

L'embolie amniotique (EA) est une complication rare et imprévisible mais grave, du travail obstétrical. C'est la 3^{ème} cause de mortalité maternelle (14%) dont l'évitabilité probable ou possible est de 52%. *ENCMM 6^{ème} rapport 2013-2015*

Le diagnostic étiologique de certitude est difficile. Il est biologique, discuté et éphémère surtout en cas de transfusion massive préalable. Il repose sur la recherche de l'IGFBP1 dans le sang maternel et de la Tryptase.

Les facteurs d'évitabilité sont liés aux traitements inadaptés et/ou tardifs dus à un égarement diagnostique, au contenu des soins, à la qualité de la PEC. **L'organisation des soins a-t-elle été suffisante ?**

Repenser, reconsidérer régulièrement la situation, l'orientation diagnostique, l'état clinique de la patiente, les critères de gravité cliniques et biologiques et voir si les mesures prises et exécutées apportent ou n'apportent pas d'amélioration.

L'embolie amniotique est un diagnostic difficile. Elle peut être masquée ou associée ou compliquée d'autres tableaux préoccupants d'HPP (hémopéritoine, hématome rétropéritonéal, ...), de CIVD.

Il faut penser à l'embolie amniotique devant un tableau associant de façon plus ou moins complète, dans un premier temps, troubles circulatoires, neurologiques, respiratoires, rénaux et hépatiques qui conduisent à **un état de choc** associant tachycardie et chute tensionnelle (voire un collapsus CV), oligurie ou anurie. C'est une urgence qui affecte prioritairement le cerveau. La gravité d'un état de choc se mesure en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organe qu'il provoque.

Au cours de cette RMM furent étudiés 4 cas d'embolie amniotique dont l'un s'est traduit par un décès maternel.

Lors de ces études nous avons mis en évidence (tantôt dans un dossier, tantôt dans un autre) plusieurs éléments défectueux relevant :

- de l'organisation des soins, des transferts (défauts d'orientation), de l'absence de conférence à 3, du non-usage de la fiche HPP du réseau
- de la pratique des professionnels
- de l'insuffisance de moyens technique et humain
- **des retards au diagnostic et notamment le retard à la prise en charge par le SAMU**
- de l'inadéquation de nos moyens susceptibles d'améliorer le diagnostic précoce, la prise en charge principalement de l'état de choc parfois mal pris en compte alors qu'il devrait être au premier rang de nos préoccupations. **C'est l'urgence absolue.**

Il faut reconnaître d'emblée et à tout instant les signes cliniques de gravité relevant d'une PEC par les anesthésistes réanimateurs ou nécessitant leur présence.

C'est la première heure qui compte.

Les signes fonctionnels sont importants et doivent attirer l'attention : nausées, sueurs, agitation, soif, difficultés respiratoires, céphalées, sensation de malaise et troubles de la conscience.

Tachycardie importante et persistante, voire une asystolie + TA basse, effondrée parfois imprenable signent l'ETAT de CHOC cardiogénique : c'est une urgence qui exige une prise en charge immédiate et l'appel systématique du SAMU pour déchocage et la mise en place des moyens de réanimation lourds (pour intuber vite, poser un ou plusieurs cathéters artériels, avoir à disposition des capteurs électroniques de surveillance), pouvoir réaliser un massage cardiaque dans de bonnes conditions (planche d'appui, la dépression thoracique doit être de 5 cm, être plusieurs pour se relayer toutes les deux minutes) et recourir à un choc électrique si asystolie.

On ne peut tolérer que 4 minutes de No Flow.

Cela pose le problème du transfert possible ou non de la patiente jusqu'au service de réanimation du CH de type 3 ou le CHU.

Si la patiente n'est pas transportable :

Réaliser la réanimation sur place quel que soit le lieu. Si l'état de choc survient à un quelconque endroit de la maternité (autre que la salle de travail ou le bloc opératoire), l'accueil par exemple, il faut être en mesure d'avoir accès à du matériel de « déchocage » et même si cela est nécessaire, au matériel pour opérer (boîte d'instruments, champs opératoires appareils de surveillance mobiles et transportables, à proximité). C'est le concept de « Ground 0 » (hérité certainement de l'attentat visant des tours jumelles de New York) qui nécessite de reconsidérer nos façons de procéder en aménageant, en jalonnant les principales étapes spatio-temporelles du parcours de soins des patientes d'équipements mobiles faciles d'accès permettant une surveillance électronique, un choc électrique, une réanimation pour transformer le lieu si cela est nécessaire, en salle de réanimation et éventuellement en salle d'opération.

Nous remercions le Dr Mathias ROSSIGNOL médecin anesthésiste-réanimateur à l'hôpital Saint-Louis Lariboisière à Paris pour sa riche participation à cette RMM. Sa contribution nous incite à intervenir sans retard et à reconsidérer l'agencement des parcours spatio-temporels auxquels sont soumises les patientes et à réfléchir autour de **la notion de Ground « 0 »** (zéro) et ainsi à innover dans nos pratiques.

Rédaction : Dr. Jean-Louis SIMENEL texte définitif pour la Newsletter RPN 17h15 09/08/2022

Présentation des dossiers

Cas N° 1 : Probable pré-éclampsie compliquée d'une embolie amniotique, survenue dans un établissement de N1 avec transfert vers N3

G1 P1 âgée de 22ans, IMC 39, antécédents familial d'hémochromatose. Grossesse normale présentant une tachycardie importante et persistante, une baisse de la tension artérielle (choc vasoplégique), oxymétrie à 91%, associées à une pâleur et des troubles de la conscience quinze minutes après avoir donné naissance, par voie basse, à un enfant vivant. Elle sera transférée tardivement de la maternité niveau 1 vers une maternité de niveau 3 au bloc obstétrical (en salle de naissance). Douze heures après l'accouchement, devant des saignements persistants sera posée une sonde de Bakri suivie 80 minutes plus tard d'une hystérectomie subtotale inter-annexielle d'hémostase. Deux reprises au bloc auront lieu dix heures trente plus tard lors de son séjour en réanimation pour saignements diffus et au 11^{ème} jour pour évacuation d'un thrombus. Au total elle aura reçu 24 CGR, 23 PFC 7 CUP. Elle présentera un épisode de confusion avec dissociation psychique sévère et régression infantile passagère à la fin de son séjour en réanimation.

Jour 1 :

08h45 : entre en travail 41 SA

16h15 : entrée en SDN

19h30 : RAPDE LA clair

surveillance régulière jusqu'à 20h15 : relève de la SF

20h40 à 21h30 : SF occupée en SDN par un autre accouchement patiente sans surveillance pendant 50'

21h30 : perturbations du RCF décélérations, perte de variabilité puis bradycardie

21h55 : présentation céphalique engagée partie moyenne efforts expulsifs liquide méconial

22h08 : accouchement en OP (13' d'efforts expulsifs) naissance fille APGAR 6/8/10/10

22h20 : PA : 68/15 61/32/ 68/36 pouls : 114 oxymétrie : 91% pâleur +++ semi-conscience

22h22 : suture épisiotomie

22h28 : appel du MAR présent à 22h30 ; saignements totaux : 150 cc

22h48 : appel GO présent à 22h51

22h55 : RU : persistance saignement et pâleur, soif, semi-conscience Augmentin IV

22h58 : décision Sulprostone + 1g acide tranexamique

23h00 : PA 12/9 **pouls : 190-200 bpm** oxymétrie 96-98 %

23h04 : première ampoule sulprostone

23h14 : **pouls : 195 bpm** saignements totaux : 450 cc

23h25 : **PA : 45/19 pouls 198** oxymétrie 99%

23h30 : **PA imprenable** départ de l'IADE

23h47 : PA 19/14 **pouls : 190** oxymétrie 98%

23h56 : départ du MAR, 2ème ampoule sulprostone sur 5 h

Jour 2 :

00h42 : appel MAR par la SF pour PA imprenable et pouls 180
entre 0h48 (MAR sur place) et l'arrivée du GO à 1h15 : tachycardie
persistante

01h15 : arrivée du GO deux CGR ; persistance saignements tantôt qualifiés
de physiologiques tantôt sub-normaux et /ou persistants malgré
Sulprostone

02h52 : appel GO et MAR

02h55 : résultats bilan effectué à 11h45 : Hb5,9 g/dl plaquettes : 27000
fibrinogène : 0.40 g/l TP : 12% acide lactique : 9.54 mmol/l
DFG : 52 ml/min/1.73m² ionogramme : RAS bilan hépatique : RAS

03h05 : GO et MAR sur place

03h20 : appel GO+MAR mater N3 pour transfert ; GO N3 d'accord
mais avis MAR en attente

03h45 : MAR N3 refus du transfert : motif : suspicion d'embolie amniotique
=> CHU

04h00 : MAR N3 accepte le transfert. **Appel du SAMU**

04h35 : arrivée du SAMU Tachycardie sinusale 150 bpm, oligurie ;
Choc hémorragique ? Embolie amniotique ?

05h00 : **départ du SAMU**

05h50 : arrivée au Bloc Obstétrical ; pas de fiche HPP réseau ; appel GO
PA : 116/72 pouls : 140 oxymétrie 100%
échographie GO : pas d'épanchement, utérus vide puis
caillots SI à

08h05

07h10 : demande TDM TAP ;

07h50 : bilan non prélevable

entre 07h50 - 08h45 : diverses interventions de surveillance + échographie :
atonie du SI avec caillots ; tachycardie persistante TA et
oxymétrie normales

08h55 : pose d'un KTC

09h40 : pertes totales 1400 cc

10h06 : début de **pose d'une sonde de Bakri**, en place à

10h11 : pertes totales 2200 cc

11h15 : + 400cc Bakri et apparition d'un épanchement abdominal

11h30 : départ au **BLOC CENTRAL** pour **Hystérectomie sub-totale inter-
annexielle d'hémostase** + packing 5 champs/ saignements en
nappe, fermeture sur drain de Blake

14h30 : cytolysé hépatique

Patient(e) ensuite transférée ventilée et intubée **en RÉANIMATION**
Reprise au bloc central vers 22h00 pour saignements diffus au
niveau de la cicatrice et autour du KTC, Blake productif à 1700 cc,
caillots dans sonde urinaire
pouls périphériques non perçus, pâleur

JOUR 4 : Depacking, sevrage en noradrénaline

- JOUR 5 :** Extubation
au total 24 CGR, 23 PFC 7 CUP
- JOUR 6 :** Surcharge avec foyer pulmonaire, ascite cloisonnée ; probable pleuro- pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
- JOUR 7 :** **Ponction drainage ascite**
majoration collection Douglas biloculée, sous hépatique avec infiltration épiploon et aspect de péritonite généralisée
- Jour 11 :** **Reprise au BLOC CENTRAL par GO et chirurgien digestif : évacuation thrombus vaginal, fermeture sur lame de Delbé qui sera retirée à J 14**
- J14 à J16 :** Toujours en **RÉANIMATION** : épisode de confusion avec dissociation psychique sévère et régression infantile TDM cérébral
- Jour 16 :** **Transfert en MÉDECINE INTERNE**
- Jour 21 :** **Dirigée ensuite dans l'UNITÉ KANGOUROU** à versant psychiatrique séjour de 8 jours durant lequel elle reçoit une injection de Vénofér

Au total Probable pré-éclampsie compliquée d'une embolie amniotique possiblement évitable par correction des pratiques professionnelles et l'organisation des soins.

On retiendra : dans l'ordre chronologique :

Au niveau 1 :

Le manque de ressources humaines
Le diagnostic de pré-éclampsie non fait par les SF
Tachycardie maternelle non prise en compte
L'appel tardif des GO et MAR après la survenue du collapsus CV et des troubles du RCF
L'absence de PEC du choc vasoplégique par le MAR
Décision du transfert très tardive.(appel du SAMU tardif)
L'absence de conférence à 3 (GO /MAR/SAMU) concernant le transfert de la patiente vers un niveau 3 ou CHU
Hésitation sur la destination du transfert
Soins obstétricaux et anesthésiques non optimaux ; défaut diagnostique ; retard au traitement et PEC traitements inadaptés

Au niveau 3 :

au bloc obstétrical

Transfert dans un endroit non adapté : SDN alors que la patiente aurait dû être adressée en SSPI au Bloc Central
L'absence d'utilisation de la Fiche HPP réseau
Pose de voie centrale H3+20 et KTA H6 tardifs
Evaluation échographique tardive H5+10
Pose Ballonnet de Bakri dans un contexte HPP sévère avec troubles de la coagulation majeurs initiateurs à H3+18 suivie d'une hystérectomie

en réanimation

La multiplicité des intervenants GO

Le transfert en unité kangourou après la réanimation : et dans ce service, l'injection de Venofer chez une patiente ayant bénéficié de polytransfusion massive avec antécédents familial d'hémochromatose

Mesures correctrices :

Protocole régional « diagnostic et PEC embolie amniotique »

Evolution des modalités de recherche biologique de l'embolie amniotique depuis 2022

Formation à l'interprétation RCF en fonction de la physiopathologie, savoir reconnaître les signes d'hypoxie évolutive.

Conférences à 3 lors des transferts complexes GO MAR SAMU

Cas N° 2 : Décès maternel dans le post-partum immédiat : embolie amniotique

Femme de 37 ans, IMC à 25,8, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux. G9 P5-6 (3 AVB à terme, 1 MFIU à 22 SA, 4 IVG). Suivi initialement à Paris, peu d'information, **Grossesse gémellaire bichoriale** spontanée de terme précis et de déroulement normal. Suivi échographique : fœtus eutrophes, bonne croissance, pas d'anomalie placentaire. Consulte au **CHU** à 35 SA +2 jours pour CU douloureuses ; col dilaté à 9 cm, PDE bombante. Echec pose APD. GO et Anesthésistes présents.

Accouchement une heure plus tard : J1 en siège / 2240 g / Apgar 9/10/10 pH 7,24

11 minutes après : J2 version grande extraction / 2140 g / Apgar 5/8/10 pH 7,24

Délivrance dirigée incomplète ; révision utérine, saignements normaux.

14h15 : (2h15 après l'accouchement) : douleurs abdominales type tranchées

14h45 : malaise, sueurs palpitations avec gêne respiratoire => bilan sanguin complet + hémostase

15h15 : appel anesthésiste et obstétriciens globe tonique, pas de saignement
TA 5/4, FR 30, FC 140bpm saturation 94% AA, Hémocue 11,9
Echographie : vacuité utérine, pas d'hémopéritoine
Pas de saignement extériorisé par voie vaginale

16h00 : aggravation clinique, transfert en SSPI Suspicion d'embolie amniotique
Pose sonde urinaire à demeure, révision sous valves et mis e place d'un
Ballonnet de BAKRI

16h10 : pose d'une 3^{ème} voie d'abord ; **décision collégiale de transfert en réanimation.**
Patiente instable. Tachycardie à 140bpm, polypnée avec détresse respiratoire
état hémodynamique précaire.

16h25 : intubation ventilation

16h30 : **transfert en réanimation par SAMU** (présence de l'anesthésiste de la maternité).

A la SAR, en présence de l'équipe d'obstétrique :

16h45 : échographie cardiaque ; dysfonction myocardique majeure, FEVG effondrée

16h50 : arrêt cardiaque en fibrillation ventriculaire puis asystolie
massage cardiaque, ADRENALINE, choc électrique externe

Retour à un rythme sinusal

17h20 : appel de l'équipe de chirurgie cardiaque pour mise en place d'une ECMO veino-
artérielle

Transfusion de 6 CGR, 9 Plasma, 2 plaquettes et fibrinogène
Pertes sanguines modérées dans le Bakri

18h00 : Transfert en réanimation cardiaque

TDM cérébral et thoracique : normaux
Etat hémodynamique instable, persistance de troubles de l'hémostase : transfusion
de 9 CGR, 9 plasmas, 2plaquettes, 6g de fibrinogène et 1,5g d'Exacyl

22h00 : augmentation des pertes sanguines (1,2 l) par la sonde de Bakri et Hémopéritoine de
grande abondance à l'échographie

**Passage au bloc opératoire de chirurgie cardiaque, en urgence avec l'équipe obstétricale pour
exploration et probable hystérectomie d'hémostase**

Au bloc opératoire :

Déchirure de la veine rénale droite, avec hématome rétro péritonéal droit majeur

Ligature de la veine rénale par chirurgien vasculaire Pas
d'indication à la réalisation d'une hystérectomie d'hémostase Fermeture de la
laparotomie sur champs, devant les troubles de l'hémostase

Retour dans le service de réanimation cardiaque :

Transfusion de 3CGR, 5 plasmas, 1 plaquette
Mise en place d'une épuration extra-rénale

Défaillance multiviscérale :

Insuffisance hépatocellulaire majeure/CIVD sévère non maîtrisée/ insuffisance
rénale/Acidose sévère/ état hémodynamique précaire/ saignements utérins normaux
Apparition de saignements ORL et digestifs
Transfusion de 3CGR, plasma, 1 plaquette

Second-look chirurgical à H36 du bloc :

Hémopéritoine de 2,5 L, saignement rétropéritonéal en nappe
Nouveau packing/ ablation de la sonde de BAKRI
Transfusion de 8 CGR, 4 plasma, 3 plaquettes et 6 gde fibrinogène

Aggravation de la défaillance multiviscérale échappant à toute ressource thérapeutique
Réalisation de potentiels évoqués somesthésiques : absence d'ondes N20 bilatérale

Décès de la patiente 3 jours après l'accouchement à 19h28

Au total : Probable embolie amniotique

devant un tableau de défaillance brutale cardiorespiratoire avec troubles de l'hémostase dans les suites immédiates d'un accouchement.

Complicquée d'un **hématome rétropéritonéal** en rapport avec une **plaie de la veine rénale droite**, probablement consécutive à la mise en place de l'ECMO sous massage cardiaque externe.

Cas n°3 : V pare de 35 ans sans antécédent particulier suivie dans une maternité de niveau 2A

Grossesse normale

Mise en travail spontanée à 40 SA : CU +rupture de la PDE à 0h30

CU irrégulières

Passage en SDN pour APD à 4h du matin

07h30 : RCF intermédiaire ; ralentissements. LA teinté.
Normalisation du RCF

08h07 : travail dirigé (Synto)

09h02 : décélération RCF à 90 +nausées, céphalées

09h09 : appel senior car **perte de connaissance** puis **respiration stertoreuse, patiente inconsciente et TA imprenable**
Appel **MAR/ Décision de césarienne code rouge**

09h14 : départ pour le bloc opératoire

Au bloc : patiente toujours inconsciente/ intubation oro-trachéale facile

09h20 : Extraction de l'enfant Apgar 0/3/6/7 pH 6,88 lactates 11,2

Constatation d'une asystolie => MCE par MAR puis GO/ fibrillation ventriculaire => ADRENALINE /3 chocs électriques externes

A 10 mn : mouvements de lutte respiratoire/tension prenable

No flow estimé à 1mn et Low flow à 10 mn

Fermeture utérine. Exploration : pas de rupture, pas d'hémopéritoine.

10h05 : départ du SMUR vers la Réa du CHU.

Biochimie maternelle pouvant témoigner d'une embolie amniotique à minima : tryptase et IGFBP1 légèrement positive, alpha FP basse.

Au service de Réanimation :

Défaillance hémodynamique majeure sans défaillance rénale.

ETT : épanchement péricardique circonférentiel sans tamponnade/ fonctions ventriculaires normales.

CIVD clinique et biologique => 6CGr, 4PFCexacyl, 3g de fibrinogène/ devant la persistance des saignements utérins et de la cicatrice : PPSB.

J1 : **déglobulisation à 6,7 g** : 4 CGR

Echo : **hémopéritoine de grande abondance**/ hémodynamique normale/ **abstention chirurgicale** ???

J2 : arrêt sédation/sevrage noradrénaline /examen neurologique normal
TDM crânien et angio-TDM thoracique : pas d'embolie pulmonaire,
pas de saignement intracrânien. Epanchement péricardique centimétrique quasi circonférentiel. **Epanchement intra abdominal remontant en péri hépatique.**
ECG normal /troponine : 667

J3 : sortie de réanimation

J10 : reprise de l'hématome

Conclusion :

Choc cardiogénique sur probable embolie amniotique. Arguments pour : l'âge de la patiente, la multiparité ARCF, les prodromes (malaise, céphalées, nausées) défaillance multi-viscérale précoce associés à une CIVD (fibrinolyse primitive).

Adéquation des soins optimaux sur le plan obstétrical et anesthésiques ; non optimaux en réanimation : absence d'indication à une reprise chirurgicale devant la persistance de saignement massif vaginal + injection de PPSB (?) => Aggravation du tableau initial.

Cas n°4 : HPP et embolie amniotique maternité type 2A

Patiente de 33ans, IMC 23, hypothyroïdie, maladie de Raynaud
Utérus cicatriciel : antécédents de césarienne pour siège et refus de voie basse

Grossesse spontanée de déroulement normal, présentation céphalique, 80ème percentile, accord voie basse. Portage de streptocoque B

21h50 : en travail spontané à 36 SA +6j, présentation céphalique

00h00 : Pose APD

00h30 : Tachycardie modérée à 165 bpm, NO, NR, pas de ralentissement
dilatation : 4 cm LAC

03h30 : dilatation complète, OIDP non engagée
ARCF : 180bpm peu oscillant, aréactif, ralentissements variables répétés
Echec rotation manuelle, tentative de 2 séries EE

03h35 : décision de césarienne code orange pour ARCF
césarienne sous APD Pfannenstiel, décollement vésical
naissance à 3h35 garçon 3070 g APGAR 6/8/8/ pH 7,02 ; lactates : 11,3 mmol/l
hystérotomie hémorragique avec refend dans de ligament large droit (surjet + points en X) ; délivrance dirigée + 10 UI oxytocine + 10 UI IVL

04h10 : fin d'intervention pertes sanguines estimées à 1000cc
bon globe pas de saignements fièvre, frissons => ABth

06h30 : chute de **PA 50/30 mm Hg tachycardie 130**

07h30 : décision de reprise au bloc opératoire

08h00 : reprise évacuation de 850cc à l'expression puis atonie pas d'hémopéritoine
saignement minime, déchirure per opératoire : 2 points en X
Hémocue : 8,7 PA : 100/60 FC 120 2 CGR + 2 PFC

08h30 : atonie saignement 200 cc
TA : 100/60 ballon de tamponnement
Nalador Noradrénaline
passage en SSPI

09h00 : appel pour **transfert en réanimation chirurgicale CHU**
délai début /transfert : 5heures
motif : hémorragie grave avec pose de ballon embolisation si échec
au total : 7 CGR 3 Clottafact + 5 PFC + 1 CPA

09h35 : transfert SAMU
saignements estimés à 3500 cc

ÉVOLUTION :

Persistance saignement continu + 150 cc
(ballonnet en place, pas d'hémopéritoine)

**Reprise chirurgicale : examen sous valve : déchirure vaginale dans la
continuité de la déchirure du SI**

3 points séparés arrêt des saignements
1 CGR 2 PFC 1 CPA 1 Clottafact 1g Exacyl

Insuffisance rénale aiguë oligurique avec OAP

SHU atypique : dialyse et échanges plasmatiques

Insuffisance rénale chronique actuellement en attente de greffe

Variant pathogène du gène de la thrombomoduline

Discussion, critique :

Retard au diagnostic de l'hémorragie secondaire

Patiente très douloureuse : titration en morphine sans évoquer rétention intra utérine de caillots

Echo : recherche hémopéritoine sans examen de l'utérus

Stratégie après échec Nalador : techniques chirurgicales ou ballonnet ?

Pas de diagnostic de la déchirure vaginale : saignement secondaire de la déchirure dans un contexte de CIVD Examen sous valve systématique en cas de déchirure complexe per césarienne