matsui K, 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; 126: 53-6.
- (29) Fineschi V, Riezzo I, Cantatore S, Pomara C, Turillazzi E, Neri M. Complément C3a expression and tryptase degranulation as promising histopathological tests for diagnosing fatal amniotic fluid embolism. *Virchows Arch* 2009; 454: 283-90.
- (30) Benson MD. Current concepts of immunology and diagnosis in amniotic fluid embolism. *Clin Dev Immunol.* 2012; 1-7. 946-576
- (31) Hammerschmidt DE, Ogburn PL, William JE. Amniotic fluid activates complement: a role in amniotic fluid embolism syndrome? *Lab Clin Med.* 1984; 104: 901-907.
- (32) Jacob H, Hammerschmidt D. Tissue damage caused by activated complement and granulocytes in shock lung, post perfusion lung, and after amniotic fluid embolism: ramifications for therapy. *Ann Chir Gynaecol Suppl.* 1982; 196: 3-9.
- (33) Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2001; 97: 510-514.
- (34) Busardo FP, Frati P, Zaami S, Fineschi V. Amniotic Fluid Embolism Pathophysiology Suggests the New Diagnostic Armamentarium: Beta-Tryptase and Complement Fractions C3-C4 Are the Indispensable Working Tools. *Int J Mol Sci.* 2015 Mar; 16(3): 6557-6570
- (35) Benson MD, Kobayashi H, Sehgal LR, Oi H, Haney EI. Complement fetal antigen, and shaking rigors in parturients. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006; 19: 31-34.
- (36) Courtney LD, Allington M. Effect of amniotic fluid on blood coagulation. *Br J Haematol.* 1972; 22: 353-5
- (37) Hastwell GB. Accelerated clotting time: an amniotic fluid thromboplastic activity index of foetal maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 650-4.
- (38) Yaffe H, Eldor A, Hornshtein E, Sadovsky E. Thromboplastic activity in amniotic fluid during pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 1977; 50: 454-6.
- (39) Harnett MJ, Hepner DL, Datta S, Kodali BS. Effects of amniotic fluid on coagulation and platelet function in pregnancy: an evaluation using thromboelastography. *Anesthesia.* 2005 Nov; 60(11): 1068-72

- (40) Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou XD, Miller WA, Nemerson Y. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1335-41.
- (41) Uszynski M, Zekanowska E, 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; 95 : 163-6.
- (42) Estellés A, Gilabert J, Andrés C, Espana F, Aznar J. Plasminogen activator inhibitor type 1 and type 2 and plasminogen activators in amniotic fluid during pregnancy. *Thromb Haemost.* 1990 ; 64 : 281-5.
- (43) Benson MD. A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. *Med Hypotheses.* 2007 ; 68 : 1019-25.
- (44) Marla J. De Jong, Merlin B. Fausett. Anaphylactoid Syndrome of Pregnancy: A devastating complication requiring intensive care. *Crit Care Nurse.* 2003; 23: 42-48.
- (45) Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS Maternal Healthy Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet.* 2006; 368 : 1444-8
- (46) McDonnell N, Knight M, Peek MJ, Ellwood D, Homer CS, McLintock C, Vaughan G, Pollock W, Li Z, Javid N, Sullivan E, the Australasian Maternity Outcomes Surveillance System (AMOSS). Amniotic fluid embolism: an Australian-New Zealand population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015 Dec 24; 15: 352.
- (47) Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG.* 2016 Jan; 123(1) : 100-9.
- (48) Rapport présenté à la session plénière de l'Assemblée parlementaire du 31 octobre 1990 (Doc. 6332) par M.Morris, rapporteur, Royaume-Uni.
- (49) PMMRC. Seventh Annual Report of the Perinatal and Maternal Mortality Review Committee. Reporting mortality 2011. Wellington: Health Quality & Safety Commission; 2013.
- (50) Johnson S, Bonello MR, Li Z, Hilder L, Sullivan EA. Maternal deaths in Australia 2006–2010, Maternal deaths series no.4, Cat. no. PER 61. Canberra: AIHW; 2014.

- (51) Tuffnel DJ. United Kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG*. 2005; 112: 1625 – 9
- (52) Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anesthesia*. 1979; 30:20–6.
- (53) Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2012 ;12:7.
- (54) INSERM, SANTE PUBLIQUE France / Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir. 5^e rapport de l'Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles (ENCMM) 2010-2012 / Epidémiologie de la Mortalité Maternelle en France, 2010-2012 p.16-35 / Morts Maternelles par Embolie Amniotique p.86-93
- (55) Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) publié en Juillet 2017 p. 35-40 + annexe p.75
- (56) Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, Hankins GD, D'Alton ME, Foley M, Pacheco LD, Vadhera RB, Herlihy JP, Berkowitz RL, Belfort MA. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 Oct; 215(4): 408-12.
- (57) Toh CH, Hoots WK. Disseminated Intravascular coagulation diagnosed per the scoring system of the Scientific and Standardization Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Hemostasis. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 604-6.
- (58) Kanayama N, Tamura N. Amniotic fluid embolism: pathophysiology and new strategies for management. *J Obstet Gynaecol Res*. 2014; 40(6): 1507-17.
- (59) Liao CY, Luo FJ. Amniotic Fluid Embolism with Isolated Coagulopathy: A Report of Two Cases. *J Clin Diagn Res*. 2016 Oct; 10(10): QD03-QD05.
- (60) Hasegawa A, Murakoshi T, Otsuki Y, Torii Y. Clinical course of disseminated intravascular coagulopathy-type amniotic fluid embolism: A report of three cases. *J Obstet Gynaecol Res*. 2016;42(12):1881–85.
- (61) Shechtman M, Ziser A, Markovits R, Rozneberg B. Amniotic fluid embolism: Early findings of transoesophageal echocardiography. *Anesth Analg*. 1999; 89: 1456-8.
- (62) Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary

- vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol.* 2003; 102: 496-8.
- (63) Rossignol M, Legrand M. Le point sur l'embolie de liquide amniotique. *MApAR* 2012.
- (64) Rajaram S, Baylink DJ, Mohan S. Insulin-like growth factor-binding proteins in serum and other biological fluids: regulation and functions. *Endoc Rev* 1997; 18: 801-31.
- (65) Lee PH, Conover C, Powel D. Regulation and function of insulin-like growth factor-binding protein 1. *Proc Soc Exp Biol Med* 1993 ; 204 : 4-29.
- (66) Legrand M, Rossignol M, Dreux S, Luton D, Ventré C, Barranger E, Laribi S, Payen D, Muller F. Diagnostic accuracy of insulin-like growth factor binding protein-1 for amniotic fluid embolism. *Crit Care Med.* 2012 Jul; 40(7): 2059-63.
- (67) Van Cortenbosch B, Huel C, Houfflin Debarge V, Luton D, Lambaudie E, Porquet D, Guibourdenche J. Dépistage de l'embolie amniotique : vers un test diagnostique ? *Ann Biol Clin* 2007 ; 65 : 153-60.
- (68) Horiuchi K, Adachi K, Fujise Y, et al. Isolation and characterization of zinc coproporphyrin I: a major fluorescent component in meconium. *Clin Chem* 1991; 37: 1173-7
- (69) Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H, Sumimoto K, Horiuchi K, Terao T. Determining Zinc Coproporphyrin in Maternal Plasma – a New Method for Diagnosing Amniotic Fluid Embolism. *Clin Chem.* 1992; 38: 526-529
- (70) Rath WH, Hoferr S, Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge: epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 Feb 21; 111(8): 126-32.
- (71) Kobayashi H, Ooi H, Hayakawa H, Arai T, Matsuda Y, Gotoh K, Terao T. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha2-6GalNAc epitope. *Hum Pathol.* 1997 Apr; 28(4): 428-33.
- (72) Oi H, Kobayashi H, Hirashima Y, Yamazaki T, Kobayashi T, Terao T. Serological and immunohistochemical diagnosis of amniotic fluid embolism. *Semin Thromb Hemost.* 1998; 24(5): 479-84
- (73) Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Nandi B, Mitra J. Amniotic fluid embolism. *Indian J Crit Care Med.* 2009; 13:129–35.

- (74) Kobayashi H, Akasaka J, Naruse K, Sado T, Tsunemi T, Niiro E, Iwai K. Comparison of the Different Definition Criteria for the Diagnosis of Amniotic Fluid Embolism. *J Clin Diagn Res.* 2017 Jul; 11(7): QC18-QC21.
- (75) Thibon P, Prime L. Indicateurs périnataux Calvados Manche Orne. Réseau de Périnatalité de Basse-Normandie 2018 Dec.
- (76) Rapport d'activité 2017. Réseau Périnatalité Eure et Seine-Maritime 2018 Mar.
- (77) Caeiro AFC, Ramilo IDTM, Santos AP, Ferreira E, Batalha IS. Amniotic Fluid Embolism. Is a New Pregnancy Possible? Case Report. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2017 jul; 39(7): 369-372
- (78) Clark SL. Successful pregnancy outcomes after amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(02): 511-512
- (79) Abecassis P, Benhamou D. Is amniotic fluid embolism likely to recur in a subsequent pregnancy? *Int J Obstet Anesth* 2006; 15(01): 90
- (80) Duffy BL. Does amniotic fluid embolism recur? *Anaesth Intensive Care* 1998; 26: 333
- (81) Collier C. Reccuring amniotic fluid embolism. *Anaesth Intensive Care* 1998; 26: 599-600
- (82) Stiller RJ, Siddiqui D, Laifer SA, Tiakowski RL, Whetham JCG. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrom of pregnancy (amniotic fluid embolism). *J Reprod Med* 2000; 45 : 1007-1009.
- (83) Bonnet MP, Simon C, Chantry A. Embolie Amiotique. Le Congrès. Sfar 2012.
- (84) Indraccolo U, Battistoni C, Mastrantonio I, Di Iorio R, Greco P, Indraccolo SR. Risk factors for fatality in amniotic fluid embolism: a systematic review and analysis of a data pool. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Mar; 31(5) : 661-665.
- (85) Kradel BK, Hinson SB, Smith CJ. Two Obese Patients with Presumptive Diagnosis of Anaphylactoid Syndrome of Pregnancy Pesenting at a Community Hospital. *Am J Case Rep,* 2016; 17: 444-447.
- (86) Guerry MJ, Robriquet L, Ducq P, Boisson-Gaudin C, Fourrier F. Septic shock and amniotic fluid embolism. *Med Mal Infect.* 2012 Feb; 42(2): 86-8.
- (87) Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. *Can J Anaesth.* 1999; 46(5): 456-59.
- (88) Perozzi KJ, Englert NC. Amniotic Fluid Embolism: An Obstetric Emergency. *Crit Care Nurse.* 2004 Aug; 24(4): 54-61.

- (89) Ilcor/ERC Guidelines 2015. Arrêt cardio-respiratoire de la femme enceinte.
- (90) Rossignol M, Lesur F. Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte. Le congrès, infirmiers, infirmières d'urgence. SFAR 2013.
- (91) Martin PS, Leaton MB. Emergency. Amniotic fluid embolism. *Am J Nurs.* 2001; 101: 43-4.
- (92) Harris T, Ellis DY, Foster L, Lockey D. Cricoid pressure and laryngeal manipulation in 402 pre-hospital emergency anaesthetics: essential safety measure or a hindrance to rapid safe intubation? *Resuscitation.* 2010 Jul; 81(7): 810-6.
- (93) Caruana E, Chevret S, Pirracchio R. Effect of cricoid pressure on laryngeal view during prehospital tracheal intubation: a propensity-based analysis. *Emerg Med J.* 2017 Mar; 34(3): 132-137.
- (94) Boutonnet M, Faitot V, Katz A, Salomon L, Keitha H. Mallampati class changes during pregnancy, labour, and after delivery: can these be predicted? *Br J Anaesth.* 2010; 104: 67-70.
- (95) Holck G, Farber MK. Flow Chart for Amniotic Fluid Embolism Management: A Tricky Tool. *Anaesthesiology* 2012; 117(2) : 424-5 ; author reply 425
- (96) Liu EHC, Shailaja S, Koh SCL, Lee TL. An Assessment of the Effects on Coagulation of Midtrimester and Final-Trimester Amniotic Fluid on Whole Blood by Thromboelastograph Analysis. *Anesth Analg* 2000; 90:333-6
- (97) Biron-Andreani C, Morau E, Schved JF, Hédon B, Dechaud H. Amniotic Fluid Embolism with Haemostasis Complications: Primary Fibrinolysis or Disseminated Intravascular Coagulation? *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003; 33: 170-171
- (98) Ducloy-Bouthors AS, Provost-Hélou N, Pougeoise M, Tournoy A, Ducloy JC, Sicot J, Depret S, Subtil D, Fourrier F. Prise en charge d'une hémorragie du post-partum. *Réanimation* 16 (2007) 373-379.
- (99) Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Management of severe perioperative bleeding. *Eur J Anaesthesiol* 2013; 30: 317-319
- (100) Rodgers GP, Heymach GJ 3rd. Cryoprecipitate therapy in amniotic fluid embolization. *Am J Med.* 1984; 76: 916-20.
- (101) Brodin B, Hesselvik F, Blombäck M, Cedergren B, Lieden G, Maller R, Strindberg J. Fibronectin and other DIC-related variables in patients with

- moderately severe infections receiving cryoprecipitate. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1985; 178: 57-65
- (102) Prosper SC, Goudge CS, Lupo VR. Recombinant factor VIIa to successfully manage disseminated intravascular coagulation from amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2007; 109: 524-5.
- (103) Lim Y, Loo CC, Chia V, Fun W. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2004; 87: 178-9.
- (104) Leighton BL, Wall MH, Lockart EM, Phillips LE, Zatta AJ. Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism: a systematic review of case reports. *Anesthesiology* 2011; 115: 1201-8.
- (105) Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H, Mandelbrot L, Tillouche N, Fontaine S, Le Goueff F, Depret-Mosser S, Vallet B, Susen S. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Critical Care* 2011, 15: R117
- (106) Woman Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017; 389:2105-16
- (107) Focus sur l'arrêt-cardio-respiratoire maternel et le recours à l'extracorporel Membrane Oxygenation (ECMO) ou Extracorporel Life Support (ELS). Rapport de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles du CNEMM du 21 Novembre 2017
- (108) Biderman P, Carmi U, Setton E, Fainblut M, Bachar O, Einav S. Maternal Salvage With Extracorporeal Life Support: Lessons Learned in a Single Center. *Anesth Analg.* 2017; 125: 1275-1280.
- (109) Seong GM, Kim SW, Kang HS, Kang HW. Case Report: Successful extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in a postpartum patient with amniotic fluid embolism. *J Thorac Dis* 2018; 10(3): E189-E193
- (110) Ho CH, Chen KB, Liu SK, Liu YF, Cheng HC, Wu RSC. Case report: Early application of extracorporeal membrane oxygenation in a patient with amniotic fluid embolism. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2009; 47(2): 99-102
- (111) Fang ZA, Van Diepen S, Royal Alexandra Hospital and University of Alberta Hospital Cardiac Arrest Teams. Successful inter-hospital transfer for

- extracorporeal membrane oxygenation after an amniotic fluid embolism induced cardiac arrest. *J Can Anesth* 2016. 63: 507-508
- (112) Bastien O, Long Him-Nam N, Binet C, Labeye V, Rosamel P. ECMO thérapeutique dans l'arrêt circulatoire : quels choix, quels critères ? SFAR 2013, Le Congrès.
- (113) Tincrès F, Conil JM, Crognier L, Rouget A, Georges B, Ruiz S. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation in a case of amniotic fluid embolism with coexisting hemorrhagic shock: lessons learned. *Int J Obstet Anesth.* 2018 Feb; 33: 99-100.
- (114) Muntean W. Coagulation and anticoagulation in extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 1999 Nov; 23(11): 979-83.
- (115) Laura SD, Raford PR, Russell AH, David DH. Case scenario: Amniotic fluid embolism. *Anesthesiology.* 2012; 116: 186-92.
- (116) Allain M, Kuczer V, Longo C, Batard E, Le Conte P. Place de la simulation dans la formation initiale des urgentistes : enquête nationale observationnelle. *Ann. Fr. Med. Urgence* (2018) 8 : 75-82
- (117) Levraut J. E-learning et médecine d'urgence : vers une nouvelle ère pédagogique ? *Ann. Fr. Med. Urgence* (2014) 4 : 141-142
- (118) Fisher N Eisen LA, Byya JV et al. Improved performance of maternal-fetal medicine staff after maternal cardiac arrest simulation-based training. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205:239.e1-5
- (119) Lipman SS, Carvalho B, Cohen SE et al. Response times for emergency cesarean delivery: Use of simulation drills to assess and improve obstetric team performance. *J Perinatol* 2013; 33: 259-63
- (120) Lipman SS, Wong JY, Arafeh J et al. Transport decreases the quality of cardiopulmonary resuscitation during simulated maternal cardiac arrest. *Anesth Analg.* 2013; 116: 162-7
- (121) Amine EM, Rackelboom T, Tesniere A, Mignon A. Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte. Le Congrès, Sfar 2014.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de l'UFR Santé

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen de l'UFR de Santé

ANNÉE DE SOUTENANCE : 2019

NOM ET PRÉNOM DE L'AUTEUR : BADER CHARLOTTE

TITRE DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :

EVALUATION DES CONNAISSANCES ET DES PRATIQUES DES MÉDECINS URGENTISTES NORMANDS CONCERNANT L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :

L'embolie de liquide amniotique (ELA) est une complication rare et fatale de la grossesse. La littérature s'accorde à dire qu'une meilleure optimisation de la prise en charge précoce influe sur la survie. L'objectif principal de l'étude est d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes sur l'embolie de liquide amniotique. Les objectifs secondaires sont d'estimer la fréquence, le niveau de formation, et le souhait d'une formation spécifique sur la femme enceinte et ses spécificités de prise en charge. Pour cela, un questionnaire a été envoyé par voie électronique à 238 médecins urgentistes exerçant en Région Normandie entre le 23 Octobre 2018 et le 6 Janvier 2019. Notre taux de participation est de 24%. 9% des médecins urgentistes répondants ont déjà été confrontés à l'ELA. Pour mieux répondre à notre question, nous avons séparé les Médecins Urgentistes (MU) participants en deux groupes, basés sur l'âge, afin d'observer et rechercher des différences dans l'évolution des pratiques et formations. Dans l'ensemble, 55% des MU sont moyennement à l'aise avec la prise en charge d'une femme enceinte au cours d'une sortie SMUR. Avec 93% de réponses favorables à la réalisation d'une formation concernant la femme enceinte, cette étude montre un intérêt certain pour une optimisation de formation concernant les pathologies et complications de la grossesse, essentiellement par la simulation haute-fidélité. La connaissance des symptômes et l'organisation de la prise en charge de l'ELA par les MU fera l'objet d'un logigramme récapitulatif.

MOTS-CLÉS : Embolie de liquide amniotique et mortalité materno-fœtale, thérapeutiques et complication de grossesse, formation et médecine d'urgence, simulation et Médecine d'urgence, Hémorragie et embolie de liquide amniotique, ECMO et embolie de liquide amniotique

TITRE DE LA THÈSE EN ANGLAIS :

EVALUATION OF KNOWLEDGE AND PRACTICES OF NORMANDY EMERGENCY PHYSICIANS CONCERNING AMNIOTIC FLUID EMBOLISM.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN ANGLAIS :

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare and fatal pregnancy complication. Literature is clearly consistent in reporting that improved optimisation of early management influences survival. The main objective of the study is to assess the knowledge of emergency physicians on amniotic fluid embolism. The secondary objective is to estimate the frequency, level of training, and requirement for specific training concerning pregnant women and relevant medical care. A questionnaire was sent by email to 238 emergency doctors practicing in the Normandy Region between 23 October 2018 and 6 January 2019. The participation rate is 24%. 9% of respondents have already been confronted with amniotic fluid embolism. To obtain a relevant answer to our question, we have divided the emergency physicians into two groups, based on age, in order to analyse and identify differences in the evolution of practices and training. 55% of emergency physicians are moderately comfortable with the fact of providing medical care for a pregnant woman during a medical intervention with the mobile emergency and intensive care services. With 93% of responses in favour of training courses concerning pregnant women, this study reveals a clear interest for optimising training programs on pathologies and complications of pregnancy, essentially through high fidelity simulation. Knowledge of the symptoms and medical care management of AFE by emergency physicians will be the subject of a summary logical diagram.

KEY WORDS : amniotic fluid embolism and maternal and foetal mortality, therapeutic and pregnancy complication, emergency and training, simulation and emergency, haemorrhage and amniotic fluid embolism, ECMO and amniotic fluid embolism

