



HAL
open science

Mise au point sur l'embolie amniotique

Mégane Raineau, Marie-Pierre Bonnet

► **To cite this version:**

Mégane Raineau, Marie-Pierre Bonnet. Mise au point sur l'embolie amniotique. *Praticien en Anesthésie Réanimation*, 2019, 23, pp.126 - 131. <10.1016/j.pratan.2019.04.006>. <hal-03486461>

HAL Id: hal-03486461

<https://hal.science/hal-03486461v1>

Submitted on 20 Dec 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Mise au point sur l'embolie amniotique
Amniotic fluid embolism :
a review

Mégane Raineau¹, Marie-Pierre Bonnet^{2*}

1- Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital Trousseau, 26 avenue du Dr Arnold Netter, 75012 Paris, France.

2- Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cochin, INSERM UMR 1153, 27, rue du faubourg Saint Jacques, 75014 Paris, France

Adresse Email : marie-pierre.bonnet@cch.aphp.fr

Aucun lien d'intérêt

Mise au point sur l'embolie amniotique

Amniotic fluid embolism : a review

Résumé : L'embolie amniotique est une complication rare et grave de l'accouchement. Parmi les facteurs de risque il faut citer l'âge de parturiente supérieur à 35 ans, le déclenchement artificiel de l'accouchement et la réalisation d'une césarienne. La présence de liquide amniotique dans la circulation sanguine induit une vasoconstriction pulmonaire, un collapsus voire un arrêt cardiaque et des perturbations de l'hémostase, telle une coagulation intravasculaire disséminée avec un syndrome hémorragique. Plusieurs biomarqueurs tels que la tryptase, les fractions C3 et C4 du complément, la C1-estérase, le ZnCP1, l'IGFBP1, ont été évalués mais aucun n'est spécifique. Le traitement est symptomatique incluant la ventilation contrôlée, un support hémodynamique et le contrôle de l'hémorragie obstétricale.

Summary Amniotic fluid embolism is a rare and severe complication of delivery. Age over 35 years, induced delivery and caesarean section are documented risk factors. The presence of amniotic fluid in the blood stream induces pulmonary vasoconstriction, arterial pressure collapse and cardiac arrest, and haemostasis disorders such as disseminated intravascular coagulopathy. Several biomarkers including tryptase, C3-C4 complement fractions, ZnCP1, C1-esterase, IGFBP1 have been evaluated to support the clinical diagnosis but none is clearly specific. The treatment is symptomatic including the haemodynamic support, the correction of haemostatic disorders, and the control of obstetrical haemorrhage.

Mots clés : embolie amniotique, complication de l'accouchement, mortalité péripartum
Key words : amniotic fluid embolism, complication of delivery, peripartum mortality

1. Introduction

Les causes de défaillances hémodynamiques du per-partum sont multiples. Parmi celles ci, la cause la plus rare mais pourtant la plus sévère est l'embolie amniotique. Elle est la conséquence de l'embolisation de matériel fœtal dans la circulation maternelle au moment de l'accouchement. La défaillance hémodynamique s'accompagne de manière caractéristique d'une défaillance respiratoire, d'une coagulopathie ainsi que de troubles neurologiques. Les limites à la compréhension de cette pathologie résident dans le fait que la rareté de l'événement n'a pas permis à aujourd'hui d'élaborer un test diagnostique fiable. Depuis sa première description en 1926, cette pathologie n'a fait l'objet que de peu de littérature de qualité et il existe de nombreuses controverses au sujet de sa physiopathologie. De récentes recherches ont mis en relief l'intérêt du dosage de l'IGFBP1 dans le sang maternel, molécule présente dans le liquide amniotique, pour établir un diagnostic fiable d'embolie amniotique.

Mieux comprendre la pathologie, sa physiopathologie et les signes évocateurs permet d'anticiper les actions à mettre en œuvre pour améliorer la gestion de ces situations parfois critiques.

2. Epidémiologie

a. Incidence

L'incidence de l'embolie amniotique varie selon la région étudiée. En Europe, l'incidence de la pathologie est de 2 pour 100 000 naissances. Aux Etats-Unis, elle est de 6 pour 100 000. La différence des résultats résulte de la méthodologie de ces études. En Europe, ces études sont menées de manière prospective, permettant l'élimination des diagnostics faussement positifs. En revanche, aux Etats-Unis les événements sont comptabilisés grâce aux bases de données hospitalières dans des études rétrospectives de plus grandes échelles sans analyse a posteriori des diagnostics d'embolie. [1]

L'embolie amniotique étant un diagnostic d'exclusion, il est difficile d'affirmer la véritable incidence des EA. Il est probable également que le taux d'incidence soit sous-estimé, en particulier en ce qui concerne les cas non-fatals puisque le diagnostic est difficile à établir. De la même manière, puisque la majorité des diagnostics d'embolie amniotique sont posés chez des patientes décédées, il existe probablement une surestimation des cas d'embolie amniotique fatale.

b. Morbi-mortalité

Dans les pays à niveau de ressources élevées, l'embolie amniotique est responsable de 5 à 15 % des décès maternels. L'enquête épidémiologique menée en France entre 2010 et 2012 faisait état de 20% de mortalité maternelle liés à l'embolie amniotique. Ce résultat en fait la 3^{ème} cause de mortalité maternelle du pays. [2] À noter que ces résultats sont comparables aux enquêtes des pays Européens.

Selon une étude réalisée en population au Royaume-Uni en 2016, l'embolie amniotique se déroule pour 53% des cas avant ou pendant l'accouchement chez des parturientes à terme (39 SA [28-42]). Dans les autres cas, elle se produit dans un délai moyen de 19 minutes après l'accouchement. Le diagnostic de la pathologie n'est en moyenne envisagé qu'au bout de la 33^{ème} minute. [3]

L'embolie amniotique est responsable d'un décès dans 10 à 45% des cas. Du fait de l'amélioration des pratiques et de la meilleure qualité des soins, ce taux tend à décroître. Lorsque le décès a lieu, il se produit très précocement, dans les 2 heures.

Le pronostic de l'embolie amniotique est marqué par la morbidité importante dont elle est responsable et concerne aussi bien les parturientes que les nouveaux nés. En ce qui concerne les parturientes, 7% des survivantes souffrent de déficits neurologiques permanents. Cette complication est d'autant plus fréquente que les symptômes de l'EA ont été précoces et sévères. Les patientes décédées sont celles qui ont présenté d'emblée un tableau très sévère comme un arrêt cardio-respiratoire, nécessité une hystérectomie d'hémostase (probablement pour choc hémorragique non contrôlable) et une transfusion massive.

La mortalité néonatale au cours d'un épisode d'EA est estimée à 67 pour 1000 naissances, alors qu'elle est estimée à 2,4 pour 1000 naissances en population générale. Lorsqu'ils survivent, les nouveau-nés peuvent être atteints d'encéphalopathie hypoxiques ou de paralysies cérébrales.

c. Facteurs de risque

Une revue de la littérature datant de 2012 expose à travers les plus grandes études sur le sujet les facteurs de risque d'EA. L'étude la plus importante est une cohorte prospective réalisée par l'équipe de Knight au Royaume-Uni. Les autres études sont des

cohortes rétrospectives menées au Etats-Unis, au Canada, aux Pays-Bas et en Australie. Le déclenchement est un facteurs de risque, fréquemment retrouvé avec pour l'étude principale un OR retrouvé à 3,5 (IC95% [1,9-6,7]) ainsi que l'âge supérieur à 35 ans (OR=2,7 IC95% [1,4-5,1]). Les autres facteurs inconstamment retrouvés étaient les grossesses multiples (OR = 5,3 IC95% [1,2-23]), les placentas prœvia (OR = 15,6 IC95% [12,5-99,8]), et l'instrumentation de l'accouchement. (OR = 11,6 IC95% [1,7-79,8]).^[1] L'équipe de Knight a étudié l'impact de la césarienne en prenant en compte de la chronologie des évènements. En comptabilisant les cas d'EA diagnostiqués après réalisation d'une césarienne, il semblerait alors que ce geste chirurgical soit également un facteur de risque d'EA (OR = 20,3 IC95% [7,8-69,7]).

En revanche, aucun facteur de risque ne permet de distinguer les cas d'EA des autres.

3. Physiopathologie

L'embolie amniotique résulte du passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle au moment du travail ou de l'accouchement dans la majorité des cas. Le liquide peut passer dans la circulation à travers les veines placentaires ou au cours de déchirures du segment inférieur de l'utérus ou du col utérin. Le différentiel de pression entre la cavité utérine et les veines placentaires favorise le passage du liquide à la circulation.

La physiopathologie de cette maladie est mal connue du fait de la rareté de l'événement et de la rapidité de l'évolution sans diagnostic spécifique disponible. La présence de matériel amniotique retrouvé dans des prélèvements de parturientes saines indique que le simple passage de liquide dans la circulation maternelle n'est pas le mécanisme principal. La gravité tiendrait plutôt dans la nature de la composition du liquide amniotique (liquide méconial, cheveux, vernix, ...)

De plus, il n'existe pas de modèle animal permettant de reproduire les réactions engendrées par le passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle. Chez le singe, une injection intraveineuse de liquide amniotique n'entraîne aucune complication notable.

Le liquide amniotique est composé de constituants solides (trophoblastes, cellules épithéliales, squames, cheveux, méconium) et de constituants solubles (alphafoetoprotéine, insuline like growth factor binding protein 1, fibronectine, prostaglandines).

A partir de ces éléments, plusieurs hypothèses se posent donc pour répondre à la physiopathologie de cette maladie.

a. L'obstruction mécanique

L'obstruction mécanique a été l'un des premiers mécanismes décrit. Les premières pièces d'autopsie rapportaient la présence d'embolies de matériel foetal dans les vaisseaux pulmonaires, pouvant ainsi expliquer la détresse respiratoire. Mais cette hypothèse est aujourd'hui remise en question. En effet, chez certaines parturientes décédées à la suite d'une EA, aucun matériel n'avait été retrouvé dans la circulation pulmonaire. De plus cette obstruction mécanique n'explique en rien la coagulopathie et les symptômes neurologiques.

b. Le mécanisme immuno-allergique

A partir des années 1950, l'hypothèse d'un mécanisme immuno-allergique pour expliquer les événements liés à l'EA est évoquée. En effet, le choc imprévisible et brutal est semblable à celui de l'anaphylaxie. Dans ce cadre, le dosage de la tryptase a été évalué. Cette protéine est issue de la dégranulation des mastocytes au cours des réactions d'hypersensibilité immédiate allergique ou non. Sa demi-vie d'environ deux heures permet un dosage facilement réalisable en pratique et fait partie aujourd'hui de la molécule diagnostique du choc anaphylactique.

Bien que la tryptase sérique ait été retrouvée en quantités plus importantes chez certaines patientes victimes d'EA en comparaison à des parturientes saines, ce taux est bien moindre que les taux retrouvés en cas de choc anaphylactique vrai. D'autre part, les parturientes ayant présenté une EA n'étaient pas toutes sujettes à l'augmentation de tryptase à la suite d'une EA. [4]

Cependant, une équipe italienne a réussi à isoler la tryptase en quantité significative au niveau histologique sur des pièces vasculaires pulmonaires de parturientes décédées d'EA. Il est difficile d'exclure alors complètement le mécanisme immuno-allergique de la physiopathologie de l'EA sans pour autant affirmer que ce mécanisme soit le moteur de la réaction. Pour cette raison, l'EA a été qualifiée de réaction anaphylactoïde.

La dégranulation des mastocytes pouvant également résulter de l'activation du complément, cette dernière piste en fait le sujet principal de ces dernières années pour expliquer la physiopathologie de l'EA.

c. L'activation du complément

Il se pourrait que l'activation du complément soit le premier mécanisme mis en œuvre dans la cascade de la réponse anaphylactoïde de l'EA. Le système complémentaire joue un rôle important au niveau du système immunitaire ainsi que de la réponse inflammatoire. Chez les patientes décédées à la suite d'une EA en comparaison à des parturientes saines, plusieurs équipes ont mis en évidence une baisse significative des protéines C3 et C4 du complément. La baisse de protéine du système complémentaire signe l'activation des voies de signalisation. La protéine C3 est au cœur du système et régule l'opsonisation, à la lyse des pathogènes ainsi qu'elle génère les réactions inflammatoires par activation macrophagique. En ce qui concerne C4, protéine de la voie alterne du système complémentaire, cette protéine est régulée par C1 inh. En l'absence de cette dernière il en résulte une hypocomplémentémie.

Le C3a a également été dosé dans la circulation pulmonaire de ces patientes et ce dernier était retrouvé en quantité très faible. (C3 117,2 vs 44 p = 0,018, C4 29,4 vs 10,7 p = 0,012). [5]

Malheureusement, il a été démontré qu'il existe physiologiquement une baisse du complément chez la parturiente saine en travail, probablement liée à l'inflammation physiologique comme initiateur du travail. Par ailleurs, ce taux revient précocement à la normale en post-partum.

De fait, le dosage du complément ne permet de rendre ce test sensible ni spécifique.

4. Diagnostic clinique

La forme typique se décline en une triade de symptômes survenant au moment du travail ou de l'accouchement. De rares cas ont également été décrits après un geste endo-

utérin. Il est classiquement décrit un collapsus hémodynamique pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-respiratoire, une détresse respiratoire aiguë et une coagulopathie.

La défaillance hémodynamique semble se distinguer en deux phases. La première phase serait liée à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires à l'origine d'une HTAP brutale et importante contribuant à l'insuffisance cardiaque droite aiguë. La dilatation du ventricule droit engendre une diminution du débit cardiaque à l'origine de la défaillance ventriculaire gauche pouvant conduire jusqu'à l'arrêt cardio-respiratoire. Ce phénomène pourrait être en partie expliqué par la vasoconstriction de la circulation pulmonaire engendrée par le passage d'endothéline 1 dans la circulation maternelle. [6] Cette molécule, présente dans le liquide amniotique, est un puissant vasoconstricteur. Ces paramètres peuvent être objectivés à l'aide de l'échographie cardiaque.

Le choc hémorragique participe également à la défaillance hémodynamique. En complément de la coagulopathie, le syndrome inflammatoire engendré génère une perte de l'utéro-tonicité. L'hémorragie est donc liée en partie à la perte du tonus utérin et aggravé par la CIVD.

Cette défaillance circulatoire peut être responsable d'un arrêt cardio-respiratoire.

La défaillance respiratoire quand à elle s'explique d'une part par le tableau d'embolie de liquide amniotique au niveau du réseau vasculaire pulmonaire, le tableau clinique étant alors semblable à celui d'une embolie fribri-no-cruorique avec une adéquation des rapports de ventilation-perfusion. Par ailleurs, l'œdème lésionnel inflammatoire engendré par le passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle peut être responsable d'un tableau de SDRA.

D'autres signes peu spécifiques peuvent accompagner la triade. Il s'agit de prodromes à type d'essoufflement, de douleur thoracique, vertiges, sensation de froid, stress, panique, nausées vomissements, ainsi que des signes neurologiques comme des troubles de la conscience ou des convulsions. Ces signes traduisant la souffrance maternelle sont donc souvent accompagnés d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Devant un tableau de défaillance hémodynamique chez la parturiente en peripartum, l'embolie amniotique reste un diagnostic d'exclusion. Les signes sont évocateurs mais peu spécifiques. Il sera nécessaire de s'attacher à éliminer les diagnostics différentiels, aussi nombreux soient-ils (choc hémorragique, l'éclampsie, l'intoxication aux anesthésiques locaux ou la rachianesthésie totale, l'embolie pulmonaire, le choc anaphylactique ...). [7]

Pour permettre d'homogénéiser la recherche, une définition clinique a été proposée par la Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Le diagnostic d'embolie amniotique pourrait donc être évoqué en présence de ces symptômes :

1. Arrêt cardio-respiratoire brutal ou hypotension (PAS<90mmHg) ET détresse respiratoire (dyspnée, cyanose ou SpO2<90%)
2. CIVD suivant les signes cliniques initiaux selon le score de la ISTH modifié en contexte de grossesse détectée avant des pertes sanguines importantes
3. Apparition en cours de travail ou dans les 30 min après la délivrance placentaire
4. Absence de fièvre (>=38°C) en cours de travail

Cependant, cette définition est à utiliser avec précaution en pratique puisque un tiers des femmes atteintes d'EA ne correspondait pas à ces critères d'après une enquête publiée en 2018 par une équipe française. Lorsque le critère de CIVD était élargi à une définition clinique, plus de 85% des patientes étaient alors diagnostiquées. [8]

5. Diagnostic paraclinique

A. Histologie

L'autopsie est le gold standard pour affirmer le diagnostic d'embolie amniotique. Des squames présumés d'origine foetale ou des cheveux sont alors observés dans les poumons et la circulation pulmonaire maternelle. Les colorations standard utilisées sont l'hématoxyline et l'éosine. La mucine est spécifiquement marquée grâce au bleu alcian et la kératine peut être identifiée en immunohistochimie comme le complexe zinc-coproporphyrine présent dans le méconium.

Cependant, des squames ont également été retrouvées chez des parturientes n'ayant pas présenté d'embolie amniotique et inversement, aucun matériel n'était retrouvé chez certaines femmes décédées d'embolie.

Pour s'affranchir de l'autopsie, de nombreux biomarqueurs font l'objet de recherche afin d'établir un test diagnostique plus sensible et plus spécifique de l'embolie amniotique.

B. Biomarqueurs

a. Tryptase

Comme évoqué précédemment, le dosage de la tryptase a fait l'objet de recherche dans l'idée d'une réaction anaphylactoïde dont l'embolie amniotique serait responsable. Malheureusement ce test est peu sensible et peu spécifique. Cependant à taux très élevé (> 25 µg/L) ce dosage permet de faire la distinction entre une EA et un choc anaphylactique et donc la possibilité d'éliminer un des nombreux diagnostics différentiels. Son dosage est facile à réaliser en pratique et doit être répété dans le temps pour évaluer la cinétique.

b. Complément

Un effondrement du taux de C3a et du C4 pourrait être un argument en faveur d'une EA. Ce test reste malgré tout peu spécifique puisque l'activation du complément est également mis en jeu de manière physiologique au cours du travail normal du fait de la réaction inflammatoire initiatrice du travail. Encore ici, bien que le dosage du complément ne soit pas spécifique, il permet d'orienter le diagnostic. Cependant, il est plus difficile à réaliser en pratique.

c. ZnCp1

Le complexe zinc-coproporphyrine est un composant du méconium. En 1992, l'équipe de Kanayama a montré que ce complexe était retrouvé dans le sang maternel au moment de l'accouchement, que le liquide amniotique soit teinté ou non. Lorsque le dosage était effectué chez les parturientes victimes d'EA, ce taux était significativement

plus élevé. La valeur moyenne dans le sang des parturientes atteintes était de 97 nmol/L (SD 83) contre 11 nmol/L (SD 9.2) pour les parturientes saines. Avec un seuil établi à 35 nmol/L, la spécificité du test et sa sensibilité étaient respectivement calculées à 80% et à 100%. Les résultats amenés par cette étude de petite échelle, demande à être confirmés.^[9]

d. C1 estérase INH

Une équipe japonaise a mis en évidence que le taux d'inhibiteur de C1 estérase était effondré chez les patientes ayant présenté une EA (30.0% ± 1.8%) en comparaison aux patientes saines (62.0% ± 2.0%) et cela de manière significative ($p < 0.0001$). Ce taux était d'autant plus faible que l'issue de l'EA était dramatique (EA fatale 22.5% ± 3.4% vs EA non fatale 32.0% ± 2.1%, $p < 0.05$).^[10]

La même équipe a tenté d'injecter à une parturiente victime d'EA du C1 inhibiteur. Ce traitement aurait permis une restauration de l'utéro-tonicité stoppant ainsi l'hémorragie.

Les résultats émanant de petites études, de faible puissance, demandent à être confirmés mais semble être une piste intéressante pour le diagnostic d'EA.

e. IGFBP1

Ce marqueur est présent dans le liquide amniotique. Son dosage au niveau vaginal permet déjà d'établir le diagnostic de rupture des membranes. Une équipe française s'est attachée à étudier l'intérêt de ce marqueur dans le diagnostic d'EA. Les patientes suspectes d'EA étaient comparées à des patientes non malades, des patientes traitées pour une hémorragie du post-partum (HPP) ou pour une embolie pulmonaire (EP). Le marqueur était dosé dans les 6 heures qui suivaient l'événement. Les taux de IGFBP-1 étaient significativement plus élevés dans le groupe EA en comparaison à tous les groupes pris individuellement (EA = 234 µg/L [134-635], HPP = 65 µg/L [39-91], travail non compliqué = 49 µg/L [30-78], $p < .001$). Le seuil pour lequel le test aurait les meilleures caractéristiques diagnostic serait un taux de IGFBP-1 > 104,5 µg/L pour lequel la sensibilité est de 92% et la spécificité de 97,8 (AUC 0.98 IC95%[-0.97- -1.00]). Bien que ces données restent encore à confirmer, elles sont un pas de plus dans l'établissement d'un diagnostic de certitude de cette pathologie.^[11]

6. Prise en charge

La prise en charge de l'EA est symptomatique et doit être la plus précoce possible afin de pouvoir anticiper les défaillances liées au choc. Le seul « traitement » disponible à aujourd'hui est l'extraction fœtale qui devra être effectuée sans délai.^[12]

Des kits de prélèvements sont aujourd'hui disponibles pour étayer la recherche sur cette pathologie et permettre d'exclure les diagnostics différentiels.

a. Prise en charge de l'hémorragie

La prise en charge du choc hémorragique suit celle de la prise en charge de l'hémorragie du post-partum au détail près qu'elle est aggravée par la CIVD. L'utilisation d'utéro-toniques doit être envisagée ainsi que celle d'acide tranéxamique afin de limiter

le saignement. Une transfusion massive et précoce doit être initiée avec un ratio de 1 pour 1 en CGR et en PFC.^[13] La transfusion en fibrinogène et en plaquettes doit être adaptée aux paramètres biologiques. Les laboratoires délocalisés d'hémostase peuvent permettre d'évaluer en temps réel les véritables besoins en produits sanguins labiles (PSL). La transfusion de facteur VII peut être envisagée en dernier recours mais son utilisation est limitée car elle reste controversée.

Plusieurs techniques d'hémostase peuvent être envisagées comme la pose d'un ballon de Bakri ou une embolisation des artères utérines. Le choix des techniques dépendra du plateau technique disponible. Le recours à une hystérectomie d'hémostase est nécessaire si la situation n'est pas contrôlée.

b. Prise en charge de la défaillance hémodynamique

L'hypotension liée au choc doit être traitée à l'aide d'un remplissage vasculaire par cristalloïdes et colloïdes puis rapidement par PSL en accompagnement de l'initiation de vasopresseurs en fonction des conditions de précharge cardiaque. La déviation de l'utérus est nécessaire pour améliorer le retour veineux cave en attendant l'extraction fœtale en urgence. Le monitoring de l'état hémodynamique devra comprendre une mesure continue du débit cardiaque ainsi que de la pression artérielle. La capnographie permettra de suivre les variations hémodynamiques avant l'installation des autres systèmes de monitoring. La mise en place d'un cathéter veineux central permettra l'injection des vasopresseurs d'autant qu'il participera au monitoring hémodynamique. La pose des différents dispositifs de monitoring ne devra pas retarder la prise en charge symptomatique des défaillances.

En cas d'arrêt cardio-respiratoire, la réanimation cardio-pulmonaire doit être pratiquée selon le protocole classique. Si l'extraction fœtale n'a pas encore eu lieu, la RCP devra suivre les recommandations spécifiques liées à la grossesse (déviation de l'utérus à partir de 20 SA jusqu'à l'extraction fœtale). Devant cette situation réversible chez des patientes saines, la RCP doit être prolongée. Un traitement par circulation extra-corporelle peut être envisagée lorsque l'insuffisance circulatoire est réfractaire ou que la détresse respiratoire le requiert en prenant en compte les complications hémorragiques liées à la coagulopathie.^[14]

c. Prise en charge de la défaillance respiratoire

La détresse respiratoire doit être traitée par une oxygénation et le recours rapide à l'intubation trachéale et à la ventilation protectrice à FiO₂ 100%, si la situation le requiert. Si les symptômes d'HTAP sont importants, un traitement par monoxyde d'azote peut être discuté. Après intubation, la réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire permettra d'étayer le diagnostic après analyse pour rechercher la présence de cellules fœtales intra-pulmonaires.

7. Conclusion

La physiopathologie de l'EA reste encore un mystère sur lesquelles certaines équipes tentent de lever le voile. L'EA est une pathologie rare mais dont le pronostic est catastrophique. Depuis sa première description, les progrès des techniques de réanimation ont permis de diminuer sa morbi-mortalité mais elle reste encore élevée.

Son diagnostic reste essentiellement un diagnostic clinique et d'exclusion. De nombreux biomarqueurs cherchent à se faire une place dans le diagnostic de l'EA pour permettre de mieux anticiper la prise en charge et en améliorer l'incidence. Dans ce contexte, le dosage sanguin d'IGFBP-1 semble être prometteur.

Le manque de définition consensuelle, internationale et uniforme entache la qualité des études publiées sur le sujet et permettent difficilement d'uniformiser les résultats. Des efforts sont à faire pour améliorer le pronostic de ses patientes, mais apprendre à connaître cette pathologie permet d'en assurer une meilleure prise en charge.

Kits de prélèvement en cas de suspicion d'EA

- Dosage plasmatique IGFBP-1 (1 tube EDTA)
- Dosage anesthésiques locaux (1 tube hépariné)
- Tryptase plasmatique (1 tube EDTA)
- Recherche de cellules amniotiques (Lyon *)
 - o sang maternel (voie centrale>voie périph) (1 tube EDTA)
 - o LBA

*** C. BOISSON-GAUDIN:**

- UF Biologie Foeto-maternelle - Service de Biochimie
- Centre de Biologie et Pathologie Est – Hospices Civils de Lyon
- 59 Boulevard Pinel 69500 BRON

Diagnostiques différentiels de choc hémodynamique de la grossesse

- Hémorragie du post-partum
- Rupture utérine
- Eclampsie
- Cardiopathie du péripartum
- Intoxication aux anesthésiques locaux
- Rachianesthésie totale
- Syndrome d'inhalation
- Embolie pulmonaire fibrino-cruorique
- Embolie gazeuse
- Choc anaphylactique
- Sepsis sévère
- Infarctus du myocarde / Takotsubo
- SDRA

Points clés

- 3^e cause de mortalité maternelle en France
- Mécanisme immuno-allergique et inflammatoire probablement à l'origine de l'EA
- Evènement majoritaire en période péri-partum
- Facteur de risque : âge > 35 ans, déclenchement, césarienne
- Triade clinique : défaillance respiratoire, hémodynamique et CIVD
- Eliminer les diagnostics différentiels
- Traitement symptomatique, agressive et précoce jusqu'à l'ECMO en cas d'ACR réfractaire
- Dosage d'IGFBP1 prometteur pour le diagnostic d'EA

Bibliographie

1. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2012 Feb 10;12:7.
2. Morau E, Proust A, Ducloy J-C. Mortalité maternelle par embolie amniotique. Résultats de l'ENCMM, France 2010-2012. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 2017 Dec 1;45(12, Supplement):S43-7.
3. Knight M, Acosta C, Brocklehurst P, Cheshire A, Fitzpatrick K, Hinton L, et al. Incidence, risk factors, management and outcomes of severe maternal morbidities ; NIHR Journals Library; 2016
4. Benson MD. Current Concepts of Immunology and Diagnosis in Amniotic Fluid Embolism. *Clin Dev Immunol*. 2012
5. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol*. 2001;97(4):510-4.
6. Khong TY. Expression of endothelin-1 in amniotic fluid embolism and possible pathophysiological mechanism. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1998;105(7):802-4.
7. Oglesby F, Marsh C. Amniotic fluid embolism: a diagnosis of exclusion in cases of maternal collapse. *Br J Hosp Med*. 2018 Oct 2;79(10):C157-60.
8. Bonnet M, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-colle M, Deneux-tharaux C. Maternal Death Due to Amniotic Fluid Embolism: A National Study in France. *Anesthesia & Analgesia*. 2018 Jan 1;126(1):175-82.
9. Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H, Sumimoto K, Horiuchi K, Terao T. Determining zinc coproporphyrin in maternal plasma--a new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clinical Chemistry*. 1992 Apr 1;38(4):526-9.
10. Tamura N, Kimura S, Farhana M, Uchida T, Suzuki K, Sugihara K, et al. C1 Esterase Inhibitor Activity in Amniotic Fluid Embolism*. *Critical Care Medicine*. 2014 Jun 1;42(6):1392-6.
11. Legrand M, Rossignol M, Dreux S, Luton D, Ventré C, Barranger E, et al. Diagnostic accuracy of insulin-like growth factor binding protein-1 for amniotic fluid embolism*. *Critical Care Medicine*. 2012 Jul 1;40(7):2059-63.
12. McBride A-M. Clinical Presentation and Treatment of Amniotic Fluid Embolism. *AACN Adv Crit Care*. 2018;29(3):336-42.
13. Tanaka H, Katsuragi S, Osato K, Hasegawa J, Nakata M, Murakoshi T, et al. Efficacy of transfusion with fresh-frozen plasma:red blood cell concentrate ratio of 1 or more for amniotic fluid embolism with coagulopathy: a case-control study. *Transfusion*. 2016;56(12):3042-6.
14. Lipman S, Cohen S, Einav S, Jeejeebhoy F, Mhyre JM, Morrison LJ, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Consensus Statement on the Management of Cardiac Arrest in Pregnancy: Survey of Anesthesiology. 2015 Feb;59(1):28-30.