

Faculté de Médecine Ecole de Sages-Femmes

Diplôme d'Etat de Sage-femme 2015-2016

Embolie amniotique : référentiel de connaissances et proposition d'un protocole de prise en charge destiné à l'hôpital mère-enfant de Limoges

Présenté et soutenu publiquement le 29 août 2016 par

Mathilde DANES

Directeur de mémoire : Hugues CALY

Guidants: Agnès BARAILLE; Vincent FOURGEAUD





Remerciements

A Mme et M. C. et leur fils J., dont j'ai malheureusement tiré de leur épreuve l'obstination à traiter de l'embolie amniotique dans ce mémoire, et la persévérance à le mener à bien.

A Mme Deloye J., la sage-femme qui m'a transmis l'importance du rôle de notre profession dans les situations d'urgence et permis d'appréhender ce métier dans toutes ses tonalités, des plus vives ou plus sombres.

A mon maitre de mémoire, M. le docteur Caly H. qui à toujours affirmé la viabilité de ce mémoire avec ténacité, et sans qui jamais il n'aurait vu le jour. Merci pour sa déférence envers la profession de sage-femme. Merci pour sa confiance, son attrait envers ce sujet, et ses conseils prodigués tout au long de mes investigations.

A mes guidants : M. Fourgeaud V. relayé par Mme Baraille A. qui a volontiers reprit le suivi de ce mémoire et a su me recentrer tout en respectant mes objectifs.

A M. le docteur Cros J. pour ses conseils perspicaces et ciblés qui ont constitué la clef de voûte de ce mémoire.

A l'équipe de chirurgie thoraco-cardio-vasculaire de Limoges. Plus particulièrement à M. le docteur Leguyader A. et M. Thomasset P. pour leur acceuil et les explications fournies lors d'une journée passionnante en immersion dans le service.

A M. le docteur Olombel G. pour le temps consacré, son vif intérêt à l'égard de mon travail et sa collaboration avisée.

A Mme le docteur Boisson-Gaudin C. pour sa promptitude dans ses réponses et son accessibilité professionnelle.

A M. le docteur Cailloce D. pour sa disponibilité et les informations recueillies.

A Mme Voiron M-N., directrice de l'école de sages-femmes de Limoges, pour sa bienveillance durant ma formation.

A M. le docteur Detour D. pour son soutien d'hier, d'aujourd'hui et de demain.

A mes parents pour leur assistance et dévouement.

A David pour sa présence indéfectible.

A Charlène, mon amie et future collègue pour l'aide morale apportée.



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France » disponible en ligne : http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/



Table des matière

| Liste des abréviations | | 7 |
|---|--------------------------------------|----|
| INTRODUCTION | | 8 |
| 1. Epidémiologie | | 8 |
| 2. Physiopathologie | | 8 |
| 2.1. La théorie de l'obstruction m | écanique et chimique | 9 |
| 2.2. La théorie immunologique | | 9 |
| a) Le mécanisme de la réac | tion anaphylactoïde | 9 |
| b) La théorie de l'activation | du complément | 9 |
| 2.3. L'activation de la coagulation | n : cause ou conséquence de l'EA ? | 10 |
| a) Rôle du facteur tissulaire | | 10 |
| b) Rôle du PAF (platelet act | ivating factor) | 10 |
| 3. Facteurs de risques | | 10 |
| 4. Circonstances d'apparition et sympt | omatologie | 11 |
| 4.1. Circonstances d'apparition . | | 11 |
| 4.2. Symptomatologie | | 12 |
| a) Signes cliniques précurse | eurs | 12 |
| b) Signes cliniques devant fa | aire évoquer le diagnostic | 12 |
| 5. Diagnostics différentiels | | 12 |
| 6. Diagnostic paraclinique | | 13 |
| 6.1. Diagnostic biologique | | 13 |
| 6.2. Diagnostic histologique | | 13 |
| MATERIEL ET METHODE | | 15 |
| 1. Axe de recherche | | 15 |
| 2. Stratégie de la recherche documentai | re | 15 |
| 2.1. Bases de données | | 15 |
| 2.2. Mots clés | | 15 |
| 2.3. Ressources documentaires | et humaines | 15 |
| 2.4. Les critères de sélection | | 16 |
| a) Critères d'inclusion | | 16 |
| b) Critères d'exclusion | | 16 |
| RESULTATS: | | |
| - | S A TENIR | |
| - | | |
| • | -pulmonaire) de base | |
| | tions physiologiques de la grossesse | |
| , | | |
| , | | |
| | | |
| • | | |
| , | | |
| b) Médicaments | | 20 |

| c) Mise en place d'une ECMO | 20 |
|--|----|
| 2. Prise en charge du choc hémorragique et coagulation intra vasculaire disséminée | 21 |
| 3. Conduites à tenir particulières devant toute suspicion d'une embolie amniotique | 23 |
| 3.1. Examens paracliniques | 23 |
| a) Examens biologiques non spécifiques | 23 |
| b) Examens biologiques spécifiques | 23 |
| 3.2. Autres examens paracliniques | 24 |
| B] PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE | 25 |
| DISCUSSION | 35 |
| CONCLUSION | 37 |
| Références bibliographiques | 38 |
| Tables des annexes | 43 |

Liste des abréviations

ACR: Arrêt Cardio-Respiratoire

AHA: American Heart Association

CFRC: Conseil Français de Réanimation Cardiorespiratoire

CGR : Concentré de Globules Rouges

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CNEMM : Comité National d'Expert sur la Mortalité Maternelle

CNGOF: Conseil National des Gynécologues Obstétriciens Français

CNSF: Conseil National des Sages-Femmes

ECLS: Extra Corporeal Life Support

ECMO: Extra Corporelle Membrane Oxygenation

ERC: European Rescucitation Council

HAS: Haute Autorité de Santé

HME: Hôpital Mère-Enfant

IGFBP-1: Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein 1

ILCOR: Comité de Liaison Internationale sur la Réanimation

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

InVS: Institut de Veille Sanitaire

LBA: Liquide Broncho-Alvéolaire

MCE: Massage Cardiaque Externe

PAF: Platelet Activating Factor

PFC: Plasma Frais Congelé

RCP: Réanimation Cardio-Pulmonaire

RCF: Rythme Cardiaque Foetal

SA: Semaine d'Aménorrhée

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SOAP : Société Américaine d'Anesthésie Obstétricale

SAMU: Service d'Aide Médicale Urgente

SUDOC : Système Universitaire de Documentation

UMAC : Unité Mobile d'Assistance Circulatoire

INTRODUCTION

1. Epidémiologie

A l'échelle internationale, l'incidence de l'embolie amniotique fluctue de 1,25 à 12,5 / 100 000 naissances⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾. En Europe elle est évaluée à 2 / 100 000 accouchements⁽⁵⁾. En France, le CNEMM (comité nationale d'experts sur la mortalité maternelle), l'estime à 1,25 / 100 000 naissances en 2008⁽⁶⁾. Il s'agit donc d'un phénomène peu fréquent, mais non rarissime.

Elle a occupé à deux reprises la quatrième et une fois la deuxième place des principales causes de mortalité maternelle française entre 2001 et 2009⁽⁷⁾ (Annexe I).

D'après le rapport du CNEMM sur la période 2001-2006, 80 % des cas d'embolie amniotique se solderaient par le décès maternel⁽⁸⁾. Une récente étude française menée entre 2000 et 2010⁽⁹⁾, trouve des résultats sensiblement différents, avec un taux de mortalité maternelle de 27 %. Ces résultats sont corroborés par deux récentes études canadienne⁽²⁾ et américaine⁽³⁾, qui rapportent respectivement 27 % et 21,6 % de mortalité maternelle. Ces données semblent décrire une diminution progressive de la mortalité maternelle au fil du temps, probablement due à l'amélioration de la prise en charge. Malgré tout, sur 77% de patientes survivantes admises en unité de soins intensifs 7 % d'entre elles présentent des séquelles neurologiques⁽¹⁰⁾.

La mortalité néonatale due à l'embolie amniotique est de 7 % à 38 % dans les pays industrialisés⁽¹¹⁾. En France⁽⁶⁾ elle est estimée à 25%⁽⁹⁾. Des déficits neurologiques persistants sont présents dans 24 % à 50 % des cas⁽¹¹⁾. La diminution du délai entre l'épisode inaugural de l'embolie amniotique et l'extraction fœtale permettrait d'augmenter les chances de survie sans séquelles⁽²⁴⁾.

2. Physiopathologie

L'amorce de l'embolie amniotique est une brèche entre la circulation maternelle et le liquide amniotique. Elle permet à celui-ci et au matériel foetal qui le constitue, de passer dans le système sanguin maternel, principalement au moment du travail ou de l'accouchement. Ce passage s'effectue par les veines placentaires et d'éventuelles déchirures utérines ou cervicales⁽⁵⁾. Bien que les mécanismes réels de l'embolie amniotique restent encore mal connus à l'heure actuelle, il existe trois grandes hypothèses physiopathologiques.

2.1. La théorie de l'obstruction mécanique et chimique

Lors d'une embolie amniotique, les cellules foetales contenues dans le liquide amniotique passent dans les capillaires pulmonaires maternels, dont le diamètre est beaucoup plus petit. Elles ont donc une action obstructive directe⁽¹²⁾.

S'ajoute à cette composante mécanique pure, une composante vasculaire, liée à l'effet pro-coagulant et vasoconstricteur artériel pulmonaire des constituants solubles du liquide amniotique⁽¹³⁾. L'effet obstructif est donc majoré par la diminution du calibre artériel et la micro-coagulation.

Le corollaire est alors une dysfonction pulmonaire et cardiaque, avec une détresse respiratoire et une hypoxie sévère. Le myocarde est incapable d'assurer un débit cardiaque suffisant pour permettre le maintien d'une hémodynamique adaptée. Il en résulte une rapide décompensation circulatoire et une défaillance multi-viscérale (Annexe II).

2.2. La théorie immunologique

a) Le mécanisme de la réaction anaphylactoïde

L'embolie amniotique serait la conséquence d'une cascade immunologique dans la circulation maternelle, due à la présence de médiateurs inflammatoires issus du liquide amniotique⁽¹³⁾. De nombreuses substances antigéniques d'origine foetale étrangères à l'organisme maternel, peuvent se comporter comme des allergènes vis-à-vis du système maternel, et provoquer une réaction de type anaphylactique.

Benson et Lindberg⁽¹⁴⁾ ont constaté l'augmentation sérique et intrapulmonaire d'un marqueur témoignant d'une réaction anaphylactique chez les patientes victimes d'embolie amniotique, la tryptase. Certaines autopsies ayant révélé un taux normal : sa mesure ne permet pas d'affirmer avec certitude le diagnostic d'embolie amniotique, mais elle y contribue fortement s'il est augmenté⁽¹⁵⁾.

b) <u>La théorie de l'activation du complément</u>

Les antigènes foetaux infiltrés dans la circulation maternelle, provoqueraient l'activation du complément, médiée par des anticorps anti-fœtaux. Cette théorie est étayée par des taux de complément C3 et/ou C4 diminués chez des victimes d'embolie amniotique, alors qu'ils sont normaux chez des patientes contrôles⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾.

2.3. L'activation de la coaquiation : cause ou conséquence de l'EA?

a) Rôle du facteur tissulaire

D'après le mécanisme proposé par Lockwood et al.⁽¹⁹⁾, le facteur tissulaire véhiculé par le liquide amniotique, déclencherait la voie extrinsèque de la coagulation en se liant au facteur VII. Cette coagulation causerait des microthromboses dans tout l'organisme et entrainerait des défaillances multi-viscérales. Par ailleurs, le méconium augmenterait la concentration du liquide amniotique en facteur tissulaire, ce qui intensifierait ce phénomène⁽²⁰⁾.

b) Rôle du PAF (platelet activating factor)

Le PAF ou facteur de coagulation plaquettaire, est présent dans le liquide amniotique au cours du travail. Ce facteur qui est actif à très faible concentration, serait responsable d'une activation plaquettaire, d'une vasoconstriction pulmonaire, et pourrait être impliqué dans les CIVD (coagulations intravasculaires disséminées) observées au cours de l'embolie amniotique⁽²¹⁾.

c) Autres hypothèses

Une forme latente de plasminogène présente dans le liquide amniotique pourrait être réactivée par un agent dénaturant et conduirait à une CIVD⁽²²⁾. Il a aussi été dernièrement proposé que la CIVD soit une conséquence de l'activation du complément, plutôt que de l'introduction directe de procoagulants via le liquide amniotique dans la circulation maternelle⁽²³⁾.

3. Facteurs de risques

Il existe une relation significative entre l'embolie amniotique et le sexe foetal masculin, pour lequel il y aurait une discordance plus manifeste avec le système immunitaire maternel. Les nouveaux nés sont des garçons dans 67 $\%^{(24)}$ à 69 $\%^{(9)}$ des cas, avec un sexe ratio entre $2.25^{(9)}$ et $2.4^{(25)}$.

Il a également été mis en évidence une association positive entre l'embolie amniotique et l'appartenance à une minorité ethnique afro-américaine⁽²⁶⁾, ainsi que des antécédents allergiques⁽²⁵⁾.

Par ailleurs, deux récentes études américaine⁽³⁾ et canadienne⁽²⁾, s'accordent à constater qu'il existe des associations significatives entre l'embolie amniotique et les facteurs suivants :

- âge maternel supérieur ou égal à 35 ans
- césarienne
- extraction instrumentale par forceps ou ventouse
- placenta praevia et autres anomalies d'insertion placentaire
- décollement du placenta
- rupture utérine
- éclampsie

De plus, d'après l'étude canadienne, les risques sont augmentés par :

- la grande multiparité
- les grossesses multiples
- l'hydramnios
- la rupture prématurée des membranes
- la prématurité (particulièrement avant 32 SA)
- un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel
- la maturation cervicale
- le déclenchement du travail⁽²⁶⁾⁽³⁾ (mortalité multipliée par 3,5 lors d'un travail induit) Si aucun facteur de risque n'est prédictif d'une embolie amniotique, il faut noter qu'un âge maternel inférieur à 20 ans serait significativement protecteur de l'embolie amniotique⁽³⁾.

4. Circonstances d'apparition et symptomatologie

4.1. Circonstances d'apparition

L'embolie amniotique a typiquement lieu dans 56 % des cas au moment des efforts expulsifs. Dans les 44% des cas restants, elle apparait généralement dans les 30 premières minutes du post-partum immédiat (après césarienne ou accouchement voie basse) et peut survenir jusqu'à 48 heures après l'accouchement⁽²⁷⁾. Elle peut également se manifester durant le travail, le pré-travail, l'induction du travail, et s'est déjà produite pendant une amniocentèse. D'autres cas ont eu lieu suite à un traumatisme abdominal⁽²⁸⁾, une rupture utérine, une amnioinfusion, ou encore après l'ablation de sutures cervicales⁽²⁹⁾.



4.2. Symptomatologie

a) Signes cliniques précurseurs

Les données du « United Kingdom Obstetric Surveillance System » montrent que 47 % des femmes présentent des signes avant-coureurs au collapsus, tels que⁽³⁰⁾:

- engourdissement des extrémités, picotement, sensation d'aiguilles dans les doigts
- agitation, panique, stress, sensation de mort imminente
- douleur à la poitrine, essoufflement
- sensation de froid
- nausées, vomissements

Le délai entre le début de ces symptômes et le collapsus varie de 0 à 4 heures. Ces prodromes doivent alerter, car ils semblent souvent précéder les défaillances d'organes et l'arrêt cardiaque, bien que non spécifiques. Sur le versant foetal, une détresse avec anomalie du rythme cardiaque précède la symptomatologie maternelle dans 32 % des cas⁽²⁴⁾.

b) Signes cliniques devant faire évoquer le diagnostic

Le diagnostic clinique de l'embolie amniotique repose essentiellement sur l'association des signes cliniques évocateurs suivants (31):

- instabilité hémodynamique : hypotension artérielle profonde, arrêt cardiaque, hémorragie avec coagulopathie plus ou moins précoce.
- signes respiratoires : dyspnée, hypoxie, cyanose, tachypnée, arrêt respiratoire
- signes neurologiques : perte de connaissance, convulsions et/ou coma inaugural

Bien que le diagnostic précoce d'embolie amniotique ne puisse être porté avec certitude, il est important de le suspecter chez chaque patiente présentant des signes évocateurs pendant la grossesse ou l'accouchement.

5. <u>Diagnostics différentiels</u>

Le diagnostic d'embolie amniotique repose également sur l'élimination d'autres pathologies urgentes, d'origines obstétricales, non-obstétricales ou anesthésiques⁽¹²⁾ (Annexe III). Toutefois, « si l'embolie amniotique est souvent écartée au bénéfice d'un de ses diagnostics différentiels, elle ne doit pas être trop vite éliminée. En effet, un diagnostic en excès est une attitude recommandée car elle a le mérite de mobiliser l'équipe soignante »⁽⁷⁾.



6. <u>Diagnostic paraclinique</u>

6.1. Diagnostic biologique

Les différentes pistes de biomarqueurs exploitables les plus évoqués dans la littérature actuellement sont⁽⁵⁾⁽³²⁾:

- le dosage du complexe zinc-coproporphyrine 1, composant caractéristique du méconium
- la recherche d'antigène foetal Sialyl Tn présent dans la mucine foetale et le méconium, via l'anticorps monoclonal TKH-2
- le dosage de la tryptase sérique, témoin de la dégranulation mastocytaire dans le cadre de la théorie immuno-allergique
- le dosage de l'IGFBP1, présente dans le liquide amniotique
- l'alpha-foetoprotéine, présente dans le liquide amniotique

S'il n'existe toujours pas de test qui soit à la fois sensible et spécifique, ils ont toutefois un intérêt médico-légal et contribuent avec la clinique, à déterminer le diagnostic.

6.2. Diagnostic histologique

En cas d'évolution fatale, une autopsie doit être proposée à la famille. Elle permettra, avec l'ensemble des examens paracliniques réalisés du vivant de la patiente, de confirmer le diagnostic d'embolie amniotique. Une analyse anatomopathologique méticuleuse du tissu pulmonaire, ainsi qu'une analyse immuno-histochimique sont nécessaires à la recherche de matériel foetoplacentaire.

Toutefois, la présence de matériel fœtoplacentaire dans les veines placentaires n'est qu'un élément en faveur du diagnostic, et non un signe pathognomique d'embolie amniotique. En effet, la présence de cellules foeto-placentaires à déjà été observée dans le sang de patientes asymptotiques. De plus, les cellules squameuses néonatales peuvent être visuellement confondues au microscope avec des cellules d'origine maternelle. A ce sujet, une récente étude propose une technique utilisant des éléments diagnostics plus fiables⁽³³⁾: des anticorps monoclonaux CK13 et CK10/13, présentants une forte expression dans les cellules squameuses foetales, et à l'inverse, une expression négative dans l'endothélium et l'épithélium alvéolaire maternel sain. Cette méthode pourrait grandement améliorer la précision et réduire la difficulté dans le diagnostic histologique d'embolie amniotique, même lorsque les organes sont lysés dans le cas d'une autopsie retardée.

En résumé, l'embolie amniotique reste une complication obstétricale grave et responsable de mortalité maternelle. Alors que le taux de décès par hémorragie est en nette diminution depuis 2001, l'évolution du taux de décès par embolie amniotique n'est pas aussi favorable⁽⁷⁾ (Annexe IV).

La maternité, la salle de travail sont des lieux particuliers, où règne une certaine fébrilité dans l'attente d'un nouvel être humain. Aveuglés par cette perspective heureuse, aucun des membres de l'équipe ne se doute qu'un arrêt cardiaque peut survenir chez la mère et précipiter ce moment tant espéré en un véritable cauchemar. La mortalité maternelle est loin d'être exceptionnelle [...]. Du fait des modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse, la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte est tout à fait originale et fait l'objet de recommandations spécifiques. L'application de ces recommandations est essentielle car le pronostic reste catastrophique tant pour la mère que pour le fœtus. Malheureusement, ces recommandations sont peu connues, peu ou pas enseignées, et donc non ou mal appliquées. (34)

Mais **le décès n'est pas inéluctable** lors d'une embolie amniotique. Le dernier rapport du CNEMM rapporte 5 décès évitables causés par un retard de prise en charge et/ou un traitement inadéquat⁽⁷⁾. Les pratiques professionnelles peuvent donc être améliorées.

Ainsi, nous exposerons l'existence de recommandations officielles et consensuelles concernant la prise en charge de l'embolie amniotique lorsqu'elle se manifeste par un ACR (arrêt cardio-respiratoire) maternel inaugural suivi d'un choc hémorragique massif. Seront également développées les conduites à tenir particulières devant toute suspicion d'embolie amniotique.

L'objectif de ce travail est d'apporter aux professionnels de santé un référentiel de connaissances sur le sujet, mais également d'établir un protocole de service destiné à l'hôpital mère-enfant de Limoges. Il permettra d'accompagner l'équipe soignante dans la prise en charge de l'embolie amniotique afin d'optimiser les chances de survie maternelle et néonatale sans séquelles.



MATERIEL ET METHODE

1. Axe de recherche

En pratique la symptomatologie de l'embolie amniotique est polymorphe, associant ou non les chocs cardiogénique, hémorragique et vasoplégique. Nous avons donc décidé d'axer nos recherches sur la prise en charge de l'embolie amniotique dans le cas où elle se manifeste par un ACR d'emblée, suivi du choc hémorragique massif.

2. Stratégie de la recherche documentaire

La recherche bibliographique à été menée par moi-même, avec l'aide de la documentaliste de la bibliothèque universitaire de Limoges.

2.1. Bases de données

La documentation provient de :

- Banques de données : Pubmed, Sciences direct
- Institutions : HAS (Haute Autorité de Santé), CNGOF (Conseil National des Gynécologues Obstétriciens Français) , INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), CNEMM (Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle), InVS (Institut de Veille Sanitaire), CNSF (Conseil National des sage-femmes) , SFAR (Société Française d'Anesthésie et de Réanimaiton), ERC (European Rescucitation Council), CFRC (Conseil Français de Réanimation Cardiorespiratoire)
 - Bibliothèque universitaire de santé de Limoges, SUDOC

2.2. Mots clés

La détermination des mots clés à été essentielle à mes investigations et à la pertinence des résultats obtenus. J'ai catégorisé les mots clés en deux sous groupes, principaux et secondaires (Annexe V).

Les principaux se veulent généraux afin d'obtenir toute l'étendue des données disponibles sur le sujet et d'éviter un biais de sélection dans la collecte des informations.

Les secondaires m'ont permis d'affiner ma recherche.

2.3. Ressources documentaires et humaines

Les données recueillies sont issues de documents primaires : articles de revues scientifiques et médicales, recommandations nationales, manuels universitaires et traités,



mémoires et thèses, communications de colloques et de congrès.

Les personnes ressources à l'élaboration de ce travail ont été :

- Mon maître de mémoire : Docteur Caly H., gynécologue-obstétricien à l'HME de Limoges.
- Mes guidants : M. Fourgeaud V. relayé par Mme Baraille A., enseignants sages-femmes à l'école de sages-femmes de Limoges.
- Docteur Cros J., anesthésiste réanimateur à l'HME de Limoges.
- L'équipe de l'UMAC et le service de CTCV du CHU de Limoges. Tout particulièrement le Docteur Leguyader A., chirurgien cardiaque ; et M. Thomasset P., percussionniste au CHU de Limoges.
- Docteur Olombel G., assistant hospitalo-universitaire du laboratoire d'immunologie du CHU de Limoges.
- Docteur Boisson-Gaudin C., responsable de test diagnostics du service de biochimie foetomaternel au laboratoire du CHU de Lyon.
- Docteur Cailloce D., médecin responsable du SAMU 87.

2.4. Les critères de sélection

Les critères de sélection des documents ont été définis par des critères d'inclusion et d'exclusion. La qualité des documents recueillis à également été prise en compte et analysée, grâce aux cours de lecture critique enseignés à l'école de sage-femme.

a) Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion ont été définis selon les points suivants :

- L'origine du document est fiable, c'est à dire reconnue comme telle par les professionnels experts.
- Les auteur(s) sont des professionnels experts ou des institutions reconnues fiables par leurs pairs.
- Seuls les documents parus depuis l'année 2000 ont été retenus pour élaborer la troisième partie de ce mémoire.

b) <u>Critères d'exclusion</u>

Ont été exclus de mon travail, les documents :

- rédigés dans d'autres langues que le Français ou l'Anglais
- hors sujets, malgré une recherche avancée grâce aux mots clés précédemment définis

RESULTATS : A] PRISE EN CHARGE ET CONDUITES A TENIR

Aucun moyen n'existe pour prévenir l'apparition d'une embolie amniotique qui est donc inévitable. Le traitement est essentiellement symptomatique et consiste au maintien des grandes fonctions vitales.

Comme précédemment défini, nous abordons la prise en charge de l'embolie amniotique par celle de l'ACR maternel puis du choc hémorragique massif dans lequel la coagulopathie et l'atonie utérine dominent.

1. Prise en charge de l'ACR maternel

Les sociétés savantes publient régulièrement des recommandations au sujet de la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire maternel. Le CNGOF a publié sa dernière mise au point en 2004. La SFAR a publié ses dernières recommandations en 2014, sur la base de celles du ILCOR (Comité de Liaison International sur la Réanimation) parues en 2014. Ces dernières ont elles mêmes été établies à partir des recommandations conjointement formulées en 2010 par la SOAP (Société Américaine d'Anesthésie Obstétricale), l'AHA (American Heart Association), et l'ERC (Conseil Européen de Réanimation).

Par ailleurs, tous les 5 ans, se tient le guidelines de l'ERC qui publie ses dernières recommandations à l'égard de l'arrêt cardiaque de manière général. La dernière conférence s'est tenue en octobre 2015.

1.1. La RCP (réanimation cardio-pulmonaire) de base

a) Implications des modifications physiologiques de la grossesse

L'ACR peut survenir très rapidement et être inaugural dans l'embolie amniotique. Les modifications physiologiques des systèmes cardiovasculaire, respiratoire, métabolique et gastro-intestinal chez la femme enceinte, imposent une prise en charge particulière.

<u>Sur le plan respiratoire</u>, la consommation d'oxygène est augmentée et les réserves moindres en raison d'une capacité résiduelle fonctionnelle diminuée, qui **nécessite une ventilation en oxygène pur**. L'altération de la motricité intestinale, la possibilité d'estomac plein et le relâchement du sphincter du bas oesophage pendant le dernier trimestre de la grossesse, augmentent le risque d'inhalation du contenu gastrique. Il faut donc **protéger les**

voies aériennes le plus rapidement possible, éviter une ventilation prolongée au masque facial, et réaliser l'intubation orotrachéale au plus vite⁽³⁵⁾.

<u>Sur le plan cardio-vasculaire</u>, une inefficacité circulatoire du MCE à été constatée en raison de la compression aorto-cave maternelle, exercée par l'utérus gravide dès 20 SA. La levée systématique de cette compression par **le décubitus latéral gauche** est une des premières règles favorisant le retour veineux et l'augmentation du débit cardiaque. **L'inclinaison doit être au minium de 15°** pour avoir un réel effet. L'angle ne doit pas excéder 30 % par rapport à l'horizontale, afin de conserver 80 % de la force exercée. Plusieurs méthodes sont documentées⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾ (Annexe VI):

- L'utilisation d'une table inclinée à 25° sur la gauche : « **the Cardiff wedge** » est la <u>référence</u>. Les avantages sont une meilleure efficacité du MCE effectué sur une surface dure, et la non-mobilisation d'un soignant.
- A défaut, on peut utiliser les genoux d'une tierce personne « **the human wedge** » dont l'avantage est de s'absoudre de matériel, mais elle ne peut pas être maintenue si une défibrillation est nécessaire.
- La technique <u>alternative</u> actuellement recommandée est de **récliner manuellement l'utérus** gravide vers la gauche. Il peut être également utile de surélever les jambes.

b) MCE

Le MCE doit être réalisé à un rythme de **100 battements par minute** avec une dépression sternale de **4-5 cm** minimum, tout en respectant l'alternance compression/ décompression thoracique de **50/50 % du temps**. Compte tenu de l'ascension du coeur et des coupoles diaphragmatiques, les compressions seront réalisées au niveau medio-sternal (36)(37).

Le MCE est prioritaire, même en l'absence d'insufflation, il doit être ininterrompu, y compris en cas de déplacement de la patiente ou lors de la réalisation d'actes techniques.

C'est la règle du « **low-flow** » (= débit cardiaque faible lorsque le massage cardiaque est débuté). Il permet d'oxygéner *a minima* et de manière ininterrompue le cerveau et limiter les dégradations neurologiques.

En cas de « **no-flow** » (= débit cardiaque nul), la souffrance cérébrale intervient dès la troisième minute et les lésions cérébrales sont évaluées à 10% par minute d'hypoxie, soit 100% au bout de 10 minutes⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾ (Annexe VII).

c) Chocs électriques

Les chocs électriques externes sont recommandés comme en dehors de la grossesse avec une efficacité équivalente au rythme de 1 toutes les 2 minutes en cas de rythme chocable (fibrillation ou tachycardie ventriculaire). Il n'y a pas de modifications d'impédance thoracique susceptibles de changer l'intensité des chocs. Il faut cependant placer l'électrode antérieure (sternum) plus à droite du fait de la dextro-rotation cardiaque, l'électrode latérale (apex) plus haut du fait de l'élévation diaphragmatique, et penser à ôter le RCF (rythme cardiaque foetal) pour éviter un risque théorique d'arc électrique⁽⁴⁰⁾. Par ailleurs, le foetus ne souffre pas du choc cardiaque externe car le trajet électrique ne passe pas par la cavité utérine⁽⁴¹⁾.

1.2. Démarche étiologique

La démarche étiologique est essentielle pour guider la réanimation et anticiper les complications, telles que l'installation rapide d'un syndrome de défaillance multiviscirale et de troubles majeurs de l'hémostase en cas d'embolie amniotique.

L'ACR maternel doit immédiatement faire évoquer **deux diagnostics différentiels** pour lesquels il existe un traitement spécifique : **l'intoxication aux anesthésiques locaux**, pour lequel l'administration **d'intralipide** pourra être salvatrice et **l'intoxication au magnésium** (si cette thérapeutique avait été mise en place en cas de prééclampsie par exemple) traitée par l'administration de **chlorure de calcium**⁽⁴²⁾.

La AHA a répertorié dans ses recommandations de 2010 les différentes étiologies d'arrêt cardiaque maternel sous la forme d'un moyen mnémotechnique anglais : « BEAUCHOPS »⁽¹²⁾ (Annexe VIII). Dans l'urgence, il permet d'éliminer rapidement chaque hypothèse diagnostic dont l'embolie amniotique fait partie.

1.3. La RCP spécialisée

a) Extraction foetale

En l'absence d'une récupération cardiaque, il faut extraire le foetus en urgence par césarienne dans les **quatre à cinq minutes** qui suivent l'ACR⁽⁴³⁾. L'extraction rapide accroît les chances de survie foetale et maternelle en augmentant significativement le débit cardiaque (60 à 80 %) grâce à la disparition de la compression aorto-cave. Cette opération de sauvetage maternel doit être réalisée **sur place** afin d'éviter le déplacement de la patiente, source quasi inévitable d'interruption du MCE et de la prolongation du délai d'extraction⁽⁴⁴⁾. C'est pourquoi, il est recommandé qu'un **kit stérile de césarienne soit disponible à tout moment**

dans les salles de naissance⁽⁴⁵⁾. Il semble toutefois nécessaire d'ajuster cette recommandation aux locaux de l'HME de Limoges, dont l'ergonomie permet de transférer rapidement la patiente des salles de naissances au bloc de césarienne, plus à même de fournir le matériel et l'espace nécessaire à la réanimation. Ainsi cette adaptation des recommandations a été décidé en concertation avec l'anesthésiste Dr Cros, le gynécologue-obstétricien Dr Caly et le professeur Aubard.

b) <u>Médicaments</u>

L'instabilité hémodynamique inaugurale doit être traitée par un remplissage vasculaire par cristalloïdes après la mise en place de voies veineuses de gros calibre.

L'Adrénaline® est le vasopresseur de référence pour traiter l'hypotension artérielle réfractaire au remplissage et prendre en charge la défaillance cardiogénique. Elle doit être administrée à la dose de **1 mg toutes les 4 minutes environ**, jusqu'à récupération d'une activité cardiaque spontanée⁽⁴⁶⁾⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁷⁾. Ces recommandations sont claires et il ne faut pas changer la posologie même si certains auteurs évoquent la possibilité d'augmenter les doses jusqu'à 5 mg par injection pour répondre au volume circulant maternel augmenté⁽⁴⁸⁾. En effet des fortes doses d'adrénaline n'ont pas d'intérêt et seraient même délétères⁽⁴⁹⁾.

L'Amiodarone[®] est utilisée devant un 3ème choc électrique externe inefficace à dose bolus de 300 mg IV pure puis de 150 mg si besoin⁽³⁸⁾. Le Bicarbonate[®] est seulement indiqué en cas d'hypokaliémie ou d'intoxication à des médicaments tricycliques⁽³⁸⁾.

Enfin, le recours au monoxyde d'azote inhalé en tant que vasodilatateur pulmonaire est à envisager en cas d'hypertension artérielle pulmonaire avec défaillance cardiaque droite⁽⁵⁰⁾.

c) Mise en place d'une ECMO

Dans un contexte d'embolie amniotique, l'ACR maternel peut devenir « réfractaire ». Il est défini par l'absence de reprise d'activité circulatoire spontanée après une période d'au moins 30 minutes de RCP médicalisée en normothermie. Dans ce contexte, l'ECMO (Extracorporelle Membrane Oxygénation) est une option thérapeutique qui doit être envisagée en fonction des éléments suivants (51)(52):

- la durée de débit cardiaque nul (no-flow) avant la RCP
- la durée de bas débit cardiaque (low-flow) pendant la RCP
- <u>la valeur de la fraction de CO₂ en fin d'expiration</u> : reflète le débit cardiaque maternel
- la cause de l'ACR doit être réversible



L'embolie amniotique peut être une indication à l'ECMO :

Lorsqu'elle se complique d'un ACR réfractaire, l'embolie amniotique présente les critères de bon pronostic suivants : contexte intra - hospitalier et réversibilité de la cause. Elle est donc un bon exemple d'application de l'utilisation d'assistance circulatoire comme prolongement de la RCP de base.[...] Il apparait donc nécessaire que l'ensemble des maternités pour lesquelles cela est possible, mettent en place un protocole de prise en charge de l'arrêt cardiaque incluant l'assistance circulatoire par ECLS (extracorporeal life support) artério-veineuse en accord avec l'équipe d'UMAC (unité mobile d'assistance circulatoire) la plus proche⁽⁵³⁾.

Si les conditions sont requises pour évoquer l'utilité d'une assistance circulatoire, qu'il existe un espoir de récupérer une activité cérébrale satisfaisante et que l'hôpital dispose d'une UMAC à proximité, il faut poursuivre la RCP jusqu'à 100 minutes minimum⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾. Concernant la gestion du temps, il ne faut pas attendre les 30 minutes définissant un AC réfractaire pour déclencher les opérations. En effet, nous avons rencontré l'UMAC du CHU de Limoges qui souligne que « la mise en place de l'ECMO impose d'elle même un délai retardant les chances de survie maternelle ».

Le matériel dont dispose l'UMAC de CHU de Limoges est illustré en annexe (Annexe IX).

Afin d'aider le praticien dans sa pratique, nous avons sélectionné et expliqué un algorithme concernant les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires (Annexe X).

2. Prise en charge du choc hémorragique et coagulation intra vasculaire disséminée

Il s'agit le plus souvent d' hémorragies cataclysmiques pour lesquelles aucune cause obstétricale n'est trouvée. Elles surviennent soit d'emblée, soit secondairement lorsque la mère survit à l'épisode initial. La CIVD en est à l'origine pour la plupart des cas^(56,57).

Sa prise en charge débute, comme dans l'hémorragie de la délivrance, avec la pratique du massage utérin, la suture des lésions vaginales, l'examen sous valve et la révision utérine. Y sont associées les drogues utérotoniques telles que l'ocytocine et le sulprostone.

Il faut joindre à ces mesures une réanimation hémodynamique. Il s'agit d'abord du remplissage par cristalloïdes. Les saignements souvent importants vont rapidement rendre ce dernier inefficace pour maintenir le transport d'oxygène. Le recours à la transfusion doit

donc être anticipé dès la suspicion d'embolie amniotique. En cas d'insuffisance circulatoire aiguë ne répondant pas à ces mesures, il faut éviter le désamorçage en administrant des vasopresseurs tels que l'éphédrine et la néosynéphrine, ou encore la noradrénaline et l'adrénaline.

En parallèle, il faut rétablir l'hémostase qui est troublée par la spoliation sanguine, l'hémodilution (liée au remplissage vasculaire) et la coagulopathie de consommation (CIVD).

Du PFC (plasma frais congelé) doit être transfusé sans attendre les résultats des tests d'hémostase⁽⁵⁸⁾. Son apport est en relation avec celui des CGR (concentrés de globules rouges). Les recommandations indiquent un ration de PFC : CGR compris entre 1:2 et 1:1⁽¹²⁾. Il faut également administrer des concentrés plaquettaires afin de maintenir le taux plaquettaire supérieur ou égal à 50 000 mm³, et corriger l'hypofibrinogénémie grâce au Clottafact®.

On peut également recourir à des médicaments procoagulants tels que l'acide tranéxamique Exacyl® qui exerce une inhibition de l'activité fibrinolytique⁽⁵⁹⁾.

Interviennent aussi des médicaments dérivés du sang pour compenser le déficit en facteur de coagulation tels que le PPSB® et le Novoseven®. Le PPSB® permet d'apporter en très grandes quantités les facteurs de la voie exogène (II, VII, IX, X) et pourrait se révéler très efficace comparé aux PFC ou au facteur VII activé(60)(61). Cependant, n'ayant pas à ce jour l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication en France, il ne figure pas dans les recommandations. Le Novoseven® est un puissant thrombotique contenant le facteur VII activé. Toutefois, il à déjà été mis en évidence un lien entre son utilisation et un pronostic défavorable (mortalité, séquelles définitives neurologiques) (62).

Les professionnels invitent à rester vigilant sur l'emploi de cette stratégie de remplacement⁽¹²⁾⁽⁶²⁾. En effet, ils soulignent que l'embolie amniotique présente dans son mécanisme d'action une activation de la coagulation, pouvant être responsable de complications ischémiques. On ne sait donc pas exactement quel est le risque thrombotique associé à l'emploi de ces médicaments pro-coagulants. Au total, les recommandations réservent l'utilisation de l'Exacyl® et du Novoseven® aux cas d'hémorragies réfractaires, massives, et non contrôlées⁽⁶³⁾⁽⁶⁴⁾⁽⁶⁵⁾⁽⁶⁶⁾.

Arrive en dernier lieu le traitement chirurgical. Il s'agit d'une dévasuclarisation utérine par embolisation, ligature artérielle ou hystérectomie d'hémostase.



3. Conduites à tenir particulières devant toute suspicion d'une embolie amniotique

3.1. Examens paracliniques

Devant un tableau clinique évocateur, les examens paracliniques peuvent contribuer à déterminer ou réfuter le diagnostic positif d'embolie amniotique et par conséquent améliorer la prise en charge. Ces examens doivent être réalisé dès la suspicion d'embolie amniotique.

a) Examens biologiques non spécifiques

Ces examens permettent d'évaluer la gravité de la situation et d'apprécier l'efficacité des traitements symptomatiques mis en place⁽⁶⁷⁾:

- NFS (Numération formule sanguine) et Plaquettes
- Groupe sanguin et Rhésus, RAI (Recherche d'agglutinine irrégulière)
- Bilan d'hémostase complet : TP (Taux de Prothrombine), TCA (Temps de céphaline activée), Fibrinogène, D -Dimères, Complexes solubles et plus ou moins dosage de facteurs de la coagulation II, V, VII, et X, antithrombine III
- Bilan rénal : Ionogramme sanguin, urée plasmatique, créatinémie
- Bilan hépatique : ASAT/ALAT, phosphatages alcalines, LDH
- Bilan cardiaque : Troponine, BNP (Peptide B Natriurétique) plasmatique
- Gaz du sang et Lactate

b) Examens biologiques spécifiques

Même si aucun examen biologique n'est spécifique de l'embolie amniotique, les dosages suivants peuvent fortement orienter le diagnostic en faveur d'une embolie amniotique⁽⁶⁸⁾. Il doivent être prélevés le plus tôt possible sans retarder la prise en charge afin d'éviter qu'ils soient dilués, et êtres conservés à +4°C. Le sang maternel est de préférence prélevé au niveau d'une voie centrale, ou par défaut sur une veine périphérique ou en intra cardiaque en cas de décès de la patiente⁽⁵⁾⁽³²⁾⁽⁶⁹⁾⁽⁷⁰⁾.

- Dosage par prélèvement sanguin maternel:
- Anesthésiques locaux : permet d'écarter une toxicité
- Tryptase : nécessite deux prélèvements horodatés pour évaluer la cinétique
- IGFBP-1
- Alpha foeto-protéine : cinétique évaluée si plusieurs prélèvements horodatés réalisés
- Recherche de cellules foetales



• Prélèvement de LBA (liquide de lavage bronchoalvéolaire) :

Chez une patiente intubée et ventilée, un mini lavage bronchoalvéolaire peut être réalisé pour la recherche de cellules foetales dans le LBA. « La cytologie sanguine pose des problèmes de sensibilité (les transfusions multiples pouvant diluées les cellules recherchées) et de spécificité (la distinction cytologique entre cellules d'origine foetale et cellules épithéliales d'origine maternelle pouvant être délicate). La cytologie dans le LBA semble plus sensible et plus spécifique »⁽⁶³⁾. Ce prélèvement est fait par l'injection de 20 mL de sérum physiologique dans une sonde d'intubation, aspirés immédiatement à l'aide d'un aspirateur à mucosités de 80 mL, ou par l'intermédiaire d'un fibroscope avec l'aspirateur à mucosités pour fibroscope si la patiente n'est pas intubée. En cas d'aspiration peu productive, il faut aspirer le sérum physiologique pour récolter les mucosités restées dans le tuyau.

Toute maternité doit disposer dans le bloc obstétrical d'un « kit embolie amniotique » pour réaliser des prélèvements biologiques en vue d'une aide au diagnostic⁽⁷⁾.

Il convient de souligner que ces tests sont réalisés rétrospectivement et ne permettent pas d'orienter la prise en charge au cours de l'épisode aigü.

Le laboratoire du CHU de Limoges ne réalise pas ces examens en routine, contrairement à celui de Lyon qui propose la recherche de plusieurs marqueurs⁽⁷¹⁾.

Ainsi, nous proposons un kit « suspicion d'embolie amniotique » destiné aux salles de naissances de l'HME de Limoges (Annexe XI).

3.2. Autres examens paracliniques

D'autres examens paracliniques orientent le diagnostic et guident la réanimation⁽⁵⁾⁽⁷²⁾.

L'électrocardiogramne peut montrer une arythmie et une défaillance du coeur droit.

L'échographie cardiaque transthoracique ou idéalement transœsophagienne réalisée en phase précoce de l'embolie amniotique permet parfois de mettre en évidence un thrombus intracardiaque ou un embole dans la cavité cardiaque droite. Elle montre des éventuelles anomalies de mouvement de la paroi, évalue la fonction de soupape des valves, la fraction d'éjection, les pressions du coeur droit et la taille de la chambre.

La radiographie pulmonaire pourra détecter des signes d'œdème pulmonaire avec des infiltrats interstitiels et alvéolaires distribués bilatéralement.



B] PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE

J'ai élaboré le travail qui suit à partir de la section « outils, guides et méthodes » du site internet de la HAS, notamment au travers de l'article s'intitulant : « Comment élaborer et mettre en oeuvre des protocoles pluriprofessionnels ? »⁽⁷³⁾.

Les raisons motivant la proposition d'un protocole concernant la prise en charge de l'embolie amniotique caractérisée par un ACR maternel inaugural suivi d'un choc hémorragique massif sont multiples :

- il est pour l'instant inexistant à l'HME de Limoges
- c'est une situation particulière face à laquelle le soignant n'est pas souvent confronté
- elle nécessite une multiplicité des intervenants médicaux
- cette situation émotionnellement complexe peut affecter les réflexes cognitifs initiaux du soignant
- il s'agit d'une extrême urgence vitale foeto-maternelle nécessitant une prise en charge rapide et efficace
- les recommandations encouragent vivement l'affichage d'algorithmes et de check-lists (Annexe XII) dans toutes les zones dites à « haut risque » d'arrêt cardiaque maternel (salles de naissances et de prépartum, salle d'urgence, blocs opératoires)⁽⁴⁵⁾⁽⁷⁴⁾

Ce protocole est principalement destiné aux sages-femmes, gynécologuesobéstétriciens, et anesthésistes des salles de naissances de l'hôpital mère-enfant de Limoges et s'appuie sur les dernières recommandations scientifiques et l'expérience des professionnels précédemment recueillies.

Les soignants seront amenés à consulter le protocole à deux occasions distinctes :

- au cours de leur quotidien professionnel

Le protocole intervient ici en dehors de la situation de crise et a pour but de diminuer la charge cognitive au moment d'agir. Il se présente sous la forme d'un texte détaillé associé à quelques schémas, et se trouve dans le classeur des protocoles.

- en cas d'urgence, dans une situation réelle

Le protocole intervient au paroxysme de la situation de crise et a pour but de distribuer et d'organiser la cognition du soignant, qui peut être désorientée par l'état de stress induit. Il se présente sous la forme de schémas et algorithmes affichés dans son environnement de travail.





Proposition d'un protocole : « Suspicion d'embolie amniotique »



Définition:

C'est le passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle par les veines placentaires et d'éventuelles déchirures utérines ou cervicales.

L'embolie amniotique a typiquement lieu dans 56 % des cas au moment des efforts expulsifs ou lors de la césarienne. Dans les 44% des cas restants, elle apparait généralement dans les 30 premières minutes du post-partum immédiat (après césarienne ou accouchement voie basse) et peut survenir jusqu'à 48 heures après l'accouchement.

Elle peut également se manifester durant le travail, le pré-travail, l'induction du travail et s'est déjà produite pendant une amniocentèse.

D'autres cas ont eu lieu suite à un traumatisme abdominal, une rupture utérine, une amnioinfusion, ou encore après l'ablation de sutures cervicales.L'incidence est mal connue en raison des difficultés diagnostiques.

Elle est estimée en France à 0.8 / 100 000 naissances vivantes.

Elle représente la quatrième cause de mortalité maternelle obstétricale en France, avec 8 % des décès maternels.

Les facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risques énumérés dans la littérature sont les suivants :

- âge maternel > 35 ans,
- césarienne,
- sexe foetal masculin (67 % à 69 %),
- multiparité,
- extraction instrumentale,
- éclampsie,
- anomalie d'insertion placentaire,
- rupture prématurée des membranes et longue durée d'ouverture de l'oeuf
- déclenchement / maturation.



Les diagnostics différentiels:

| | Pathologies | | |
|---|-------------------------------|--------------------------------------|-----------------------|
| | Obstétricale | Anesthésique | Non-obstétricale |
| Diagnostics différentiels de l'embolie amniotique | hémorragie du post- partum | toxicité des anesthésiques locaux | embolie pulmonaire |
| | décollement placentaire | rachianesthésie totale | embolie gazeuse |
| | rupture utérine | syndrome de Mendelson | choc anaphylactique |
| | éclampsie | | choc septique |
| | | | infarctus du myocarde |

Les signes cliniques avant coureurs sont:

Engourdissement des extrémités, picotement, agitation, panique, stress, sensation de mort imminente, sensation d'épingles et d'aiguilles dans les doigts, douleur à la poitrine, essouflement, dyspnée, sensation de froid, nausées, vomissements.

Le délai entre le début de ces symptômes et le collapsus varie de l'instant t = 0, jusqu'à t + 4 heures. Ces prodromes doivent alerter, car ceux-ci semblent souvent précéder les défaillances d'organes et l'arrêt cardiaque.

Les signes cliniques devant faire suspecter une embolie amniotique:

Le diagnostic clinique de l'embolie amniotique repose essentiellement sur l'association des signes cliniques évocateurs suivants :

- état de choc : arrêt cardiaque, hypotension, pâleur, sueurs, extrémités froides
- signes respiratoires : dyspnée, hypoxie, cyanose, tachypnée, arrêt respiratoire
- signes neurologiques : agitations, perte de connaissance, convulsions et/ou coma inaugural
- troubles de l'hémostase: CIVD, hémorragie du post-partum

Prise en charge:

La prise en charge est détaillée par la suite en fonction des rôles de chacun.

En cas de décès maternel :

Il faut demander une autopsie.

En cas de refus par la famille, pratiquer un prélèvement sanguin dans les cavités cardiaques droites. Penser à faire analyser la pièce d'hystérectomie s'il y en a une en évoquant l'embolie amniotique, car on peut y montrer des cellules amniotiques ou des produits d'origine fœtale. NB: Nécessité d'un dossier obstétrical clair, complet et soigné compte-tenu des implications médico-légales.



RÔLE DE L'EQUIPE DE SAGES-FEMMES

La sage-femme est actrice de première ligne auprès de la patiente, et joue un rôle primordial dès les premières manifestations cliniques de l'embolie amniotique. Elle va devoir appliquer les premières mesures suivantes d'après ILCOR 2010 et SOAP 2014 :



- 1- C'est une urgence absolue : appeler le SAMU en composant le 15 et dites :
- « Je suis sage-femme, il y a un arrêt cardio-respiratoire chez une femme enceinte en salle de naissance à l'HME : déclenchez la procédure d'appel d'urgence groupé pour gynécologie-obstétrique (le criquet) <u>avec</u> le pédiatre. Si problème joignez-moi au poste 51119».

Le PARM (Permanencier Auxiliaire de Régulation Médicale) bipe alors de façon synchrone par une sonnerie « criquet » : le médecin obstétricien, l'interne d'obstétrique, le médecin anesthésiste, l'infirmier anesthésiste. Lors de l'appel, il faut préciser de la nécessité de prévenir en plus le pédiatre, sinon ce dernier n'est pas prévenu. Ces différents intervenants doivent appeler le 15 à leur tour pour signifier qu'ils ont bien eu le signal d'alarme et se rendent en salle de naissance. Si ce n'est pas le cas, le 15 vous prévient de l'absence de leur confirmation d'alerte, c'est pourquoi il faut communiquer votre poste en amont.

Notez l'heure de l'ACR, de l'appel au SAMU, du début du MCE

2- <u>Si arrêt cardiaque</u> : <u>MASSER TOUT DE SUITE ET TOUT LE TEMPS</u>.

C'est la priorité, il ne doit jamais être interrompu. Le peu de personnes présentes doit absolument assurer un roulement pour la continuité du MCE (massage cardiaque externe).

Règles et particularités du MCE chez la femme enceinte :

- sur **plan dur** à un rythme de **100 bpm**
- positionnement des mains en **médio-sternal**
- efficace seulement si **déviation utérine latérale gauche** (limite la compression aorto-cave)

<u>3- Faire amener chariot d'urgence</u> (importance du massage sur plan dur)



4- Mise en place du DAE (défibrillateur automatique externe):

Placer l'électrode antérieure (sternum) plus à droite du fait de la dextro-rotation cardiaque, l'électrode latérale (apex) plus haut du fait de l'élévation diaphragmatique et ôter le RCF foetal pour éviter un risque théorique d'arc électrique

- + faire stopper la péridurale par rapport au diagnostic différentiel d'intoxication au produits anesthésiques
- + faire stopper le Syntocinon

4BIS- Faire transférer la patiente au bloc de césarienne sans gêner l'efficacité du MCE +++
L'extraction foetale est primordiale au bout de 5 minutes de réanimation inefficace.

5- Analyse du rythme cardiaque par DAE / 2minutes (soit 5 cycles de 30 compressions)

SIMULTANEMENT, SI et SEULEMENT SI aide disponible (autres sages-femmes / aides soignentes)

Ces gestes ne doivent être réalisés qu'en présence d'un effectif du personnel suffisant.

- 1- Mettre en place la canule de Guedel® et ventiler au masque 30/2
- <u>2- Poser la sonde urinaire à demeure</u> : il est préférable qu'elle soit en place pour réaliser la césarienne, mais elle ne doit en aucun cas faire repousser la réalisation de l'acte chirurgicale si elle ne l'est pas.
- 3- Poser une 2^{ème} voie veineuse périphérique
- + si possible prélever le bilan sanguin complet spécifiant « **urgence vitale** » (tableau 1)
- + remplissage par cristalloïdes de type NaCl, Ringer Lactate®
- 4- Monitorage non invasif continu
- <u>5- Préparer la réanimation médicamenteuse</u> : Adrénaline[®] 1 ampoule de 5mg/5mL pure, dosage : 1mg/4 minutes

Aidez, sinon sortez : il faut limiter le nombre de soignants pour ne pas se gêner

Aider l'obstétricien

Aider l'anesthésiste

Aider le pédiatre

Commencez à remplir le dossier, noter les heures +++ ect...

Informer régulièrement la famille



RÔLE DE L'OBSTETRICIEN

1. Evaluer la conduite à tenir



Extraction foetale?

> si stabilisation de l'état maternelle et récupération cardiaque maternelle spontanée dans les 5 minutes de RCP :

- Mort fœtale in utero : accélérer l'expulsion spontanée
- Fœtus vivant : césarienne en urgence (dès que l'état maternel le permet)
- > Si absence de récupération cardiaque maternelle spontanée après 5 min de RCP :
 - Extraction foetale à 5 minutes : césarienne
 - 2. Prise en charge d'un éventuel choc hémorragique

La prise en charge se fait de manière conjointe avec l'équipe d'anesthésie.

1er temps:

- > Délivrance artificielle immédiate si embolie amniotique post-accouchement voie basse
- > Révision utérine examen sous valve
- > Hémostase chirurgicale rapide par suture des plaies
- > Massage utérin

2ème temps:

> Utérotoniques : Syntocinon® en 1ère intention, puis Sulprostone® si échec au bout de 30 min

3ème temps:

- > Chirurgie:
- si hémodynamique stable et embolisation disponible : embolisation.
- Si hémodynamique stable et embolisation indisponible : ligature artérielle
- si hémodynamique instable et/ou hémorragie massive : hystérectomie (penser à envoyer la pièce d'hystérectomie en anatomopathologie pour y rechercher des cellules amniotiques et des débris foetaux).

3. Démarche étiologique

La démarche étiologique se fait de manière conjointe avec l'équipe d'anesthésie.

On élimine les différentes causes d'arrêt cardio-respiratoire par l'acronyme anglais « BEAUCHOPS » (tableau 2).

Si on suspecte une embolie amniotique, on réalise le plus tôt possible les bilans biologiques spécifiques (figure 1) et on s'empare du kit « suspicion d'embolie amniotique » où sont indiquées les démarches à suivre.



RÔLE DE L'EQUIPE D'ANESTHESIE

L'anesthésiste-réanimateur doit se positionner comme le « leader » naturel de l'équipe.

Assurer la continuité du MCE sans interruption + RCP spécialisée

- > Bonne gestion du chronomètre, changement toutes les 2 minutes (soit 5 cycles de 30 compressions) : insister sur une durée de massage cardiaque efficace ≥ 100 minutes
 - => appeler le 15 si nécessité d'une planche à masser
- > O2 15L/min, 2 ventilations au masque pour 30 compressions, intubation orotrachéale
- > Chocs électriques
- > Réanimation médicamenteuse

Démarche étiologique

Echo cardiaque?

Envisager transfert en réanimation

La démarche étiologique se fait de manière conjointe avec l'équipe d'anesthésie. On élimine les différentes causes d'arrêt cardio-respiratoire par l'acronyme anglais « BEAUCHOPS » (tableau 2). Si on suspecte une embolie amniotique, on réalise le plus tôt possible les prélèvements spécifiques (figure 1) et on s'empare du kit « suspicion d'embolie amniotique » où sont indiquées les démarches à suivre. Ci-contre, un tableau associant les 3 chocs rencontrés en association ou séparément dans une embolie

| | Choc hémorragique,CIVD | Choc cardiogénique | Choc vasoplégique |
|----------------------|---|---|---|
| Evocation diagnostic | Saignement extériorisé Hémorpéritoine massif Efficacité du remplissage Concentration Hb plasmatique Coagulation intramusculaire disséminée | Absence d'efficacité du remplissage Turgescence jugulaire Cyanose/hypoxémie BNP basse Echographie cardiaque : Pas de signes d'hypovolémie Dilatation VD TailleVD > VG Veine cave dilatée | PAD effondrée Débit cardiaque augmenté par le remplissage Aspect d'hypovolémie BNP basse |
| Actions | 2 VVP Bilan biologique complet précoce Ocytocine / Sulprostone Remplissage cristalloïdes Vasopresseurs Transfusion CGR Rapport PFC/CGR =1 Fibrinogènes Plaquettes Acide tranexamique ? Facteur VIIa ? | Monitorage du débit cardiaque Inotropes +/- vasopresseurs Monoxyde d'azote? ECMO ? | Monitorage du débit cardiaque Remplissage cristalloïdes Noradrénaline Objectifs: PAM > 65mmHg SaO2> 70 % |

VVP : voie veineuse périphérique, BNP : peptide B natriurétique, ECMO :Extracorporelle Membrane Oxygénation, PAD : pression artérielle diastolique, PAM : pression artérielle moyenne, SaO2 : saturation en oxygène, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, CGR : concentrés globules rouges, PFC : plasma frais congelé

(1) Inspiré de : Legrand M et al. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.2013;32:189-197. Figure 2 « Proposition d'arbre décisionnel devant la suspicion d'une EA. »



Tableau 1 : Bilan sanguin complet

| Prélèvements sanguins | Tubes |
|---|--------------------------------------|
| NFS, plaquettes | 1 petit violet |
| Hémostase complète (TP TCA fibrinogène, D -Dimères, dosage de facteurs II, V, VII, et X, antithrombine III) | 2 bleu ciel |
| Groupe sanguin 2 déterminations rhésus + RAI (si non prélevés antérieurement) | 2 petits violets + 1 grand violet |
| lonogramme sanguin+urée plasmatique+créatinémie+bilan hépatique complet | 1 vert clair |
| Troponine + NT-Pro BNP | 1 tube vert foncé |
| Gaz du sang et lactate | 1 gris |

Tableau 2 : Acronyme« Beauchops »

| В | Bleeding/disseminated intravascular coagulation : hémorragie/coagulation intra |
|---|--|
| | vasculaire disséminée |
| Е | Embolism (coronary/pulmonary/amniotic fluid) : Embolie (coronarienne/pulmonaire/ |
| | amniotique) |
| Α | Anesthetic complications : complications anesthésiques |
| U | Uterine atony : atonie utérine |
| С | Cardiac disease (myocardial infarction/ischemia/ aortic dissection/cardiomyopathy) : |
| | Maladie cardiaque (infarctus du myocarde, ischémie, dissection aortique, |
| | cardiomyopahtie) |
| Н | Hypertension/ preéeclampsia/eclampsia : hypertension/prééclampsie, éclampsie |
| 0 | Other : différentiel diagnosis of standard advanced cardiovascular life support |
| | guidelines |
| Р | Placental abruction/placenta previa |
| S | Sepsis |

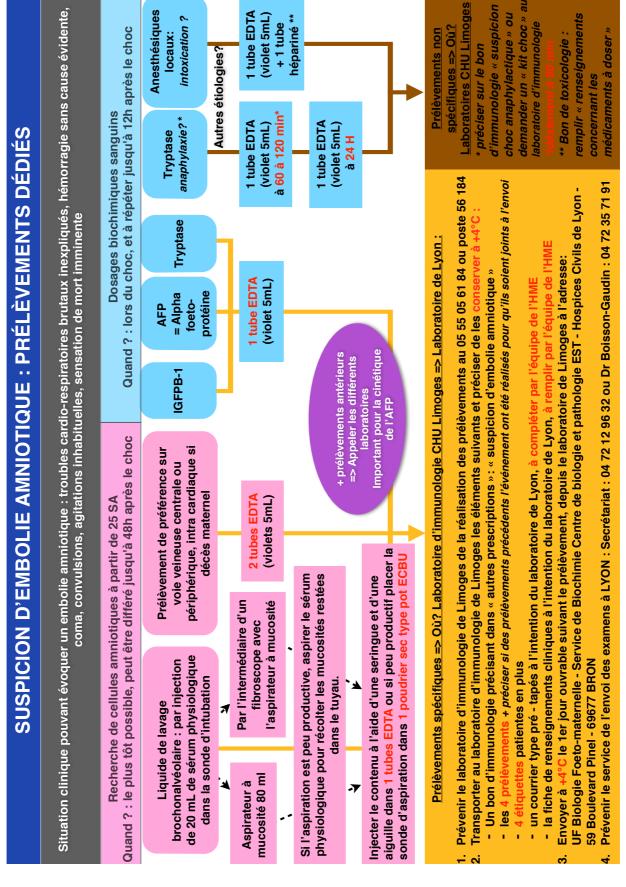
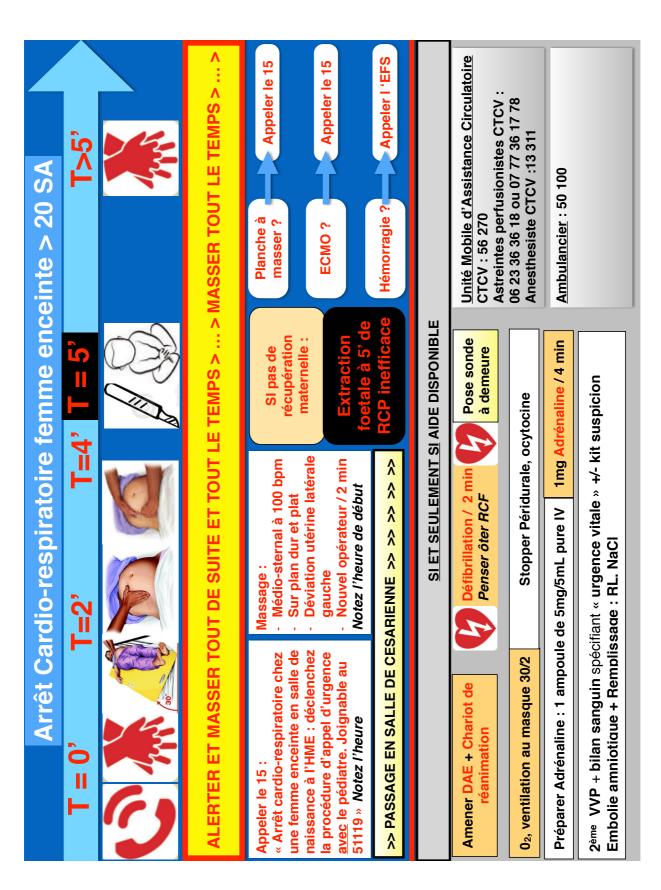


Figure 1 : Proposition d'une affiche « Suspicion d'une embolie amniotique : prélèvements dédiès»



<u>Figure 2 : Proposition d'un algorithme de prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire maternel à l'hôpital mère-enfant de Limoges : « Arrêt cardio-respiratoire maternel > 20 SA »</u>

DISCUSSION

La pertinence du contenu de mon protocole est assurée par la qualité de la recherche bibliographique menée en amont. Cependant, certains aspects de la prise en charge pourraient y être approfondis.

En effet, l'équipe de l'UMAC du CHU de Limoges regrette une durée trop importante entre la réclamation du dispositif et sa mise en route effective. Plusieurs raisons sont évoquées :

- des contraintes humaines durant les périodes d'astreintes (nuits et week-ends), qui génèrent une difficulté à rassembler en urgence le couple perfusionniste-chirurgien de CTCV (chirurgie thoraco-cardio-vasculaire)
- des contraintes logistiques, en raison de la complexité de manipulation et de transport du matériel qui nécessite du personnel qualifié

Peu de solutions peuvent être proposées pour écourter ces délais de convois humains et matériels. On peut évoquer le stockage d'une machine à l'année sur le site de l'HME, en sachant que le service de CTCV n'en dispose que de trois. Cela monopoliserait le matériel pour peu de cas d'arrêt cardiaque maternel recensés. Par ailleurs, des négociations sont en cours concernant l'acquisition d'un appareil d'ECMO portatif, qui pourrait probablement répondre en partie à ces limites.

L'équipe de l'UMAC déclare également que l'anticipation de leur arrivée sur les lieux permettrait un gain de temps considérable. Elle consisterait en la simple pose de champs stériles genu-ombilicaux bilatéraux, voir à la mise en place de désilets fémoraux permettant rapidement l'implantation des canules veino-artérielles. Ceci sous-entend une réflexion entre chirurgiens de CTCV et chirurgiens de gynécologie-obstétrique. Les premiers pourraient s'accorder sur l'établissement d'une procédure opératoire concernant la pose des désilets par un abord du triangle du Scarpa, puis l'inculquer aux seconds qui pratiquent peu ce genre de chirurgie.

Par ailleurs, outre les recommandations d'afficher des algorithmes et check-lists de prise en charge des urgences vitales en salle de naissance, il faut souligner l'intérêt de l'entrainement par simulation pour préparer au mieux les soignants. Un mémoire d'étudiante

sage femme à validé l'hypothèse selon laquelle « la simulation clinique haute-fidélité permet l'apprentissage de l'algorithme de prise en charge de l'embolie amniotique »⁽⁷⁵⁾.

Il serait intéressant d'évaluer l'intérêt de mon protocole au travers de séances de simulation de prise en charge d'embolie amniotique. Ainsi une étude exposée / non exposée pourrait être mise en place afin de comparer les performances des soignants bénéficiant du protocole dans leur environnement à d'autres qui ne l'auraient pas.

Il en ressortirait la contribution ou les effets indésirables, ainsi que la satisfaction des professionnels. La simulation pourrait alors faire gage ou non de validation protocolaire.

Bien entendu, il faudrait également soumettre le protocole à l'ensemble des intervenants qui y figurent, ainsi qu'aux responsables de service afin de recueillir leur critiques.

Mathilde DANES |

CONCLUSION

Le premier objectif de ce travail était de réaliser un référentiel de connaissances concernant l'embolie amniotique. La littérature est unanime quant à la clinique de l'embolie amniotique : soudaine et polymorphe. La physiopathologie se précise même si elle n'est pas encore complètement élucidée, et les facteurs de risque sont aspécifiques, ce qui la rend imprévisible. Le diagnostic d'embolie amniotique repose donc sur la clinique associée aux examens complémentaires qui sont donc indispensables.

Le deuxième objectif était d'élaborer un protocole de service quant à la prise en charge de l'embolie amniotique. Sa réalisation s'est construite à partir des recommandations des sociétés savantes, et des publications scientifiques. Il distingue les rôles de la sage-femme, de l'obstétricien et de l'anesthésiste-réanimateur. En effet, il s'agit d'une urgence vitale nécessitant une organisation et une entente parfaite de l'équipe pluridisciplinaire afin d'optimiser les ressources et compétences pour sauver la mère et son enfant.

Nous avons donc confirmé l'existence de recommandations officielles et consensuelles concernant la prise en charge de l'embolie amniotique lorsqu'elle se manifeste par un arrêt cardio-respiratoire maternel inaugural suivi d'un choc hémorragique massif, et regroupé les dernières stratégies thérapeutiques suggérées par des groupes d'experts et praticiens expérimentés quant aux conduites à tenir spécifiques et particulières devant toute suspicion d'embolie amniotique.

Quatrième cause de mortalité maternelle en France, l'embolie amniotique est néanmoins un événement rare auquel la sage-femme a donc peu de risque d'être confrontée au cours de sa carrière. Elle doit toutefois y être largement sensibilisée et préparée, afin d'être compétente pour repérer les signes cliniques et être une collaboratrice efficace dans la prise en charge.

Références bibliographiques

- ¹ Morgan M. Amniotic fluid embolism. Anaesthesia. 1979;34:20-32-20-32.
- ²M, Rouleau J, Liu S, Bartholomew S, Joseph K. Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. BJOG. 2012;119:874–879.
- ³Abenhaim, HaIM A, Azoulay L, Kramer MS, et al. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. Am J Obstet Gynecol.2008;199:49.e1-49.e8.
- ⁴ Roberts CL, Algert CS, Knight M, Morris JM. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort.BJOG. 2010;117:1417-21.
- ⁵ Schraub O. Embolie amniotique: une urgence absolue. Réalité en gynecologie-obstetrique 2013;170:27-31.
- ⁶ Bouvier-colle M. La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. Bulletin Epidémiologique hebdomadaire. 2010;2-3:9-24.
- ⁷Site: Les Morts Maternelles en France Mieux comprendre pour mieux prévenir Rapport du Comité National d'experts sur la Mortalité Maternelle 2007-2009. In « http://www.cngof.fr » [En ligne] Disponible sur internet: http://www.cngof.asso.fr/documents/Les%20morts %20maternelles%20en%20France%202007-2009%20-%20Rapport%20du%20CNEMM.pdf> (consulté le 13/02/2015)
- ⁸Site: Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) 2001-2006. In « http://www.invs.sante.fr »[En ligne] Disponible sur internet: <http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle.pdf> (consulté le 15/02/15)
- ⁹Guillaume A, Sanana N, Akladios CY, Boudier E, Diemunsch P, Averous G, Nisand I, Langer B, Amnniotic fluid embolism: 10-years retrospective study in a level III maternity hospital. European Journal of obstétrics and gynecology and reproductive biology. 2013;169:189-192.
- ¹⁰Tuffnell DJ. United kingdom amniotic fluid embolism register.2005;112:1625-1629
- ¹¹ Rath WH, Hofer S, Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge epidemiology, diagnosis and treatment. Dtcsh Arztebl Int 2014;11(8):126-32
- ¹²Legrand M, Rossignol M, Muller F, Payen D. L'embolie amniotique : mise au point. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2013;32:189-197
- ¹³ Naohiro K, Naoaki T. Amniotic fluid embolism: physiopaathology and new strategies for management. J; Obstet.Gyneaecol.Res. 2014;40:1507-1517.
- ¹⁴Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. Am J Obstet Gynecol. 1996;Sep:175-737.
- ¹⁵Benson MD, kobayashi H ,Silver RK,Oi H, Greenberger PA, TeraoT immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol 2001; 97:510-4.
- ¹⁶ Jacob HS, Hammerschmidt DH. 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.



- ¹⁷Oi H, Naruse K, Noguchi T, Sado T, Kimura S, Kanayama N, et al. Fatal factors of clinical manifestations and laboratory testing in patients with amniotic fluid embolism. Gynecol Obstet Invest 2010;70:138–44.
- ¹⁸ Fineschi V, Riezzo I, Cantatore S, Pomara C, Turillazzi E, Neri M. Complement C3a expression and tryptase degranulation as promising histopathological tests for diagnosing fatal amniotic fluid embolism. Virchows Arch 2009;454:283-90.
- ¹⁹Lockwood CJ1, 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 Nov;165:1335-41
- ²⁰Bick RL.Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy, and gynecology. Objective criteria for diagnosis and management.Hematol Oncol Clin North Am. 2000 Oct;14(5):999-1044.
- ²¹Rossignol M, Legrand M.Le point sur L'embolie amniotique. Mise au point en anesthésie réanimation 2012
- ²²Estellés A, Gilabert J, Andrés C, España F, Aznar J. Plasminogen activator inhibitors type 1 and type 2 and plasminogen activators in amniotic fluid during pregnancy. Thromb Haemost 1990;64:281-5.
- ²³Benson MD. A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. Med Hypotheses. 2007;68:1019-25.
- ²⁴Clark S, Hankins G, Dudley D, Dildy G, Porter TF. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. American Journal of Obstetrics and Gynecology.1995;172:1158-67.
- ²⁵D. Zlotnik, C. Deneux -tharaux, M.Saucelo, M.-H. Bouvier-colle, M.-P. Bonnet. Décès maternels par embolie amniotique en France (2005-2009) . Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 33S (2014) A1- A6
- ²⁶Knight M1, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ.Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism.Obstet Gynecol. 2010 May;115(5):910-7. d
- ²⁷ D.J.Tunfell, E.Slemeck.Amniotic fluid embolism. Obstetrics, gynaecology and reproductive medicine. 2014;24:5:148-152
- ²⁸ Rainio J,Penttila A.Amniotic fluid embolism as a cause of death in a car accident : A case report. Forensic Sci Int. 2003;137:231-4
- ²⁹ Maher JE, Wenstorm KD, Haught JC, Meis P. Amniotic fluid embolism in progress: A management dilemm. Am J Perinatol. 1998;15:491-3
- ³⁰Knight et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and remmendations BMC pregnancy and childbirth. 2012;10:12-7
- ³¹ Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol Clin North Am. 1999;26:435-6
- ³² Van C, Huel, Houfflin D, Luton, Lambaudie, Porquet, Guibourdenche. Dépistage de l'embolie amniotique : vers un test diagnostique ?. Ann Biol Clin. 2007;65:153-60.
- ³³ Wang J, Lai Q, Pan H, Sun D, Yu C, Zhang W, Chen J, Ma L, Li L, Zhou R.Evaluation of specific marker CK13 and 1K10/13 combined with APM staining for the diagnosis of amniotic fluid embolism and aspiration. Forensic Science International. 2014;238:108-112

- ³⁴Compain M, Benhamou D (Clamart). Mise au point sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte. CNGOF 2004 : 109-13.
- ³⁵ Site: Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte .ln: « sofia.medicalistes.org/spip » [en ligne] Disponible sur internet: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Arret_cardio-respiratoire_chez_la_femme_enceinte.pdf (consulté le 5/09/2015)

 AMINE E.M, Rackelboom T, Tesniere A, Mignon A. Cardiac arrest in pregnancy. SFAR: Mise au point Février 2015.
- ³⁶ Rousseau A-F, Hartstein G, Brichant J-F. Réanimation cardiopulmonaire chez la femme enceinte. Le praticien en anesthésie réanimation. 2009;13:195-199.
- ³⁷ Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010: 122 (18 suppl.3): S829-61.
- ³⁸Site : Cours médecine d'urgence n°6.In [en ligne] Disponible sur internet : <entouftoa.free.fr/ Arret_cardiaque.doc>. (consulté et téléchargé le 10/09/2015)
- ³⁹Chen J.S., Ko W.J., Yu H.Y., Lai L.P., Huang S.C., Chi N.H., Tsai C.H., Wang S.S., Lin F.Y., Chen Y.S. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarc- tion and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessi- tating extracorporeal life support rescue. Crit Care Med 2006; 34: 950-7
- ⁴⁰ Site: Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte.In: « sofia.medicalistes.org/spip » [en ligne] Disponible sur internet: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/ Arret_cardiorespiratoire_chez_la_femme_enceinte.pdf> (consulté le 05/09/2015) Rossignol M, Lesur F. Arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte. SFAR 2013.
- ⁴¹ Barnes EJ,Eben F, Paterson D. Direct current cardioversion during pregnancy. BJOG 2002;109:1406-7
- ⁴² M.Legrand, M.Rossignol, F.Muller, D.Payen. L'embolie amniotique : mise au point. SFAR; 3,Mars 2013:189–197.
- ⁴³ Jeejeebhoy F, Windrim R.Management of cardiac arrest in pregnancy. Best practice and research clinical obstetrics and gynecology 2014;28:607-618.
- ⁴⁴ Kerr MG. The mechanical effects of gravid uterus in late pregnancy. J obstet gynaecol Br commonw. 1965;72:513-29
- ⁴⁵Site: Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte.In: « sofia.medicalistes.org/spip » [en ligne] Disponible sur internet: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Arret_cardio-respiratoire_chez_la_femme_enceinte.pdf (consulté le 5/09/2015)
- 46Site: Arrêt cardio-respiratoire chez la femme enceinte.In: « sofia.medicalistes.org/spip » [en ligne] Disponible sur internet: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/ Arret_cardiorespiratoire_chez_la_femme_enceinte.pdf> (consulté le 05/09/2015) Rossignol M, Lesur F. Arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte. SFAR 2013.
- ⁴⁷ Site Arrêt cardiaque maternel: mise au point en 2012.In: «mapar.org » [en ligne] Disponible sur internet: http://www.mapar.org/article/pdf/1069/Arr%EAt%20cardiaque%20maternel%20:%20mise%20au%20point%20en%202012.pdf (consulté le 03/10/2015).
- ⁴⁸Passard A. Arrêt cardiaque chez la femme enceinte.Le praticien en anesthésie réanimation. 2012;16:349-356



- ⁴⁹ Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miya Zaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out of hospital cardiac arrest. JAMA 2012;307:1161 8.
- ⁵⁰ McDonnell NJ, Chan BO, Frengley RW. Rapid reversal of critical haemodynamic compromise with nitric oxide in a parturient with amniotic fluid embolism. int J Obstet Anesth 2007;16:269-73.
- ⁵¹Site: Indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires.ln « sfar/org » [En ligne] Disponible sur internet: http://www.sfar.org/article/184/indications-de-l-assistance-circulatoire-dans-le-traitement-des-arrets-cardiaques-refractaires-2008 (consulté le 03/10/2015)
- ⁵²Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1997;337:301–6.
- ⁵³Bouquerel R, et al. Recours à une assistance circulatoire de type extracorporeal life support dans le cas d'un arrêt cardio-respiratoire réfractaire compliquant une embolie amniotique. Anesth Reanim. (2015)
- ⁵⁴ Site: Information professionnelle: Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. In: «sfar.org» [en ligne] Disponible sur internet: http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_AFAR_Recommandations-sur-les-indications-de-l'assistance-circulatoire-dans-le-traitement-des-arrets-cardiaques-refractaires.pdf (consulté le 03/11/2015)
- ⁵⁵Chen JS, Ko WJ, Yu HY, Lai LP, Huang SC, Chi NH, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. Crit Care Med 2006;34:950–7.
- ⁵⁶Gamerre L, Tramoni G, Huillier F, Boisson C, Clement Hj, Viale Jp: amniotic fluid embolism: successful evolution course of isolated disseminated intravascular coagulation and early biological diagnosis. Ann fr Reanim 2006;25:633-7
- ⁵⁷ M.Legrand, M.Rossignol, F.Muller, D.Payen. L'embolie amniotique : mise au point. Volume 3,Mars 2013:189–197.
- ⁵⁸Gamerre L, Tramoni G, Lhuillier F, Boisson C, Clement HJ, Viale JP. Embolie de liquide amniotique : évolution favorable d'une CIVD isole e et diagnostic biologique précoce. Ann Fr Anesth Reanim 2006;25:633–7.
- ⁵⁹Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemor- rhage. Crit Care 2011;15:R117.
- ⁶⁰Mercier FJ, Bonnet MP. Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. Curr Opin Anaesthesiol 2010;23:310–6.
- ⁶¹Annecke T, Geisenberger T, Ku¨rzl R, Penning R, Heindl B. Algorithm-based coagulation management of catastrophic amniotic fluid embolism. Blood Coagul Fibrinolysis 2010;21:95–100.
- ⁶² Leighton BL,Wall MH, Lockhart EM, Phillips LE, Zatta AJ.Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism: a systematic review of case reports. Anesthesiolog. 2011;115:1201-8
- ⁶³Site: Embolie amniotique.In « http://sofia.medicalistes.org/spip/« [En ligne] Disponible sur internet < http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Embolie_amniotique.pdf> (consulté le 09/02/2015)

⁶⁴Site: Bonnes pratiques d'usage des produits dérivés du sang au cours du syndrome hémorragique: en péri-partum immédiat. In « https://reanesth.chu-bordeaux.fr/prog/index.php » [En ligne] Disponible sur < https://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-continue/Enseignement-post-universitaire/Diaporamas-réunion-scientifique-du-8-décembre-2011/Bonnes-pratiques-en-péripartum-immédiat-B-Julliac.pdf/> (consulté le 12/07/15)

- ⁶⁵ Boyer-Neumann C, Mercier F.J, Veyradier A. Recombinant activated factor VII (Novoseven®): indications and limits. Reanimation 206;15:576-83
- ⁶⁶ Repessé X, Au S.M, Bréchot N, Trouillet J.L, Leprince P, Chastre J. Recombinant facteur VIIa for uncontrollable bleeding in patients with extracorporeal membrane oxygenation: repot on 15 cases and literature review. Crit Care. 2013;17:R55.
- ⁶⁷ Diemunch P, Samain E. Anesthésie réanimation obstétricale. Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. 2009;118.
- ⁶⁸Feugeas J, et al. L'embolie amniotique ne doit plus être un diagnostic d'exclusion : préparons nos kits ! Anesth Reanim. (2015),
- ⁶⁹ Rosain J, Le saché F, Birenbaum A, Boisson-Gaudin C, Bernard M. L'embolie amniotique : données récentes et illustrations. Ann Biol Clin. 2013;71(6):633-7.

⁷⁰Site: Périnatalité en ranche compté.In « http://www.rpfc.fr/espacepro/ » [En ligne] Disponible sur internet: http://www.rpfc.fr/espacepro/wp-content/pdf/
ELA Diagnotic Bio Valide 300306 MODIF0 10906.pdf> (consulté le 20 octobre 2015)

⁷¹G. Aya, D. Benhamou, F. Bolandard, M. Bonnin, E. Boselli, F. Broisin, B. Bryssine, D. Chassard, H.-J. Clément, A.-S. Ducloy, V. Fuzier, H. Keita, E. Lopard, F. Mercier, E. Moreau, S. Roger-Christoph. Diagnostic biologique de l'embolie amniotique. Protocoles en anesthésie et analgésie obstétricales. 2010;113.

⁷²Site: Embolie Amniotique.In « http://sofia.medicalistes.org/spip/» [En ligne] Disponible sur http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Embolie_amniotique.pdf (consulté le 20/09/15)

⁷³Site: Comment élaborer et mettre en œuvre des protocoles pluriprofessionnels?.In « http://www.has-sante.fr/portail/« [En ligne] Disponible sur internet: ≤http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-05/fpcs_protocoles_pluri-pro_web2.pdf> (consulté le 05/09/2015)

⁷⁴Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. Anesth Analg. 2014;118:1003-16.
DOUBLON

⁷⁵Mariem Ismail, « Embolie de liquide amniotique : connaissances des sages-femmes et intérêt de la simulation haute-fidélité dans l'apprentissage de la prise en charge de l'embolie amniotique », Mémoire d'obtention du diplôme de sage-femmed, sous la direction du professeur Alexandre Mignon, Paris Descartes, École de sages-femmes de Baudeloque, 2012,68 p.



Tables des annexes

| Annexe I : Evolution de la mortalité maternelle par causes directe de décès en France de 2001 à 2009. | .44 |
|--|-----|
| Annexe II : Physiopathologie de l'embolie amniotique par la théorie de l'obstruction mécanique et chimique | .45 |
| Annexe III : Principaux diagnostics différentiels de l'embolie amniotique | .46 |
| Annexe IV : Evolution des causes directes de décès maternels en France de 2001 à 2009 | 46 |
| Annexe V : Mots clés de la recherche documentaire | .47 |
| Annexe VI : Méthode pour une déviation utérine latérale efficace | .47 |
| Annexe VII : Pourcentage de survie neurologique en fonction du temps après un arrêt cardiaque sans réanimation cardio-pulmonaire | .48 |
| Annexe VIII : Les étiologies de l'arrêt cardiaque maternel sous l'acronyme « BEAUCHOPS | |
| Annexe IX : Dispositif de l'UMAC du CHU de Limoges | .49 |
| Annexes X : Algorithme décisionnel pour la mise en place d'une ECMO | .51 |
| Annexe XI : Proposition d'un « Kit suspicion d'embolie amniotique » | .53 |
| Annexe XII : Check-list en cas d'arrêt cardio-respiratoire maternel en milieu hospitalier | .57 |

3 2001-2003 2004-2006 2007 2009 Taux pour 100 000 naissances vivantes 2 1,60 0,80 0,80 Thrombo embolies veineuses Hypertension arterielle Complications d'angethésies 0 Embolies Amnioliques Hémotragies

Tableau 1 : Evolution de la mortalité maternelle par causes directe de décès en France de 2001 à 2009



Annexe II : Physiopathologie de l'embolie amniotique par la théorie de l'obstruction mécanique et chimique

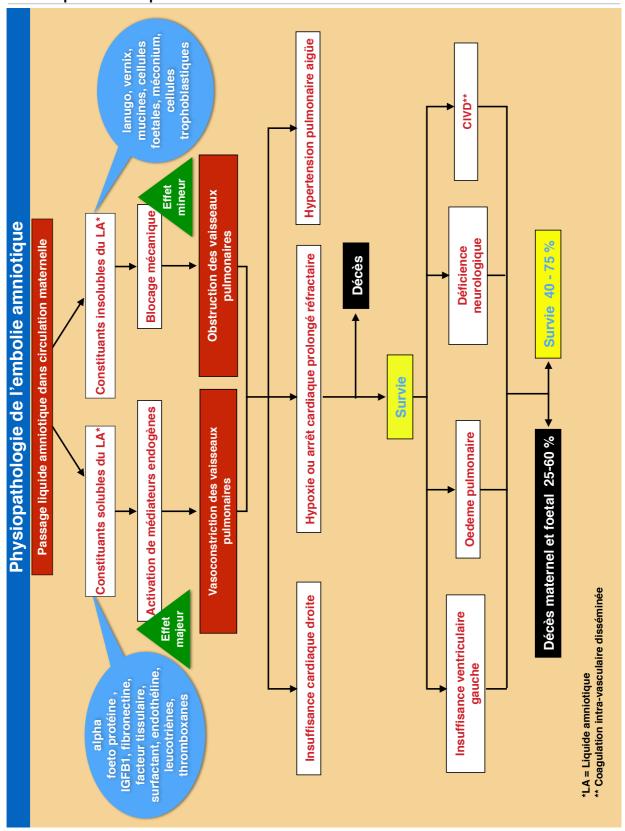


Figure 1 : Illustration de la théorie de l'obstruction mécanico-chimique dans l'embolie amniotique

Annexe III : Principaux diagnostics différentiels de l'embolie amniotique

<u>Tableau 2 : Principaux diagnostics différentiels de l'embolie amniotique en fonction des pathologies</u>

<u>obstétricales, anesthésiques et non-obstétricales.</u>

| | Pathologies | | | |
|---|-------------------------------|--------------------------------------|-----------------------|--|
| | obstétricale | anesthésique | non-obstétricale | |
| Diagnostics différentiels de l'embolie amniotique | hémorragie du post- partum | toxicité des anesthésiques locaux | embolie pulmonaire | |
| | décollement placentaire | rachianesthésie totale | embolie gazeuse | |
| | rupture utérine | syndrome de Mendelson | choc anaphylactique | |
| | éclampsie | | choc septique | |
| | | | infarctus du myocarde | |

Annexe IV : Evolution des causes directes de décès maternels en France de 2001 à 2009

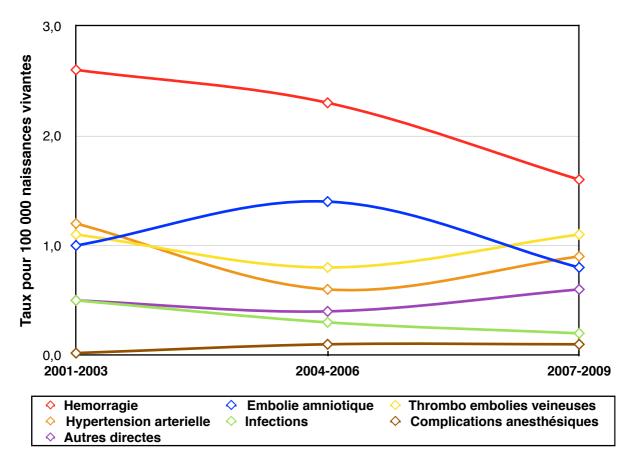


Figure 2 : Evolution des causes directes de décès maternels en France de 2001 à 2009

Annexe V : Mots clés de la recherche documentaire

Tableau 3 : Mots clés principaux et secondaires de la recherche documentaire

Mots clés principaux

- Embolie de liquide amniotique / Amniotic fluid embolism
- Mort maternelle / Maternel death, Maternel mortality
- Arrêt cardio-respiratoire / Cardiac arrest / Arrest, cardiopulmonary
- Réanimation maternelle / Maternel Rescucitation
- Hémorragie du post-partum / post-partum haemorrhage

Mots clés secondaires

- incidence, prévalence / incidence, prevalence
- facteurs de risques / risk factor
- Facteur de protection / Protection factor
- physiopathologie / physiophatology
- diagnostic / diagnosis
- biomarqueurs / biomarkers
- symptômes cliniques / clinical symptoms
- pronostic, conséquences, effets / Outcomes
- prise en charge, traitement /
 Management, treatment, care

Annexe VI: Méthode pour une déviation utérine latérale efficace



Figure 3: « cardiff wedge »



<u>Figure 4 : Déviation utérine</u> manuelle avec deux mains



<u>Figure 5 : Déviation utérine</u> <u>manuelle avec une main</u>

Sources des figures 3, 4 et 5 :

Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010: 122 (18 suppl.3): S829-61.

Annexe VII : Pourcentage de survie neurologique en fonction du temps après un arrêt cardiaque sans réanimation cardio-pulmonaire

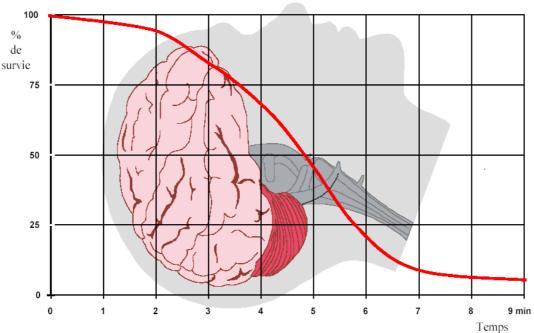


Figure 6 : Courbe de survie neurologique d'un patient faisant un arrêt cardiaque en fonction du temps et en l'absence de RCP

<u>Source figure 6 :</u> « cours médecine d'urgence n°6 » [en ligne] Disponible sur internet : <entouftoa.free.fr/Arret_cardiaque.doc>. (consulté et téléchargé le 10 septembre 2015)

Annexe VIII : Les étiologies de l'arrêt cardiaque maternel sous l'acronyme « BEAUCHOPS »

Tableau 4: L'acronyme « BEAUCHOPS »

- B Bleeding/disseminated intravascular coagulation : hémorragie/coagulation intra vasculaire disséminée
- Embolism (coronary/pulmonary/amniotic fluid) : Embolie (coronarienne/pulmonaire/amniotique)
- A Anesthetic complications : complications anesthésiques
- Uterine atony : atonie utérine
- Cardiac disease (myocardial infarction/ischemia/ aortic dissection/cardiomyopathy) :
 Maladie cardiaque (infarctus du myocarde, ischémie, dissection aortique, cardiomyopathie)
- Hypertension/ preéeclampsia/eclampsia: hypertension/prééclampsie, éclampsie
- Other: différentiel diagnosis of standard advanced cardiovascular life support guidelines
- P Placental abruction/placenta previa
- S Sepsis

Annexe IX : Dispositif de l'UMAC du CHU de Limoges



Image 2 : Sac de l'UMAC ouvert contenant tout le matériel nécessaire à la mise en place du dispositif

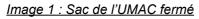




Image 5 : Oxygénateur de la machine

MAQUET

<u>la machine</u>

Image 3: Machine « ECMO »

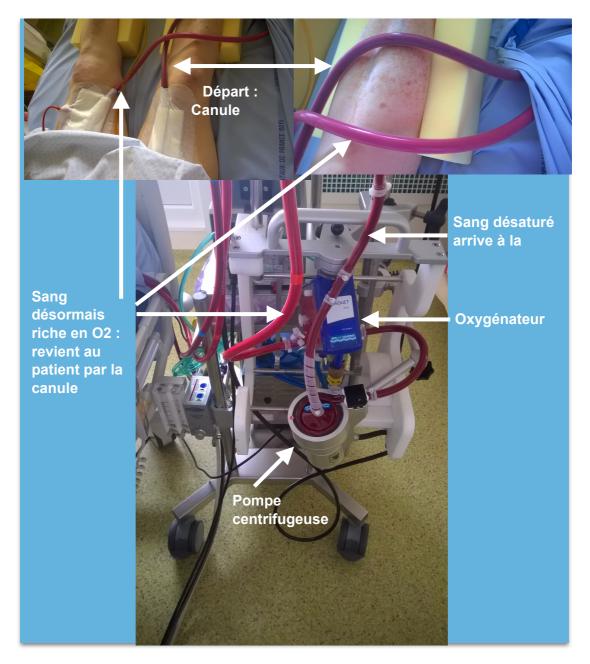


Figure 7: Illustration de l'ECMO

<u>Source des images 1,2,3,4,5 et de la figure 7 :</u> Photos prise par moi-même le le 30 Juin 2016 avec l'autorisation de service de CTCV du CHU de Limoges.

L'ECMO (Extracorporelle Membrane Oxygénation) est une technique d'assistance circulatoire utilisée en urgence pour sauver les malades en choc cardiogénique. Cette technique dérive de celle de la circulation extracorporelle, couramment utilisée pour réaliser les interventions de chirurgie cardiaque dites « chirurgie à Cœur ouvert ». Elle apporte un support circulatoire Veino-artériel : le sang désaturé du cœur droit est drainé vers l'oxygénateur, puis une fois oxygéné, il est réinjecté dans la circulation artérielle.

Annexes X : Algorithme décisionnel pour la mise en place d'une ECMO

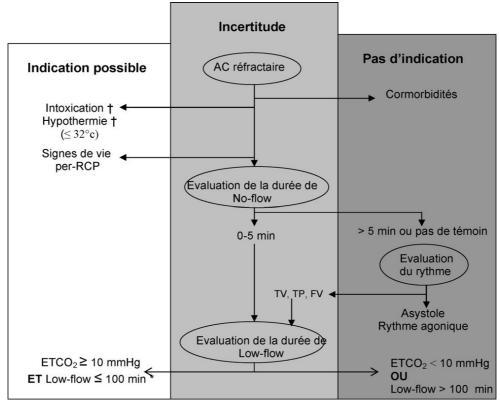


Figure 8 : Indication de l'ECMO en cas d'arrêt cardiaque

<u>Source figure 8 : Site : Information professionnelle :Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires.In : «sfar.org » [en ligne] Disponible sur internet : http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_AFAR_Recommandations-sur-les-indications-de-l'assistance-circulatoire-dans-le-traitement-des-arrets-cardiaques-refractaires.pdf (consulté le 03/11/2015)</u>

Explications de la figure(51)(54):

1°) Durée de no-flow avant la RCP:

C'est la variable ayant le plus d'impact sur le pronostic neurologique du patient. Sa détermination est essentielle et suppose la constatation de l'ACR par un témoin. Une durée nulle est de bon pronostic car elle traduit la réalisation immédiate de la RCP et l'absence de non oxygénation cérébrale. Son évaluation devient imprécise lorsque la perte de connaissance ne coïncide pas au début de la mise en arrêt cardiaque.

Doivent faire suspecter une durée de no-flow sur estimées :

- des signes de vie per- RCP : mouvements spontanés, absence de mydriase et/ou réactivité pupillaire, voire gasps inspiratoires (même si ces derniers sont probablement de mauvais pronostic)
- des troubles du rythmes : TV (tachycardie ventriculaire), TP (torsade de pointes), FV (fibrillation ventriculaire)

2°)Durée de low-flow pendant la RCP:

Il est rapporté dans un cas clinique d'ACR réfractaire compliquant une embolie amniotique que : « le délai de 55 minutes avant implantation (d'une ECMO) souligne l'absence de corrélation directe entre le temps de low-flow et le pronostique neurologique. Cette dernière affirmation s'inscrit dans l'idée qu'un MCE ininterrompu et de bonne qualité permet la perfusion des organes, ceci en faisant le premier déterminant du pronostic neurologique. »(53). Cependant, il a été démontré une relation inverse entre la durée de low-flow et la survie, avec moins de 10 % de survie au-delà de 100 minutes de RCP(55). Une durée prolongée de low-flow constitue donc un risque accru de souffrance cérébrale et participe au syndrome de défaillance multiviscérale.

3°) la valeur de l'ETCO2 :

Le monitorage de la RCP à l'aide de la mesure télé-expiratoire du CO2 est un reflet du débit cardiaque généré. Une valeur d'ETCO2 inférieure à 10 mmHg (mesurée après 20min de RCP médicalisée) est associée à un mauvais pronostic neurologique⁽⁵⁷⁾ et n'est pas en faveur de la mise en place d'une ECMO.

Annexe XI: Proposition d'un « Kit suspicion d'embolie amniotique »

Composition du kit:

- L'affiche « suspicion d'embolie amniotique : prélèvements dédiés » proposée dans le protocole page 33.
- 4 tubes EDTA violets : leur date de péremption sera indiquée sur le sachet d'envoi
- Un bon d'immunologie immunogénétique officiant d'ordonnance médicale spécifiant « suspicion d'embolie amniotique » dans l'encart renseignements cliniques / autres prescriptions
- Une fiche de renseignements cliniques fournie par le laboratoire de Lyon et destinée à celui-ci
- Un courrier pré-tapé proposé à l'attention du laboratoire de Lyon renseignant des divers prélèvements réalisés



Image 6 : Proposition d'un sachet double poche d'envoi d'urgence étiqueté

| Date de prélèvement DOUR | 9 20 21 22 23 24 25 26 4 5 6 7 8 9 10 3 4 5 6 7 8 9 1 15 16 17 18 19 20 21 | 11 |
|---|--|---|
| Renseignements cliniques Dysglobulinémie, précisez : Autres : Autres prescriptions : Femme enceín | □Pathologie auto-immune, préc te - Suspícion d'embolie amniotique | sisez : |
| IMMUNOCHIMIE | AUTO-IMMUNITE | IMMUNOLOGIE CELLULAIRE |
| 1 tube 7 mL SST, du lundi au vendredi de 8 h à 16 h30 ** Electrophorèse sérique Dosage des immunoglobulines (G-A-M) | 1 Tube 7 mL SST du lundi au vendredi 8h à 16h30 Ac anti-nucléaires + Ac anti-DNA si positif Ac anti-ENA (SSA, SSB, Sm, RNP, Scl70) Ac anti-Muscle lisse ASMA (anti-Actine) | Ces examens doivent être acheminés au laboratoire avant 16 h 00 sauf le vendredi ou veille de jour férié avant 15 h 00 |
| Recherche d'immunoglobuline monoclonale (IFIX) CH50 (Dosage du complément hémolytique) Dosage du C3 et C4 | Ac anti-Mitochondrie AMA (Anti-M2) Ac anti-Cellules pariétales gastriques (GPC) Ac anti-LKM1 | Numération des sous populations |
| Dosage du C1 inhibiteur Estérase (C1 Inh) Facteurs rhumatoïdes | Ac anti-LC1 | CD3 + CD4 + CD8 |
| Chaînes légères libres | 1 Tube 7 mL SST du lundi au vendredi 8h à 16h30 | CD3 + CD4 + CD8 + CD19 + CD56 |
| 1 Tube 7 mL SST du lundi au vendredi 8h à 16h30 | Ac anti-Cytoplasme polynucléaires (ANCA) Ac anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) | SAL - Valeur absolue des CD3 |
| Ac anti-Glycolipides Ac anti-MAG | Ac anti-Cardiolipine Ac anti-Béta2GP1 Ac anti-Peptides cycliques citrullinés (CCP) Ac anti-Transglutaminase IgA | Dans la glace et sur rendez-vous |
| Prélèvement et transport à 37°C - patient à jeun Du lundi au jeudi (8 h à 16 h 30) sauf vendredi ou veille de jour férié (8 h à 14 h) | 1 Tube 7 mL SST du lundi au vendredi 8h à 16h30 | Tube hépariné bouchon vert |
| 2 tubes secs bouchon rouge sans gélose | ☐ Ac anti-Facteur intrinsèque ☐ Ac anti-Histones | Sur rendez-vous Etude de la bactéricidie |
| Tube 5 mL Citraté bouchon bleu clair Cryofibrinogène | Ac anti-Nucléosome Ac anti-SLA Ac anti-GP210 | EXPLORATION DERMATOSES BULLEUSES |
| URINES . | Ac anti-SP100 Ac anti-Membrane basale glomérulaire | 2 Tubes 7 mL SST du lundi au vendredi 8h à 16h30 |
| Echantillon d'urines de 24 heures (50 mL) Electrophorèse urinaire Typage urinaire (Bence Jones) | Ac anti-Annexine V Ac anti-GAD Ac anti-IA2 Ac anti-Insuline | Exploration dermatoses bulleuses |
|)iurèse : | Ac anti-insuline Ac at Polymyosites (PM-Scl, Ku, SRP, Mi-2, PL7, PL12, JO1, EJ, MDA-5, TIF1-gamma) Ac anti-onco neuronaux (Hu-Yo-Ri-Cv2-amphiphysin, Ma2, Ma1,Sox1,GAD65) | |
| | man manjoon no ooy | Non conformité - Réservé au laboratoire Presc |
| Nom du préleveur : | | |

Image 7 : Bon D'immunologie - immunogénétique - ordonnance médicale du CHU de Limoges



GROUPEMENT HOSPITALIER EST

59 Boulevard Pinel 69677 BRON Cedex Centre Biologie et Pathologie Est Service Maladies Héréditaires du Métabolisme Biologie Foeto-Maternelle



Dr Catherine BOISSON-GAUDIN

Fiche de renseignements cliniques pour un diagnostic biologique d'EMBOLIE AMNIOTIQUE

| Patiente : Etiquette Patiente | Nom:PrénomDN: | Date : |
|-------------------------------|---|------------------------------------|
| Antécédent : | | |
| Déroulement de | e la grossesse : | |
| ☐ Norma | al | |
| ☐ Pathol | ogique: | |
| Accouchement | <u>:</u> | |
| Le | .à h au terme de | SA |
| ☐ Voie basse | ☐ Césarienne | |
| ☐ Péridurale | ☐ Rachianesthésie ☐ Péri-Rachi c | ombinée 🛘 AG |
| Complication de | l'anesthésie : ☐ Non ☐ Oui | Traitement Intra lipides \square |
| | | |
| Diagnostic d'Er | nbolie amniotique évoqué devant : | |
| • <u>Signes</u> | neurologiques : Heure de survenue | : |
| | A type de : | |
| • <u>Signes</u> | <u>hémorragiques</u> : Heure de survenue | : |
| | Saignement estimé à mL | |
| | Choc hémorragique : ☐ Oui ☐ No Bilan à h | on |
| Hb = | | TCA = Fib = |
| | CG : – PFC : – Plaquettes : <i>Exacyl</i> : | |
| | · | |
| | tase chirurgicale (type et heures) : Non Oui | |
| - | nce hémodynamique : Heure de survenue : Prise en charge : | |
| Evolution: | | |

Image 8 : Fiche de renseignements cliniques fournie par le laboratoire de Lyon





Groupement Hospitalier EST 59 Boulevard Pinel 69677 BRON Cedex

Centre Biologie et Pathologie Est Service Maladies Héréditaires du Métabolisme Biologie Foeto-maternelle

Limoges, le

Dr BOISSON-GAUDIN, Dr PETTAZZONI,

Veuillez bien vouloir trouver ci-joints les prélèvements à la recherche de cellules amniotiques et du dosage de l'IGFPB1, l'AFP ainsi que la Tryptase pour une suspicion d'embolie amniotique. Les accompagne également la fiche de renseignements cliniques.

Identité de la patiente (coller une étiquette)

Joindre 4 étiquettes en plus (ou correspondant au nombre de

| Prélèvements sanguins maternels: (2 tubes EDTA violets pour la recherches de cellules foetales + 1 tube EDTA violet pour le dosage de : IGFBP1, AFP, Tryptase) Barrez les prélèvements non faits | | Prélèvements bronchiques maternels: (1 tube EDTA violet et/ou 1 poudrier sec contenant la sonde d'aspiration) Barrez les prélèvements non faits Sera probablement fait ultérieurement 48H maximum Non fait | | |
|---|--|--|--|--|
| Date: | Heure: | Date : | Heure : | |
| Veineux Intracas Prélèvement(s) sa Date(s): | a périphérique a central diaque nguin(s) maternel(s) préle ns concernés et coordonné | Н | Par l'intermédiaire d'un fibroscope Aspirateur à mucosité deure(s): | |

Fax salles de naissances CHU Limoges : $05\ 55\ 05\ 66\ 63$

Image 9 : Proposition d'un courrier pré-tapé renseignant des divers prélèvements réalisés



| Checklist Arrêt Cardiaque Maternel | | | |
|------------------------------------|-----------------------------|--|--|
| Alerte (Code Rouge) | Appeler Equipe | | |
| | AR/Obst/Neonat | | |
| | Noter Heure | | |
| | Faire venir chariot urgence | | |
| | Faire venir Defibrillateur | | |
| | Préparer matériel IOT | | |
| RCP | MCE 100 bpm | | |
| | Changement au MCE (2min) | | |
| Compression Aorto-Cave | Déplacement utérin | | |
| Voie veineuse | Territoire Cave Sup | | |
| Airway | Intubation/O2pur | | |
| | Capnographie | | |
| Ventilation | 30/2 si pas intubée | | |
| | 500 X 12 si IOT | | |
| Defibrillation | Analyse toutes les 2 min | | |
| | Reprise RCP immédiate | | |
| Extraction fœtale | Boite césarienne sur place | | |
| | Incision prête en 4 min | | |
| | Extraction à 5 min | | |

Figure 9 : Check-list en cas d'arrêt cardio-respiratoire maternel

<u>Source figure 9</u>: Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. Anesth Analg. 2014;118:1003-16.

DANES - Mathilde

Embolie amniotique : référentiel de connaissances et proposition d'un protocole de prise en charge destiné à l'hôpital mère-enfant de Limoges.

58 pages.

Mémoire de fin d'études - école de sages-femmes de Limoges - 2015 / 2016

RESUME:

Ce mémoire traite de l'embolie amniotique, quatrième cause de mortalité maternelle en France.

L'objectif de ce travail était d'apporter aux professionnels de santé un référentiel de connaissances sur le sujet, mais également d'établir un protocole de service destiné à l'hôpital mère-enfant de Limoges.

Ce mémoire expose ainsi les recommandations officielles et consensuelles concernant la prise en charge de l'embolie amniotique, et regroupe les dernières stratégies thérapeutiques suggérées par des groupes d'experts et praticiens expérimentés quant aux conduites à tenir spécifiques et particulières devant toute suspicion d'embolie amniotique.

Le protocole proposé permettrait d'accompagner l'équipe soignante dans la prise en charge de l'embolie amniotique afin d'optimiser les chances de survie maternelle et néonatale sans séquelles.

MOTS - CLES

Embolie amniotique, référentiel de connaissances, protocole, prise en charge

