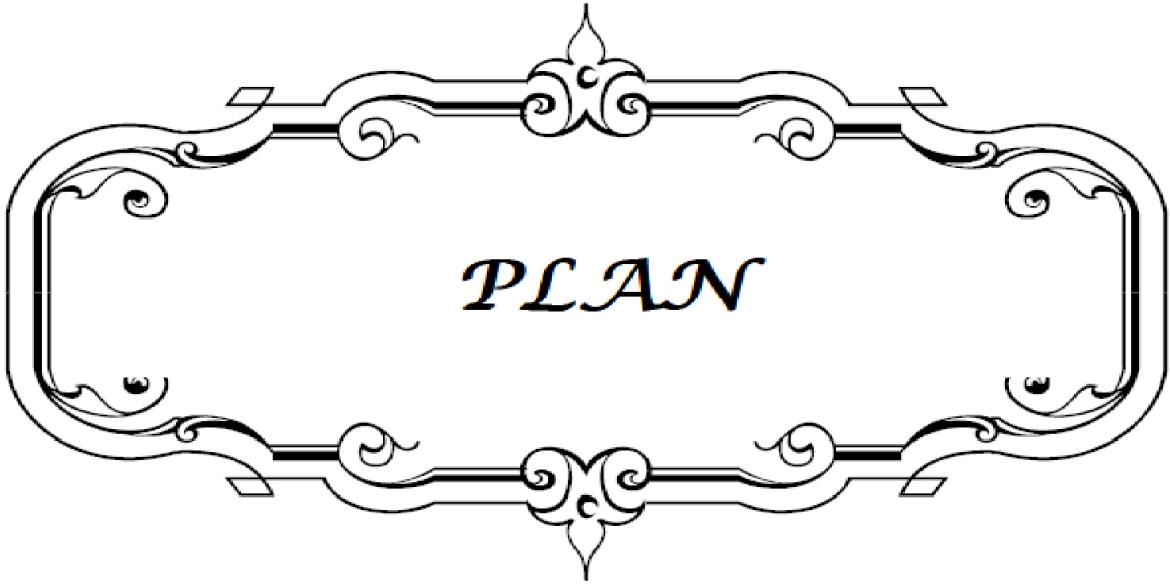




ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

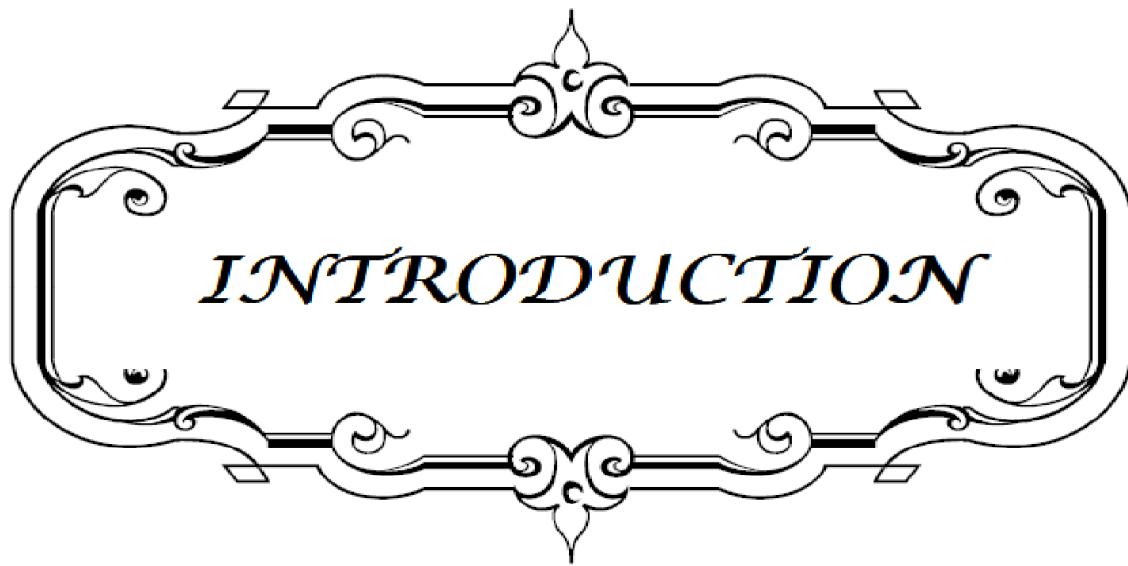
ACR	:	Arrêt cardio-respiratoire
ALAT	:	Alanine amino-transférase
ASAT	:	Aspartate amino-transférase
CG	:	Culot globulaire
CIVD	:	Coagulation intra vasculaire disséminée
CP	:	Culot plaquettaire
EA/ELA	:	Embolie amniotique
ERCF	:	Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
FSVG	:	Fonction systolique ventriculaire gauche
LA	:	Liquide amniotique
LBA	:	Lavage broncho-alvéolaire
HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
HPP	:	Hémorragie du post partum
MCE	:	Massage cardiaque externe
MFIU	:	Mort fœtale in utero
NFS	:	Numération formule sanguine
PDE	:	Poche des eaux
PDF	:	produit de dégradation de fibrinogène
PFC	:	Plasma frais congelé
RCP	:	Réanimation cardio-pulmonaire
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SFAR	:	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
TA	:	Tension artérielle
TP	:	Taux de prothrombine
TV	:	Toucher vaginal



PLAN

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>MATERIEL ET METHODES</u>	4
<u>RESULTATS</u>	6
* Observation 1.....	7
* Observation 2	8
* Observation 3.....	10
* Observation 4.....	11
* Observation 5.....	12
<u>DISCUSSION</u>	16
I. Historique	17
II. Epidémiologie	18
III. Physiopathologie	20
1. Physiologie normale du liquide amniotique.....	20
2. Etude expérimentale.....	21
3. Approche hémodynamique.....	22
4. Approche immunologique.....	24
5. Trouble de l'hémostase.....	25
IV. Diagnostic	26
1. Présentation clinique.....	26
1-1. Circonstances de survenue.....	26
1-2. Facteurs de risque.....	26
1-3. Tableau clinique.....	28
2. Examens para cliniques.....	32
2-1. les examens non spécifiques.....	32
a. Les examens biologiques	33
b. Les examens radiologiques.....	34
2-2. les examens spécifiques.....	34

a. les études anatomo-pathologiques.....	34
b. Recherche des cellules fœtales.....	36
c. Dosage sérique de tryptase.....	38
d. Anticorps anti mucine.....	38
e. Autres.....	38
3. Diagnostic différentiel.....	40
4. Prise en charge thérapeutique.....	41
4-1. La réanimation maternelle.....	41
a. Traitement de la détresse respiratoire.....	41
b. Traitement des troubles hémodynamiques.....	41
c. Traitement de la coagulopathie.....	46
d. Traitements adjuvants.....	47
4-2. la prise en charge obstétricale.....	47
a. les mesures préventives.....	47
b. Pendant le travail.....	48
c. Prise en charge de l'hémorragie de la délivrance.....	49
c-1. Prise en charge initiale.....	50
c-2. Prise en charge chirurgicale.....	51
c-3. Prise en charge radiologique.....	55
c-4. Tamponnement intra-utérin.....	56
5. Pronostic materno-fœtal.....	58
6. Intérêt de la formation des équipes.....	60
CONCLUSION	64
RESUMES.....	66
ANNEXE	70
BIBLIOGRAPHIE.....	74



INTRODUCTION

L'EA se définit comme l'irruption du LA dans la circulation maternelle au cours de la grossesse, c'est est une complication rare mais grave de l'accouchement.

Elle survient de façon brutale et imprévisible pendant le travail le plus souvent après la rupture des membranes ou immédiatement après l'accouchement, associant un collapsus cardiovasculaire, un déficit neurologique et une coagulopathie [1].

L'EA doit être évoquée systématiquement devant un tableau clinique d'installation brutale avec détresse vitale maternelle. Le diagnostic est souvent rétrospectif reposant sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et sur l'élimination des diagnostics différentiels.

La certitude diagnostic se fait par la mise en évidence à l'examen anatomopathologique de cellules amniotiques à différents niveau : prélèvement de la veine centrale, prélèvement broncho-alvéolaire, examen de la pièce d'hystérectomie ou l'autopsie. Cette certitude est difficile à obtenir. Ces examens ne sont pas toujours pathognomoniques car les squames fœtales et adultes sont très difficiles à différencier [2].

Dès la suspicion de l'EA, la prise en charge multidisciplinaire doit être optimale pour mener une réanimation cardiorespiratoire efficace, lutter contre la coagulopathie et permettre l'extraction rapide de l'enfant.

Malheureusement, le pronostic maternel demeure dramatique dans la forme classique de l'EA. Lorsque l'accident survient avant la naissance, le pronostic fœtal est également sombre.

OBJECTIFS:

Afin de mieux approcher cette pathologie, nous rapportons cinq cas de l'EA colligés au service de « Réanimation maternelle » du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI (CHU) de Marrakech durant quatre ans, avec revue de la littérature.

Ainsi, les objectifs de notre travail étaient les suivants :

- Analyser le profil épidémiologique de l'EA et l'incidence.
- Etudier les différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques de l'EA et proposer un protocole diagnostic dans notre contexte.
- Décrire les différentes possibilités thérapeutiques en matière d'EA.
- Rappeler l'intérêt de la constitution des registres des EA avec des critères d'inclusions stricts.



*MATERIEL
ET MÉTHODES*

I. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée au sein de service de la réanimation maternelle du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Période d'étude :

L'étude a été faite sur 4 ans (2009–2012).

III. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective des données.

IV. Population étudiée :

Les patientes présentant des complications graves de l'accouchement notamment un arrêt cardio-respiratoire et ou des hémorragies graves de délivrance avec coagulopathie, et qui sont inexpliquées.

V. Recueil des données :

Toutes les informations ont été récupérées à partir des dossiers médicaux des patientes concernées, stockés aux archives de la maternité du CHU Mohammed VI de Marrakech.



LES OBSERVATIONS MEDICALES:

Au terme de notre enquête, on a recensé cinq patientes chez qui on a suspecté la survenue d'EA.

OBSERVATION 1 :

Madame Z.B est une parturiante âgée de 31 ans, deuxième geste deuxième pare et un enfant vivant accouché par césarienne il ya 10 ans, connue diabétique depuis 1 an auparavant sous antidiabétique oral arrêté 1 mois avant son admission.

Elle a été admise en réanimation pour décompensation diabétique sur MFIU d'une grossesse non suivie et estimée à terme.

L'examen clinique à l'admission était sans particularité avec une glycémie capillaire à 2,3g /l, labstix= 3(x) d'acétone+ 1(x) de glucose+ 2(x) de protéine. L'examen obstétrical a trouvé un col en voie d'effacement, dilaté à un doigt avec une PDE intacte, pas de métrorragie ni de contracture abdominale.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été fait qui avait montré une légère hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, une glycémie à jeun à 1,73g/l, le reste du bilan : rénal, d'hémostase, hépatique, kaliémie et CRP (protéine C réactive) ont été sans anomalies.

La surveillance a été marquée par normalité de la glycémie capillaire à 1,2g/l, une disparition d'acétone avec stabilité hémodynamique et respiratoire.

Une rupture artificielle des membranes a été réalisée avec issue d'un LA teinté. La parturiante a présenté immédiatement une cyanose faciale très marquée suivi d'un arrêt cardio-respiratoire ; l'activité cardiaque a repris après 5 min de la RCP et l'administration de l'adrénaline en bolus. Une laparotomie a été réalisée en urgence, permettant l'extraction céphalique d'un mort né frais de sexe féminin avec un poids à 3600g. Pas d'hématome rétroplacentaire, hémostase assurée.

Un deuxième bilan biologique a été réalisé 1 heure après l'arrêt cardiaque montrant une CIVD, une anémie, une cytolysé hépatique et une glycémie à 1,93g/l (voir le tableau I).

La patiente a été transfusée par 2 culots globulaires et 4 PFC.

Un deuxième arrêt cardiorespiratoire a été survenu, non récupéré malgré 30 min de RCP et la patiente est décédée.

OBSERVATION 2 :

Mme R.A âgée de 30 ans, primipare, sans antécédents pathologiques particuliers, a été admise pour pré éclampsie modérée sur grossesse suivie, déroulée sans incident et estimée à 41 SA+3j.

L'examen clinique à l'admission a objectivé une TA à 140/80 mm Hg, pas d'œdème des membres inférieurs, 3(x) de protéinurie sans signes neurosensoriels. Le TV trouve un col dilaté à 2 doigts, présentation céphalique et une PDE intacte.

La parturiente a été mise sous méthyldopa, un bilan d'hypertension artérielle gravidique a été fait (NFS, bilan rénal et bilan hépatique) qui a été révélé normal avec une protéinurie à 1,3g/24h.

Un ERCF a été réalisé et s'est révélé sans anomalie. Une échographie obstétricale avait montré une grossesse mono fœtale évolutive, le placenta normalement inséré non décollé et LA en quantité légèrement diminué.

La surveillance pendant plus de 24 heures a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels, et devant l'absence de modification cervicale, une amniotomie a été réalisée (LA clair) avec activation du travail par perfusion de 10 UI d'ocytocique.

Le travail s'est déroulé sans incidents jusqu'à dilatation complète avec tête engagée où les efforts expulsifs sont devenus minimes, d'où l'application du forceps après épisiotomie qui a permis l'extraction d'un nouveau né de sexe masculin, Apgar 10/10 avec un poids à 3000g.

La délivrance a été naturelle et complète. Une réfection de l'épisiotomie a été faite. La parturiente avait reçu 10UI en perfusion + 10UI en intra veineuse lente d'ocytocique.

Quinze minutes plus tard, surviennent brutalement une tachypnée et une cyanose à prédominance faciale, puis une perte de connaissance accompagnée de convulsions généralisées. La patiente a été alors intubée et ventilée.

En même temps une hémorragie fluide massive d'origine utérine est survenue avec un état de choc : une TA imprenable, un pouls filant et rapide à 124 bat/min, une pâleur cutanée importante avec des extrémités froides. Elle a reçu une expansion volémique. Une révision utérine ne ramène pas de débris placentaires. Un arrêt cardiaque est survenu, récupéré après 15 minutes de mesures de réanimation faite de MCE et administration de bolus d'adrénaline.

Le bilan d'hémostase réalisé au décours de l'épisode brutal s'était modifié par rapport au bilan d'admission, objectivant un syndrome de défibrillation avec des signes de cytolysé hépatique (voir le tableau I).

La patiente a reçu au total 6 CG, 22 PFC ; et 4 comprimés de misoprostol en intra rectal.

La persistance de l'hémorragie a conduit à un nouvel examen gynécologique, qui confirme la vacuité utérine et l'absence de lésions cervicovaginales. Devant l'apparition d'un saignement diffus, au niveau du siège des voies veineuses périphériques et du cathéter fémoral, une laparotomie en urgence a été réalisée avec ligature des artères hypogastriques faite devant l'absence du tarissement de l'hémorragie.

La patiente est restée inconsciente sous adrénaline en réanimation où elle est morte trois jours plus tard dans un tableau d'anoxie cérébrale.

OBSERVATION 3 :

Mme I.S âgée de 26 ans, primipare, sans antécédents pathologiques particuliers, a été admise pour accouchement d'une grossesse bien suivie, menée sans incidents et estimée à 39 SA+2jours.

L'examen à l'admission trouve un état hémodynamique, respiratoire et neurologique stable. Une parturiente en début de travail avec un col utérin dilaté à 2 doigts.

Le travail s'est déroulé spontanément sans incidents, la rupture de la PDE a été spontanée avec un LA clair.

La parturiente a présenté brutalement un malaise, une détresse respiratoire majeure avec une perte de connaissance. Des convulsions généralisées sont survenues en même temps qu'une bradycardie fœtale à 80b/min. La patiente a alors été intubée et ventilée ; une césarienne en extrême urgence donnant naissance un nouveau né en état de mort apparente Apgar 1/10, resté à 1/10 après 5 min; de sexe féminin, décédé malgré la réanimation pédiatrique. Il n'y a pas eu de signes en faveur d'un décollement placentaire, par contre on note une hémorragie et atonie utérines qui ont été corrigées après ligature des artères hypogastriques. La patiente est transférée ensuite dans une unité de réanimation maternelle.

A son arrivée dans le service de réanimation, la patiente était inconsciente, intubée et ventilée, la pression artérielle est à 50/30 mm Hg, le pouls est filant et rapide à 150 b/min, une pâleur cutanéo-muqueuse intense avec un saignement vaginal incoagulable.

Le bilan biologique confirme l'existence d'un syndrome de défibrillation avec une anémie aigue (voir le tableau I). La patiente a été transfusée par 2 CG et 3 PFC en plus du remplissage vasculaire.

Quinze minutes plus tard, un ACR est survenu. Malgré la poursuite de la réanimation (MCE+défibrillateur+Adrénaline) pendant plus de 40 minutes aucune activité cardiaque efficace n'a pu être obtenue et la patiente est décédée.

OBSERVATION 4 :

Mme N.L âgée de 30 ans, troisième geste troisième pare, deux enfants vivants, a été déclenchée à 41 SA et six jours pour un dépassement de terme.

Dans ses antécédents, on retrouve deux accouchements par voie basse. Le suivi obstétrical a été sans particularité.

L'examen clinique à l'admission a été sans particularité. Le TV a trouvé un col dilaté à deux doigts, la PDE intacte et présentation céphalique amorcée.

L'ERCF était sans anomalies. L'échographie obstétricale : grossesse monofoetale évolutive, tête en bas, LA en quantité normale, placenta fundique grade II et des mensurations correctes.

Le travail a été dirigé par la perfusion de 5UI d'ocytocine avec décollement des membranes. Deux heures après le déclenchement, les membranes s'étaient rompues spontanément, révélant un LA clair.

Elle a accouché normalement d'un garçon de 3400 g, de score d'apgar dix à cinq minutes.

Une hémorragie de la délivrance est survenue dans les suites immédiates de l'accouchement, malgré une délivrance artificielle réalisée cinq minutes après l'accouchement avec perfusion d'ocytocine. Un examen sous valve ne révélant pas de lésions cervico-vaginales, à la révision utérine pas de débris placentaires.

Des prélèvements sanguins ont été réalisés : NFS et bilan d'hémostase (voir le tableau I).

Devant la persistance de l'hémorragie et l'instabilité hémodynamique : la pression artérielle est à 70/40, la fréquence cardiaque est à 126b/min ; une laparotomie a été réalisée. L'exploration chirurgicale n'objectivant pas de lésions utérines ni d'épanchement. L'obstétricien a procédé à une triple ligature vasculaire et une transfusion a été débutée (4CG+ 4PFC) ainsi qu'un remplissage approprié. Devant l'inefficacité de la triple ligature, l'hystérectomie d'hémostase a été décidée.

En fin d'intervention, la patiente a fait un arrêt cardiaque non récupéré malgré un MCE et l'administration d'adrénaline en bolus pendant trente minutes.

OBSERVATION 5 :

Mme G.H âgée de 20 ans, primipare, sans antécédents pathologiques particuliers, a été admise en salle de travail pour accouchement d'une grossesse non suivie et estimée à terme.

Une activation du travail par 5UI d'ocytocine avec une amniotomie (LA clair) ont été faite après un ERCF normal.

L'accouchement s'est déroulé sans anomalies donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, apgar 8 à la première min passée à 10 à la cinquième min.

Une délivrance artificielle a été effectuée avec perfusion d'ocytocine. Les suites immédiates ont été marquées par l'apparition brutale de vomissements associés à une hémorragie de la délivrance.

Une aggravation rapide de l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique où la patiente est devenue inconsciente avec une TA imprenable, un pouls filant, une pâleur cutané-muqueuse intense associée à des gasps et un ACR. La patiente a été rapidement prise en charge avec reprise de l'activité cardiaque efficace suite à une RCR pendant vingt minutes et l'administration de l'adrénaline.

La révision utérine et l'examen sous valve ont été sans particularités. Devant la persistance de l'hémorragie génitale, malgré l'administration de 3 comprimés de misoprostol; une ligature des artères hypogastriques, une ligature bilatérale des artères des ligaments ronds et utéro-ovariennes associée à un capitonnage utérin en bretelle avec points pelviens ont été réalisés. Un tarissement du saignement et stabilité hémodynamique sont obtenus, puis transférée au service de réanimation maternelle pour complément de prise en charge.

Devant les résultats du bilan biologique en faveur d'une CIVD (voir le tableau I), la patiente a été transfusée au total par 3CG+ 4PFC+ 2CP associés à un remplissage vasculaire adéquat.

Une heure après son admission dans le service de réanimation, il y a eu apparition d'un saignement fluide diffus ; au niveau du siège de laparotomie, des voies veineuses périphérique

L'embolie amniotique : à propos de 5 cas avec revue de la littérature

et centrale, associée à des gingivorragie ; compliquée d'un deuxième arrêt cardiaque non récupéré malgré les mesures de réanimation (MCE+défibrillation).

Tableau I : les bilans biologiques effectués après l'incident des différentes observations

Bilans	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Hémoglobine g/dl	8,4	5,1	7,8	8,2	6,8
Globules blanches/mm3	11000	5000	33000	9600	12000
Plaquettes/mm3	90000	22000	194000	148000	28000
TP %	27	18	10	16	24
Temps de céphaline activée	98s/35s	82s/30s	100s/30s	158s/53s	126s/30s
Fibrinogènes g/l	0,76	1,13	0,85	0,4	1,26
D-dimères ng/l	-	9040	-	643	-
ALAT/ASAT	318/101	1011/694	428/285	177/96	62/48

Tableau II : Tableau récapitulatif des cinq observations de nos patientes :

		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Age		31	30	26	30	20
AN TE CE	Parité	2	1	1	3	1
	Terrain atopique	Non	Non	Non	Non	Non
	Césarienne	Oui	-	-	Non	-

L'embolie amniotique : à propos de 5 cas avec revue de la littérature

GR O SSE SSE	Suivie	Non	Oui	Oui	Oui	Non
	Terme	A terme (non précis)	41SA+3j	39SA+2J	41SA+6J	A terme (non précis)
	Geste intra utérin pendant la grossesse	Non	Non	Non	Non	Non
T R A V A I L	Déroulement	Spontané	Déclenché : 10UI d'ocytocique	spontané	Déclenché:5UI d'ocytocique+ Décollement de membranes	Déclenché par 5UI d'ocytocique
	Rupture de PDE	Artificielle	Artificielle	Spontanée	Spontanée	Artificielle
	LA	Teinté	Clair	Clair	Clair	Clair
	ERCF	MFIU	Normal	Bradycardie fœtale	Normal	Normal
	Duré du travail	Court	Long	Court	Court	Court
	Hypertonie utérine	Non	Non	Non	Non	Non
Voie d'accouchement		Césarienne	Basse+Forceps	Césarienne	Basse	Basse
Apgar/10		MFIU	10	Décès	10	10
Sexe du bébé		F	M	F	M	M
DE LI VR AN CE	Type	Artificielle	Naturelle	Artificielle	Artificielle	Artificielle
	Hémorragie utérine	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
	Examen sous valve	-	RAS	RAS	RAS	RAS
	Révision utérine	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
Temps de survenu de l'incident		Pendant travail	Après délivrance	Pendant travail	Après délivrance	Après délivrance
C L I N I Q U E	Prodromes	Cyanose faciale	Tachypnée Cyanose faciale	Malaise	Non	Vomissements
	Hypotension	-	Imprenable	50/30mmHg	70/40mmHg	Imprenable
	SDRA	-	Oui	Oui	Non	-
	ACR	2 ACR 1 ^{er} récupéré après 5min	Oui Non récupéré	Oui Non récupéré	Oui Non récupéré	2 ACR 1 ^{er} récupéré après 20min
	Coagulopathie	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui Saignement diffus
	Convulsion	Non	Oui	Oui	Non	Non

L'embolie amniotique : à propos de 5 cas avec revue de la littérature

	Souffrance fœtale	MFIU	Non	Oui	Non	-
PA RA CL I NI QU E	CIVD biologique	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
	Recherche de cellules fœtales	Fait mais non acheminé au laboratoire	Fait mais non récupéré	Fait mais non récupéré	Non	Non
	Tryptase sérique	Non	Non	Non	Non	Non
	Autopsie	Non	Non	Non	Non	Non
P E C. TH E R A PE T H I Q U E	Intubation-Ventilation	Oui	Oui	Oui	-	Oui
	Expansion volémique	-	Oui	Oui	Oui	Oui
	MCE	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
	Drogues vasopressives	Adrénaline	Adrénaline	Adrénaline	Adrénaline	Adrénaline
	Transfusion de CG	2	6	2	4	3
	Ttt de la coagulopathie	4PFC	22PFC	4PFC	4PFC	4PFC+ 2CP
	Ttt médical de l'HD	-	Ocytocique Misoprostol	Ocytocique	Ocytocique	Ocytocique Misoprostol
	Ttt chirurgical de l'HD	-	Ligature bilatérale des hypogastriques	Ligatures bilatérale des hypogastriques	Triple ligature vasculaire Hystérectomie	Ligature bilatérale des hypogastrique+ Triple ligature+ Capitonnage utérin
Evolution		Décès	Décès	Décès	Décès	Décès
Les facteurs les plus incriminés dans la survenue de l'incident		ATCD de césarienne Amniotomie LA teinté MFIU	Travail long Déclenchement par l'ocytocique Application du forceps Sexe masculin du bébé	Non connu	Multiparité Déclenchement par l'ocytocique Sexe masculin	Déclenchement par l'ocytocique Sexe masculin du bébé

F : féminin M : masculin



DISCUSSION

I. HISTORIQUE :

C'est à Meyer [3], en 1926, que sont attribuées les premières descriptions de l'EA. Il fut le premier à mettre en évidence le matériel fœtal (cellules, cheveux) dans la circulation maternelle des femmes décédées lors de l'accouchement.

La première description clinique a été rapportée en 1941 par deux anatomopathologistes Steiner et Luschbaugh [4,5] à partir d'investigations menées chez 42 patientes décédées en couches. Ils ont décrit chez huit d'entre elles du matériel d'origine fœtale en forte quantité dans la circulation maternelle. Toutes sont décédées après un choc cardiovasculaire profond, soudain et inattendu, au cours ou au décours immédiat d'un travail long. Les caractéristiques des patientes et des accouchements présentaient de nombreuses similitudes : multipares âgées, enfant macrosome, LA souvent méconial ou mort in utero. Leurs travaux soulignaient déjà l'importance de l'œdème pulmonaire aigu contrastant avec l'absence de pathologies cardiaques associées.

Jusqu'à la fin des années 1950, l'EA n'était pas identifiée comme une étiologie distincte de décès dans les registre de mortalité maternelle. Durant les années 1960, les cas étaient recensés dans les chocs maternels.

La première revue importante de la littérature par Morgan en 1979 a porté sur 272 observations [6]. Depuis cette publication, plusieurs pays ont établis des registres nationaux définissant ainsi des critères d'inclusion pour le diagnostic d'EA. En France, il n'existe toujours pas de registre national d'EA, mais la maladie est identifiée précisément comme cause de décès dans les registres nationaux de mortalité maternelle [1]. Les critères d'inclusion pour le diagnostic de l'EA n'y sont malheureusement pas précisés.

II. EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence de l'EA, estimée à 1/53 800 accouchements en Europe, est très difficile à approcher du fait de la rareté de l'événement.

En France, l'EA est la deuxième cause de mortalité maternelle, avec un ratio de 1,2 pour 100 000 naissances vivantes.

L'incidence de l'EA varie en fonction des études et des zones géographiques. Les études en population les plus récentes rapportent une incidence d'EA comprise entre 1 / 56500 accouchements au Royaume-Uni [7] et 1/12 953 accouchements aux États-Unis [8] (voir le Tableau III). Les incidences les plus faibles sont retrouvées dans les études qui identifient de manière prospective les cas d'EA, alors que les études avec une analyse rétrospective des bases de données hospitalières rapportent des incidences significativement supérieures [9].

En effet le diagnostic d'EA restant un diagnostic d'exclusion, des cas d'EA non fatal sont certainement sous-diagnostiqués. À l'inverse, en raison du caractère jugé inévitable du décès par EA [10], des cas de morts maternelles sont possiblement rapportés à une EA de manière erronée, conduisant à une probable surestimation de l'incidence des cas mortels et donc de la gravité de la pathologie.

Dans les études plus anciennes, les taux de mortalité maternelle en cas d'EA sont très élevés. Par exemple, l'étude de Clark, réalisée à partir des registres nationaux d'EA, rapporte un taux de mortalité de 61 % pour la période 1988–1994 aux États-Unis [11].

Les études plus récentes retrouvent des taux de mortalité par EA plus faibles, très probablement du fait de l'amélioration de la prise en charge de ces patientes, mais aussi du fait des progrès diagnostiques, notamment en cas de formes moins sévères.

Dans l'étude ancienne de Clark, 61% des mères et 50 % des enfants survivants présentaient des séquelles neurologiques invalidantes [11]. L'étude plus récente de Knight rapporte des séquelles neurologiques maternelles dans 6 % des cas et des infarctus cérébraux secondaires dans 20 % des cas [7].

Concernant le devenir néonatal, on retrouve environ 70 % de survie en cas d'EA, avec une fois de plus, des résultats variables en fonction des études, entre 7 % (Royaume-Uni) et 38% de mortalité néonatale (Pays-Bas) [9]. Les données provenant du registre de l'EA du Royaume-Uni rapportent un déficit neurologique à type de d'encéphalopathie hypoxique-ischémique chez 18 % des enfants survivants et 6 % de paralysies cérébrales.

Au Maroc, il n'existe pas encore de registre exhaustif regroupant les patientes décédées d'EA.

Tableau III : Incidence et mortalité de l'EA

Etude	Pays	Type d'étude	Années	Naissances	Incidence	Mortalité
Kramer [12]	Canada	Rétrospective	1991–2002	3 018 781	6,0/100 000	13 %
Abenhaïm [8]	Etats-Unis	Rétrospectif	1999–2003	2 940 360	7,7/100 000	21,6 %
Knight [7]	Royaume-Uni (UKOSS)	Prospective	2005–2009	3 049 100	2,2/100 000	20 %
Knight [9]	Australie	Rétrospective	1994–2005		6,1/100 000	14 %
	Australie	Prospective	2001–2007		3,3/100 000	35 %
Knight [9]	Etats-Unis	Rétrospective	1999–2008		5,5/100 000	20 %
Knight [9]	Hollande	Prospective	2004–2006		2,5/100 000	11 %
Knight [9]	Royaume-Uni	Prospective	2005–2010		1,9/100 000	19 %
Notre série	Maroc	Rétrospective	2009–2012	47 969	10,4/100000	100 %

III. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'EA reste encore à l'heure actuelle mal connue. Sperry [13] a souligné le caractère énigmatique de l'EA en le comparant à « un iceberg dont nous ne voyons qu'une petite portion émergée ».

Le passage du liquide de la cavité amniotique vers la circulation maternelle implique la coexistence d'une brèche amnio-vasculaire et d'un gradient pressionnel décroissant [14]. Ce passage peut se faire à travers trois voies reconnues, qui sont les veines endocervicales, le site d'implantation placentaire et une lésion utérine par traumatisme [15].

Par conséquent un certain nombre de modifications hémodynamiques, humorales et coagulopathiques qui se produisent et conduisent à des signes et symptômes du syndrome.

1. Physiologie normale du liquide amniotique :

Le LA est avant 20 SA un simple ultra filtrat du sérum maternel à travers le placenta et les membranes, et du sérum fœtal à travers la peau. Sa composition se modifie avec l'âge gestационnel.

Après 20 SA, la kératinisation cutanée engendre des mouvements du LA complexes que l'on peut schématiquement résumer en un équilibre entre la production par les urines et les poumons fœtaux et l'élimination par la déglutition fœtale. Son volume augmente progressivement pendant la grossesse, passant de 50 ml en 12 SA, à 750 ml à 1 litre environ vers 33 SA puis diminue lentement au voisinage du terme et plus rapidement au-delà.

En fin de grossesse, il est hypotonique et riche en cellules de desquamation (vernix caseosa), en lanugo, en mucine et parfois en méconium. Il présente des propriétés

procoagulantes et vasoactives, est riche en : prostaglandines (PGE2 dès début de la grossesse, PGF2 et PGE2 au moment du travail), facteur tissulaire, endothéline, leukotriènes...

Cependant, ces composants peuvent être retrouvés chez la femme enceinte sans symptomatologie d'EA, dans des prélèvements sanguins ou au niveau de la circulation pulmonaire. **La présence de cellules amniotiques n'est donc pas pathognomonique du diagnostic d'EA.**

De même, lors d'expérimentation animale, l'injection de LA dans la circulation sanguine ne provoque pas constamment une symptomatologie d'EA [16].

Enfin, il n'y a pas de corrélation entre le volume du LA entré dans la circulation maternelle et les symptômes [17].

2. Etude expérimentale :

Dans une étude utilisant l'injection de LA autologue contenant ou non du méconium au terme de la gestation chez des chèvres, Hankins et coll. ont observé une réponse hypertensive transitoire dans la circulation pulmonaire. Selon les auteurs, cet effet pourrait s'expliquer par la présence d'un vasoconstricteur puissant dans le groupe injecté avec du liquide méconial, parce que d'une part l'effet presseur s'observe à la fois sur la circulation pulmonaire et sur la circulation générale, d'autre part les propriétés hémodynamiques de l'injectant ne sont altérées ni par la filtration, ni par le chauffage à ébullition. Cette vasoconstriction s'accompagne d'une diminution transitoire de la fonction systolique ventriculaire gauche, d'une augmentation de l'eau totale pulmonaire, d'une diminution du débit cardiaque et d'une hypoxie [18].

Les prostaglandines PDF2 et PGE2, dont la concentration s'élève en fin de grossesse et qu'il contient en grande quantité au moment de travail, pourraient expliquer ces effets hémodynamiques du LA. L'injection des PGF2 à des chats produit hypotension et élévation de la pression veineuse centrale, comme le fait l'injection de LA des femmes en travail, alors que l'injection du LA humain prélevé en dehors du travail n'a pas cet effet [19].

3. Approche hémodynamique:

D'une façon générale, les études hémodynamiques réalisées en clinique humaine sont souvent retardées par rapport à l'installation des signes évocateurs [20, 18, 21]. Hankins, notamment, a colligé les données hémodynamiques recueillies chez 14 femmes victimes de l'EA au moins 2 heures après l'installation des symptômes.

Dans tout les cas, il existe une HTAP, ainsi qu'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire d'occlusion et des résistances vasculaires pulmonaires.

Parallèlement, on observait une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche, ce tableau étant compatible avec une diminution de la FSVG, et un œdème pulmonaire hémodynamique [18]. On retrouvait un œdème pulmonaire dans 93 % des cas [11].

Dans quatre autres observations détaillées, les auteurs ont rapporté une diminution parfois très marquée de la FSVG [22]. Mais en faisant une revue de la littérature portant sur dix publications de l'ELA, les auteurs ont fait état de trois observations où la pression artérielle pulmonaire d'occlusion dépassait 20 mm Hg ; dans les autres cas, elle était normale ou peu élevée, permettant de proposer le diagnostic d'œdème lésionnel [23].

D'autres auteurs ont réalisé une angiopneumographie au cours d'un état de choc avec HTAP liée à une ELA et constaté une obstruction mécanique du lit vasculaire pulmonaire [24, 25].

Dans deux publications, une échocardiographie transoesophagienne a été effectuée précocement au cours de l'EA : une HTAP et une compression des cavités gauche par le ventricule droit dilaté associées à un collapsus vasculaire systémique ont été mises en évidence [26, 27].

Il existerait donc, d'après les données de la littérature, trois réponses cliniques respiratoire, hémodynamique et neurologique plus ou moins associées suggérées au passage des débris fœtaux [28].

La réponse respiratoire initiale correspond à une obstruction capillaire pulmonaire entraînant une HTAP, un shunt intra pulmonaire puis une hypoxie sévère [29,20]. L'HTAP précoce s'expliquerait donc par deux mécanismes, un phénomène mécanique pur avec obstruction des capillaires pulmonaires par les éléments insolubles du LA (squames, vernix, cheveux, mucine), associé à une vasoconstriction pulmonaire due à la présence dans le LA d'endothéline, puissant vasoconstricteur et d'autres éléments insolubles (leucotriènes, thromboxane A2) et acide arachidonique [30].

Une toxicité directe du LA par inotropisme négatif altère la FSVG déjà perturbée par la dilatation du ventricule droit, aboutissant au collapsus initial [31,32].

L'origine de la dysfonction ventriculaire gauche est multiple : l'hypoxie, les phénomènes d'interdépendance ventriculaire avec le refoulement du septum inter ventriculaire vers la gauche par le ventricule droit dilaté, la diminution du débit sanguin coronaire et une action directe inotope négative de l'endothéline composant le LA semblent s'associer [33]. L'apport de l'échographie cardiaque est indéniable dans la compréhension de ces mécanismes [26, 34].

Enfin, les détresses respiratoires et hémodynamiques aboutissent à une détresse neurologique avec une symptomatologie variée, épileptique, confusionnelle ou comateuse.

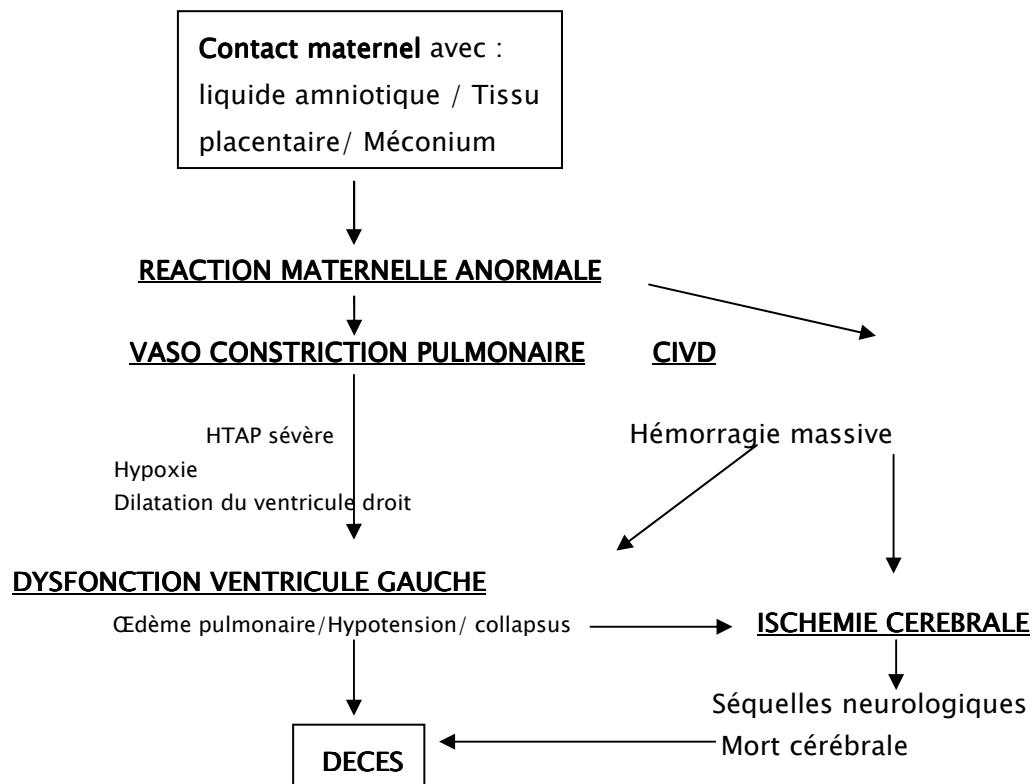


Figure 1 : Physiopathologie schématique de l'EA

4. Approche immunologique :

Un mécanisme immunologique a été proposé. En 1995, Clark proposa de renommer l'EA : «syndrome anaphylactique de la grossesse» en raison de ses nombreuses similitudes avec le choc anaphylactique [11]. En effet, la concentration élevée en tryptase dans le sang maternel, témoignant d'une dégranulation mastocytaire, est fréquemment observée chez les femmes présentant un tableau d'EA. De plus, une infiltration d'éosinophiles dans le tissu pulmonaire a également été mise en évidence lors d'autopsies pour suspicion d'EA.

Le passage dans la circulation maternelle de LA contenant des substances aux propriétés vasoactives et procoagulantes; comme le facteur tissulaire, le PAF (platelet activating factor), le thromboxane, la bradykinine, les leucotriènes, l'endothéline et autres métabolites de l'acide arachidonique; déclencherait une activation des médiateurs de l'inflammation.

L'hypothèse d'anticorps d'origine fœtale dirigés contre les IgE membranaires ou les mastocytes maternels est évoquée sans que leur présence n'ait jamais pu être mise en évidence.

Un autre mécanisme immunologique de l'anaphylaxie est suggéré actuellement et repose sur l'activation du complément. En effet, des concentrations basses de C3 et C4 ont été rapportées chez plusieurs patientes présentant un tableau d'EA en comparaison avec des parturientes accouchant normalement [35, 36].

5. Trouble de l'hémostase :

Le syndrome hémorragique souvent gravissime observé dans l'EA est probablement dû à une CIVD déclenchée par le LA riche en facteurs activateurs de la coagulation. Les symptômes sont le plus souvent des hémorragies diffuses gravissimes pour lesquelles aucune cause obstétricale n'est trouvée.

L'étiologie de la coagulopathie reste obscure. Certains évoquent le facteur tissulaire (FT) contenu en grande quantité dans le LA, qui serait responsable de l'activation de la cascade de la coagulation [37]. Le FT conjugué au facteur VII activerait la voie extrinsèque de la coagulation. De plus, un effet thromboplastine – like du LA activerait l'agrégation plaquettaire et l'activation du facteur X [38].

Ces troubles de l'hémostase surviennent soit d'emblée, soit secondairement lorsque la mère survit à l'épisode initial ; 83 % des patientes du Registre national nord américain avaient des signes cliniques ou biologiques de coagulopathie de consommation [11]. Dans une série de 53 patientes, 72 % présentaient un syndrome hémorragique et 66 % une CIVD [39].

Expérimentalement, chez le cobaye, une étude a mis en évidence l'effet procoagulant du LA autologue : diminution des plaquettes, allongement du temps de thromboplastine, diminution de fibrinogène et de la protéine C. Ces modifications sont surtout marquées si le LA contient du méconium, alors qu'elles restent minimes quand on utilise du LA centrifugé [40].

IV. DIAGNOSTIC

1. Présentation clinique :

1-1. Circonstances de survenue :

L'aspect de l'EA sur lequel tous les auteurs s'accordent est son caractère imprévisible. Le tableau clinique brutal débute le plus souvent pendant le travail ou tout de suite après la naissance de l'enfant. Pour Morgan [20], l'EA se manifeste dans 90 % lors du travail contre 70 % pour Clark [11].

Dans les autres cas, elle survient après la délivrance, deux fois plus souvent après une césarienne qu'après l'accouchement par voie basse [11], et sept fois sur dix dans les cinq minutes qui la suivent.

Les manifestations cliniques surviennent plus rarement plusieurs heures après la naissance [41, 42]. Il est difficile de dire si ces accidents retardés sont dus à un passage tardif du LA, ou s'ils correspondent à une aggravation secondaire d'un événement initial mineur ayant pu passer inaperçu.

En dehors du travail ou de l'accouchement, quelques cas présumés d'EA ont été rapportés, soit au décours d'avortement du 2^{ème} trimestre [11], soit exceptionnellement pendant la grossesse [43]. Malheureusement, l'absence de preuve diagnostique fait douter du diagnostic d'EA dans certaines de ces publications.

Dans notre étude, les manifestations cliniques ont été survenues pendant le travail chez 2 patientes tandis que les 3 autres immédiatement après la délivrance.

1-2. Facteurs de risque :

Deux études de cohorte rétrospectives [8, 12] et une étude de cohorte prospective [7] ont analysé en population les facteurs de risque d'EA.

L'âge maternel supérieur à 35 ans et l'accouchement par césarienne sont constamment associés à la survenue d'une EA dans ces différentes études, ce qui constitue un argument important pour penser à des associations vraies entre ces deux facteurs et la survenue d'EA.

Concernant l'âge maternel avancé, il pourrait s'agir d'une perte de continuité de la vascularisation utérine ou des anomalies mineures d'insertion placentaire.

La relation entre césarienne et EA est limitée dans les études rétrospectives par le manque de renseignements sur la chronologie des événements dans les bases de données hospitalières. Mais dans l'étude de Knight, où cette information était disponible, une association significative entre césarienne et EA survenue en post-partum est retrouvée ($OR=8$), soutenant l'existence d'un lien de causalité entre césarienne et EA [9].

Dans les études rétrospectives, l'extraction instrumentale, la rupture utérine, les lésions du tractus génital, un hydramnios et les anomalies d'insertion placentaire (placenta prævia et/ou accreta) sont significativement associés à un risque accru d'EA. Dans l'étude prospective de Knight [10], d'autres facteurs sont mis en évidence, tels que les grossesses multiples ($OR=10,9$, IC95% [2,81–42,7]), le déclenchement du travail ($OR=3,86$, IC95% [2,04–7,31]), et l'appartenance à une minorité ethnique ($OR=9,85$, IC [3,57–27,2]).

Aucun facteur favorisant n'est clairement identifié comme facteur causal de l'EA [44], mais certaines situations sont plus fréquemment rencontrées, présumées dans le tableau IV.

Dans notre série :

- Toutes les patientes avaient un âge inférieur à 35 ans, entre 20 et 31 ans et ceci peut être expliqué par l'âge de procréation précoce chez nous au Maroc.
- Deux patientes sur cinq étaient des multipares, aucun terrain d'atopie n'a été décrit, une patiente avait un ATCD de césarienne (cas 1) ;
- Aucun geste intra-utérin pendant la grossesse n'a été fait ;
- Le travail s'était déclenché chez 3 patientes, s'était déroulé longtemps chez une patiente (cas 2), et la rupture artificielle des membranes fut réalisée chez 3 patientes ;
- Un cas parmi les 5 avait LA teinté (cas 1) tandis que les 4 autres patientes avaient un LA clair

- Un cas de MFIU a été décrit (cas 1) ;
- Aucune patiente n'avait présenté une hypertonie utérine ;
- Une seule extraction instrumentale a été pratiquée (cas2).
- Trois enfants parmi 5 étaient des garçons.

Tableau IV : Circonstances associées à un risque accru d'EA

Facteurs maternels	Facteurs fœtaux	Facteurs liés au déroulement du travail et de l'accouchement
Age \geq 35 ans	Sexe masculin	Geste intra-utérin : tocométrie, amnio-infusion...
Multiparité	Gémellité	Hypercinésie de fréquence /hématome rétro-placentaire
Terrain atopique	Hydramnios	Longue durée de travail
	MFIU	Rupture des membranes/ Déclenchement artificiel du travail
	LA méconial	Accouchement par césarienne/Extraction instrumentale

1-3. Tableau clinique :

L'EA est décrite comme un évènement soudain, brutal, inattendu, dramatique. De nombreux prodromes totalement aspécifiques ont été décrits : sensation de malaise, dyspnée, cyanose, toux, douleurs thoraciques, agitation, céphalées, gouts désagréable, nausées, vomissements...

Dorne et al. [31] ont colligé 21 observations d'EA survenues entre 1990 à 2002 authentifiées par une preuve anatomo-pathologique, par autopsie ou par la présence de cellules fœtales dans le sang maternel. Ce collectif comparé aux séries de Clark et Gilbert confirme l'hétérogénéité clinique de l'EA. L'état de choc classique pour Clark (100 %) est moins fréquent dans ce collectif de cas cliniques (33 %), de même que la détresse respiratoire aiguë (93 % vs 43

%) et que l'arrêt cardiorespiratoire initial (87 % vs 19 %, respectivement). Les critères diagnostiques de Clark ne sont donc pas toujours présents [11]. (Voir le tableau V).

Classiquement, l'EA évolue en deux phases:

❖ La phase initiale : se caractérise par un SDRA associé à une instabilité hémodynamique.

Le tableau clinique constitué se caractérise par une détresse respiratoire aigue soudaine et brutale, avec cyanose et hypotension (après une phase inconstante d'hypertension transitoire), pouvant aller jusqu'à un choc grave, puis rapidement, un arrêt circulatoire [11,39, 20, 45,32]. Un coma hypotonique peut être inaugural, avec ou sans convulsions.

Des signes de souffrance fœtale peuvent être inauguraux ou suivent de très peu l'installation de la détresse maternelle. Une hypertonie utérine est possible.

L'examen relève rarement un bronchospasme, ce qui constitue un signe différentiel avec les pneumopathies d'inhalation où ce symptôme est fréquent [46].

Le décès de la mère survient parfois en moins d'une heure par arrêt circulatoire ou hypoxie aigue et ne laisse pas aux autres symptômes, et en particulier à l'hémorragie, le temps d'apparaître [11,47]. Un accident vasculaire ischémique est possible [48].

Des occlusions des vaisseaux rétiniens ont été décrites comme seuls symptômes de l'EA à la suite d'avortement thérapeutique [49].

❖ Phase secondaire : syndrome hémorragique.

Si la patiente survit à la phase initiale, une hémorragie apparaît, responsable d'un choc hypovolémique [11, 39, 20, 45, 50, 51]. Le plus souvent, on retrouve une coagulopathie type CIVD, responsable d'hémorragie à l'accouchement et à la délivrance.

Elle est caractérisée par un écoulement anormal plus ou moins abondant de sang, souvent incoagulable, par les voies génitales ou par la plaie opératoire en cas de césarienne.

Le saignement a en partie une origine endo-utérine, avec hypotonie utérine persistante malgré la vacuité de l'utérus. On note simultanément un saignement important, en nappe, des parties molles si l'accouchement a eu lieu par voie basse.

Il s'agit d'une CIVD clinique et même souvent compliquée [52]. Cette CIVD peut aussi se manifester par des saignements au niveau des sites de ponction artériels ou veineux, des hématuries, des hémoptysies, des hémorragies digestives et parfois des hémorragies intracrâniennes. Des pétéchies et des taches purpuriques peuvent se développer rapidement sur les téguments et les muqueuses.

Une acrocyanose, voire une nécrose des extrémités, traduit la défaillance circulatoire périphérique. Le phénomène s'accompagne d'obstructions par des micro thrombus des capillaires des différents organes, en particulier des reins ou du foie, pouvant provoquer leurs dysfonction (mais ce mécanisme n'est pas le seul en cause dans la survenue de la défaillance multi viscérale) [53,54,55].

L'hémorragie peut aussi être la première manifestation clinique de l'ELA et doit faire évoquer le diagnostic en l'absence d'autres causes de saignement d'origine obstétricale [55].

Son incidence est plus élevée dans les séries récentes, ce qui s'explique par la réduction de mortalité, la meilleure qualité des investigations biologiques et la définition consensuelle de la CIVD [39, 11,53].

Rétrospectivement, une équipe a analysé huit patientes du Registre national américain d'ELA ayant présenté une coagulopathie isolée [55]. L'hémorragie est survenue sept fois après la naissance et une fois pendant le travail. Elle a abouti à six décès sur huit cas. Enfin, la coagulopathie apparaît d'autant plus intense que le liquide amniotique est teinté de méconium [56].

Les manifestations neurologiques peuvent être inaugurales [57], le plus souvent sous forme de convulsions. Il faut penser à relier ces troubles neurologiques à l'ELA, même lorsqu'ils sont isolés puisqu'ils sont rencontrés dans près de 50% des cas d'après le registre américain [11].

Dans notre étude :

- Des prodromes (cyanose, vomissement, malaise) ont été décrites chez trois patientes.
- Nous avons remarqué que la cyanose est extrêmement marquée avec prédominance faciale (cas 1 et 2).
- Deux patientes parmi les 5 avaient présenté un SDRA.
- Un seul cas de SFA (cas 3) a été décrit.
- Deux patientes parmi les cinq avaient présenté des convulsions généralisées (cas 2 et 3), dont 1cas ou les convulsions étaient inaugurales (cas 3).
- L'hémorragie de la délivrance avec un état de choc hypovolémique ont été décrits chez quatre patientes (cas 2, 3, 4 et 5), dont deux (cas 2 et 5) avaient une hémorragie diffuse et un cas (cas 4) ou l'hémorragie de la délivrance était la seule manifestation clinique.
- Toutes les patientes avaient présenté un ACR dont un inaugural (cas 1). Quatre patientes sont décédées par un ACR tandis que la 5^{ème} est décédée par une anoxie cérébrale.

Tableau V: Signes et symptômes de l'EA enregistrés dans les grandes séries

Signes et symptômes	Anderson [58], 1967 (n=32), %	Peterson [59], 1970 (n=40), %	Morgan [60], 1979 (n=272), %	Clark[11], 1995 (n =46), %	Gilbert [39], 1999 (n=53), %	Yang[43], 2000 (n=38), %
Hypotension	56	ND	27	100	47	100
Œdème pulmonaire ou SDRA	ND	ND	51	93	ND	100
ACR	59	30	ND	87	ND	ND
Dyspnée	72	50	ND	48	ND	ND
Cyanose	72	50	51	83	ND	100
Coagulopathie	22	45	49	83	66	32
Souffrance fœtale	ND	ND	ND	100	49	ND
Convulsion	41	20	10	48	ND	16

ND : non déclarés

2. Examens paracliniques :

La brutalité de survenue de l'EA impose en priorité la mise en route immédiate de traitements symptomatiques qui excluent temporairement toute investigation para clinique. Ces examens seront demandés après la stabilité clinique ou en post mortem.

Comme les symptômes cliniques, les résultats des examens biologiques sont non spécifiques. Idéalement, les prélèvements sanguins doivent être demandés avant les transfusions.

2-1. Les examens non spécifiques:

Ce sont des examens qui posent le diagnostic des complications, orientent l'attitude thérapeutique [29,61] et peuvent aider au diagnostic différentiel.

a. Les examens biologiques :

La NFS-plaquettes et bilan d'hémostase doivent être demandés avant la survenue d'un syndrome hémorragique car la présence d'une CIVD est un critère diagnostic.

Il existe une chute du TP, une baisse du fibrinogène et/ou la présence d'une thrombopénie. D'autres anomalies des tests d'hémostase : allongement de temps céphaline activé, une augmentation des complexes solubles et des facteurs de coagulations (II, V, VII, X). Le dosage des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine, protéine S, protéine C), qui objective la diminution de leur concentration, a un intérêt diagnostic et thérapeutique. Enfin, il existe une activation de la fibrinolyse : une augmentation des D-dimères et des PDF [56]. Une hyperleucocytose peut être observée.

Biologiquement, la CIVD est définie selon la XXIIème conférence de la SFAR sur la CIVD comme l'association d'une augmentation des D-dimères à un critère biologique majeur ou deux critères biologiques mineurs de la CIVD (voir le tableau VI ci-dessous). Cependant, au cours de l'ELA, ce tableau n'est pas toujours complet, et une augmentation transitoire des PDF ou une baisse de plaquettes peut en rester la seule manifestation [29].

Les enzymes cardiaques peuvent être élevées (la troponine et le peptide B natriurétique) et une hypoxémie associée initialement à une hypocapnie puis à une hypercapnie est objectivée par la mesure des gaz du sang artériel. Enfin, une insuffisance rénale aigue et une cytolysé hépatique peuvent être trouvées.

Dans notre série, la CIVD biologique et l'anémie étaient présentes chez toutes les patientes. Une cytolysé hépatique objectivée chez 4 patientes (cas 1, 2, 3 et 4).

Tableau VI : Critères diagnostiques de la CIVD [53]

Paramètre	Majeur	Mineur
Taux de plaquettes (G/L)	$\leq 50\ 000$	$50\ 000 < \leq 100\ 000$
Taux de prothrombine	< 50	$50 \leq < 65$
Fibrinogène (g/l)	-	≤ 1

b. Les examens radiologiques :

Des anomalies pulmonaires diffuses bilatérales, hétérogènes ou homogènes non spécifiques (épanchements pleuraux, syndrome alvéolaire ou interstitiel lié à un œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel, cardiomégalie) peuvent être observées à la radiographie de thorax.

L'échographie cardiaque transthoracique ou idéalement transoesophagienne (ETO) est une aide utile au diagnostic. Réalisée en phase précoce de l'EA, elle permet parfois de mettre en évidence un thrombus intracardiaque ou un embole dans la cavité cardiaque droite. Cependant, l'accès rapide à une ETO dans les maternités n'est pas toujours évident [62].

Aucune radiographie thoracique ni échographie cardiaque n'ont été faites chez nos patientes.

2-2. Les examens spécifiques : A visée diagnostique

a. Les études anatomo-pathologiques :

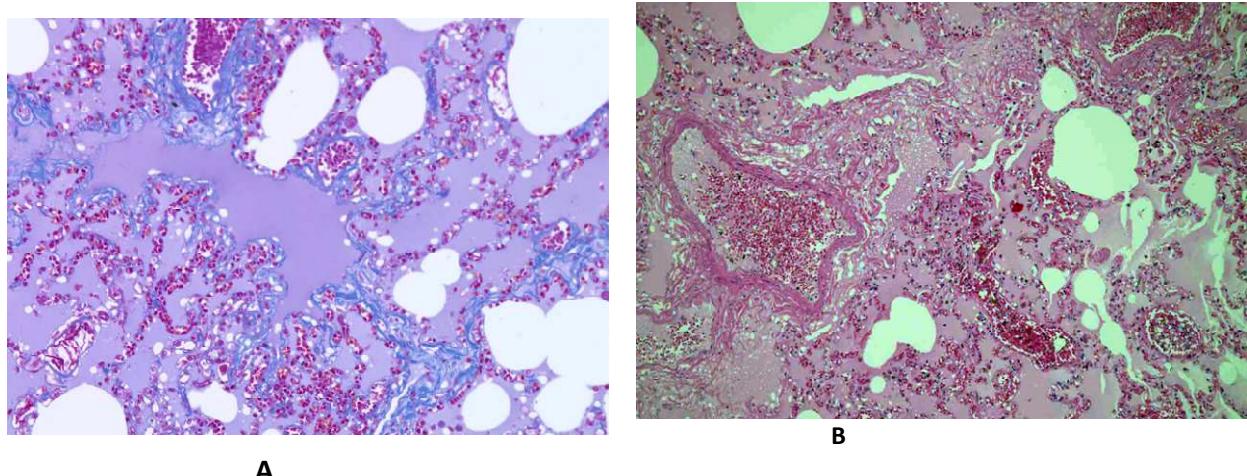
En cas d'évolution fatale, les examens autopsiques macro et microscopique permettent d'affirmer avec certitude le diagnostic de l'EA en mettant en évidence la présence d'éléments fœtaux dans la circulation artérielle pulmonaire [3,5].

L'examen anatopathologique des poumons montre souvent un œdème pulmonaire associé à des atélectasies et des hyperinflations, ainsi que des lésions alvéolaires avec un œdème interstitiel et endothérial, une congestion capillaire et une infiltration par les macrophages alvéolaires. (Voir figure 2)

En général, il n'y a pas d'hémorragie intra-alvéolaire. Des noyaux de mégacaryocytes et des thrombi plaquettaires peuvent être retrouvés dans les capillaires.

Les éléments de LA : cellules squameuses, mucine, lipides du vernix caseosa et lanugo peuvent être observés séparément ou ensemble au niveau des petites artères pulmonaires, mais aussi d'autres organes : la pièce d'hystérectomie, rein, cerveau, cœur, rate... (Voir figure 3)

Dans notre série, l'examen anatopathologique n'a pas été fait.



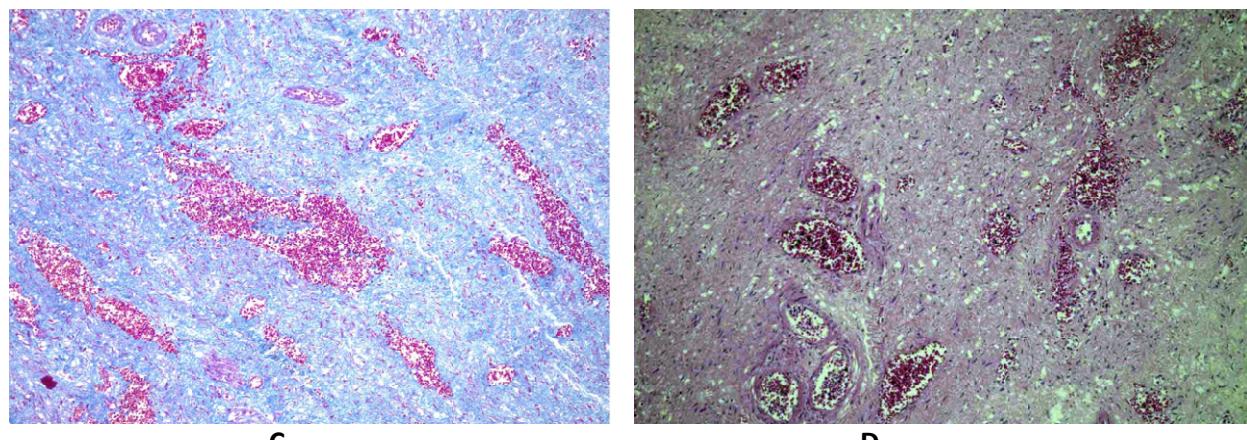
A

B

Figure 2 : Examen anatomopathologique du poumon [63]

A : Section histo-pathologique du poumon: une congestion sanguine dans les capillaires (Azan tache, agrandissement original 100).

B : Section histo-pathologique du poumon: une congestion sanguine dans les capillaires (hématoxylène et éosine– agrandissement original 100).



C

D

Figure 3 : Examen anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie [63]

C : Section histo-pathologique de l'utérus: emboles dans les capillaires (Azan tache, agrandissement original 100)

D : Section histo-pathologique de l'utérus: emboles dans les capillaires (hématoxylène et éosine, agrandissement original 100)

b. Recherche des cellules fœtales :

Les premières observations de cellules squameuses fœtales dans la circulation maternelle ont été décrites en 1947, à partir du recueil post mortem de sang veineux central [64].

La recherche de cellules fœtales repose sur des techniques de coloration visant à identifier différents constituants du liquide amniotique. Idéalement, l'analyse est effectuée conjointement sur du sang artériel ou veineux central et sur le liquide de lavage broncho-alvéolaire [29, 65, 66, 67, 68].

Le bleu de Nil a pour intérêt principal de colorer simultanément les squames épithéliales en bleu à température ambiante et les vésicules lipidiques du vernix caseosa en orange après chauffage.

D'autres colorants révélateurs des lipides peuvent être utilisés :

- Le noir Soudan ou l'huile rouge pour colorer les lipides de vernix caseosa ;
- Le bleu Alcian pour colorer la mucine ;
- La coloration de Stein qui colore le méconium en révélant la bilirubine.

Les cellules épithéliales squameuses de l'épiderme fœtal sont plates, polygonales, souvent anucléées pour les cellules superficielles et kératinisées à partir de 17-18 SA.

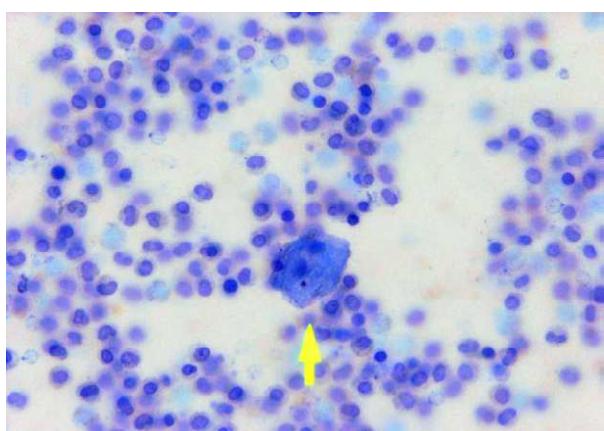


Figure 4. Coloration Bleu de Nil. Cellule amniotique (flèche) après prélèvement veineux périphérique maternel ($\times 50$) [69].

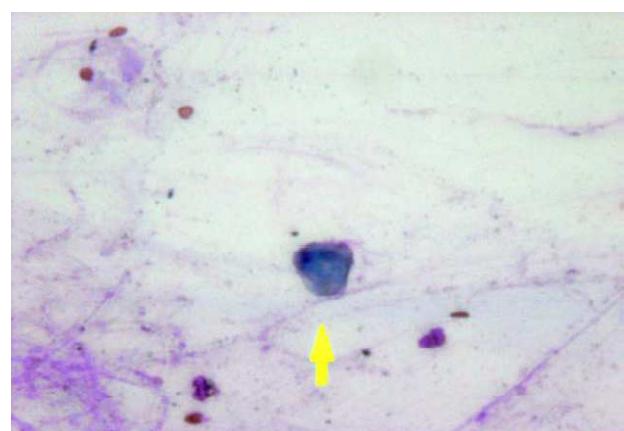


Figure 5. Coloration May-Grunwald-Giemsa. Cellule amniotique (flèche) au sein du culot de centrifugation de LBA ($\times 50$) [69].

❖ Dans le sang maternel :

La mise en évidence de cellules fœtales et /ou d'éléments du LA au niveau du sang maternel périphérique, ou au niveau de l'artère pulmonaire après aspiration à travers un cathéter pulmonaire artériel était jugée comme pathognomonique d'ELA [70], jusqu'à ce que l'on montre que ces mêmes éléments pouvaient être présents également dans la circulation maternelle en l'absence d'ELA et même chez des femmes non enceintes [71].

Les cellules épithéliales fœtales sont caractérisées par une grande richesse en vésicules lipidiques alors que les cellules maternelles n'en contiennent pas et sont souvent accolées à des polynucléaires neutrophiles d'origine maternelle. La présence de vernix caseosa en quantité importante est très évocatrice du diagnostic.

Clark, à partir du registre américain, ne rapporte que 50 % de prélèvements positifs dans le sang veineux central chez des femmes suspectes d'ELA, mais il ne précise pas les conditions de prélèvements ni la procédure d'analyse.

Des prélèvements effectués tardivement ou après transfusions multiples et l'absence de procédure standardisée exposent à un risque élevé de faux négatifs [72].

Dans notre étude, le prélèvement de sang maternel avec recherche de cellules fœtales a été réalisé chez 3 patientes dont un non acheminé au laboratoire (cas 1) et les autres non récupérés (cas 2 et 3).

❖ Dans le liquide de LBA :

La recherche de cellules amniotiques dans le LBA, décrite par Blanc et al. [73], semble beaucoup plus sensible et spécifique que la recherche dans le sang maternel [72], notamment parce que la cellularité dans le liquide de LBA est beaucoup moins dense que dans le sang maternel. Des travaux sont en cours pour évaluer les performances du LBA pour le diagnostic de l'ELA [72,29, 61, 74].

Chez nos patientes, la recherche des cellules amniotiques dans LBA est faite chez une seule patiente mais le résultat n'a pas été récupéré (cas 3).

c. Dosage sérique de tryptase :

Le dosage sérique de tryptase en relation avec le phénomène de dégranulation mastocytaire. Son élévation est inconstante dans l'ELA et doit soulever la question de la simple réaction allergique dans les formes anaphylactoides pures. Il est détectable 30 minutes après l'épisode et il atteint son maximum environ six heures après le début de l'accident contrairement à celui de l'histamine, beaucoup plus fugace [75].

Dans notre série, aucun dosage sérique de tryptase n'a été pratiqué.

d. Anticorps anti mucine :

Les mucines sont des protéines fortement glycosylées. Elles sont secrétées par l'épithélium maternel et fœtal du tube digestif, de l'arbre respiratoire et du vagin.

Les anticorps monoclonaux TKH-2 reconnaissent la portion antigénique Tn syaline des mucines présentes en grande quantité dans le LA. Des travaux immuno-histochimiques post mortem ont montré un marquage important des cellules vasculaires pulmonaires maternelles par les AC TKH-2 chez des patientes suspectes d'ELA alors que la coloration au bleu Alcian ne mettait pas en évidence de mucine [76,77]. Le marquage par les AC TKH-2 était négatif chez les parturientes décédées d'une autre pathologie.

En cas de suspicion d'ELA, les concentrations sériques d'antigènes Tn syaline sont significativement augmentées par rapports à des sérums témoins [78] explorées dans 3 études comme marqueur d'ELA [79].

e. Autres :

D'autres substances dans le sang périphérique ont été suggérées comme marqueurs de l'ELA : le complexe zinc-coproporphyrine type I est un dérivé de la bilirubine retrouvé uniquement dans les selles. Sa concentration serait plus élevée chez les femmes suspectes d'ELA [80] que le LA soit méconial ou non.

Les dosages sériques des facteurs du complément (C3, C4), l'IGFBP1 (Insulin-like growth factor-binding protein 1), de la fibronectine fœtale et l'alphafoetoprotéine ont été proposés [81], mais ces marqueurs ne sont pas spécifiques.

Actuellement, la recherche des cellules fœtales dans le sang maternel et le liquide de LBA, associée au dosage de la tryptase sérique permet d'apporter des indications diagnostiques précieuses. (Voir figure 6)

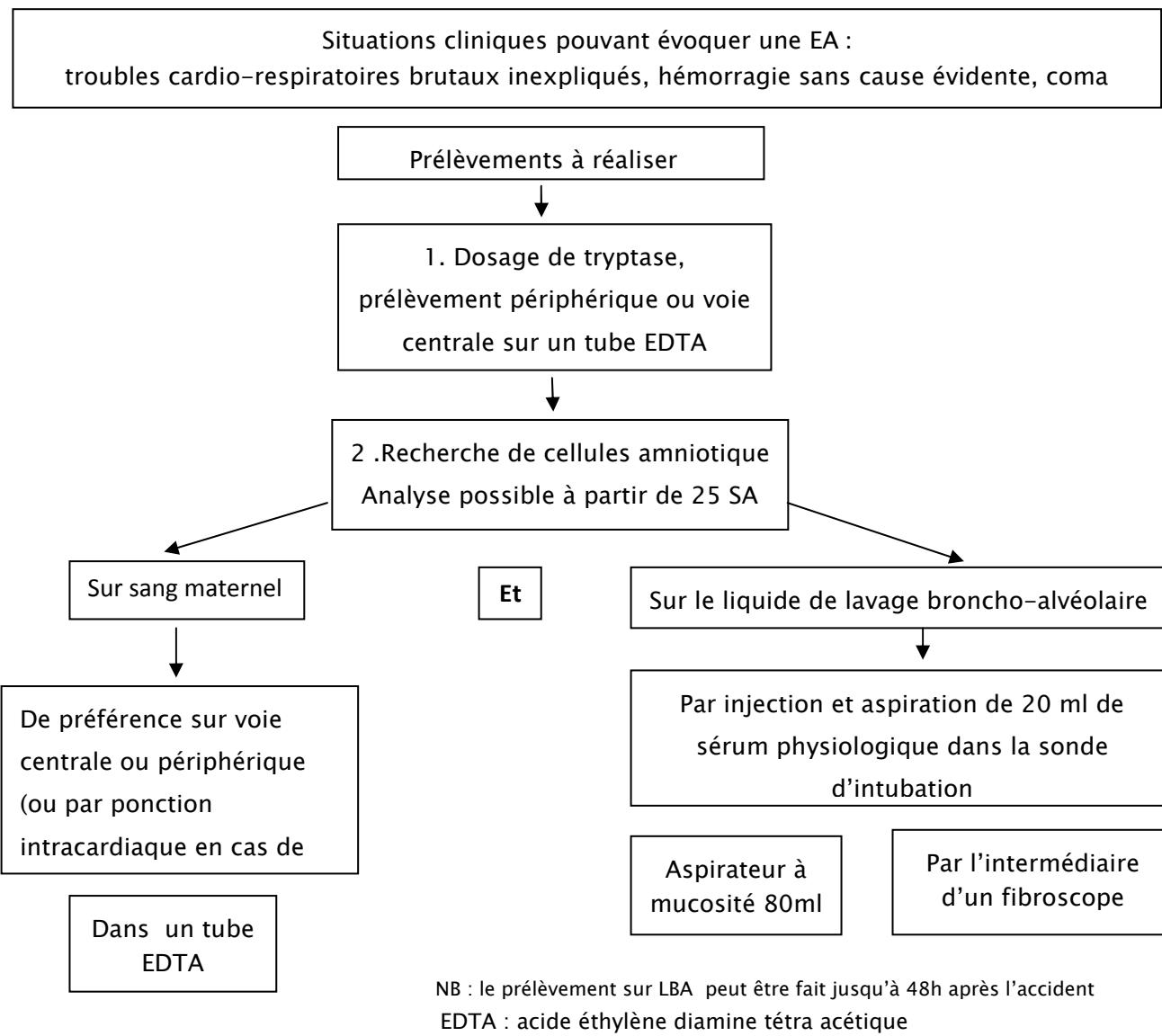


Figure 6 : protocole diagnostique de l'EA proposé par le réseau de périnatalité AURORE
[82]

3. Diagnostic différentiel:

Le diagnostic d'ELA est un diagnostic d'élimination. Une détresse neurologique, cardiaque ou respiratoire brutale survenant pendant le travail ou immédiatement après l'accouchement, ou une hémorragie du péripartum n'évoluant pas favorablement sous traitement habituel doivent faire évoquer le diagnostic.

L'élément le plus en faveur d'une ELA est le caractère **très brutal** de survenue des symptômes sans qu'aucune autre cause ne puisse être retenue. Le diagnostic reste cependant très complexe d'autant plus qu'il a été décrit des formes associées, par exemple hématome rétroplacentaire et ELA [11].

Les principaux diagnostics différentiels de l'ELA:

- ❖ Les causes obstétricales : Hémorragie aigue ;
 - Rupture ou rétention placentaire / rupture utérine ;
 - Eclampsie ;
 - Cardiomyopathie du péri-partum...
- ❖ Les causes anesthésiques : Toxicité des anesthésiques locaux ;
 - Rachianesthésie totale ;
 - Inhalation pulmonaire.
- ❖ Les causes respiratoires : Embolie pulmonaire (gazeuse, graisseuse, thrombose) ;
 - Pneumothorax ;
 - Œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel ;
 - Crise d'asthme...
- ❖ Etats de choc : Choc septique, hémorragique et anaphylactique
- ❖ Causes cardiaques : Infarctus de myocarde ;
 - Trouble de rythme cardiaque...
- ❖ Autres :
 - Epilepsie / Accident vasculaire cérébral ;
 - Hémorragie cérébro-méningée ;
 - Hypoglycémie...

4. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge de l'ELA est principalement symptomatique, il n'existe aucun traitement étiologique.

La coordination des mesures obstétricales et de réanimation doit permettre conjointement, et dans les délais les plus brefs, l'extraction du fœtus et la stabilisation des constantes maternelles dont le pronostic constitue l'enjeu principal.

La réanimation maternelle s'articule autour de trois axes : le maintien d'une oxygénation efficace, la restauration de l'état hémodynamique et la correction des troubles d'hémostase.

4-1. Réanimation maternelle :

a. Traitement de la détresse respiratoire :

Le traitement a pour but de lutter contre l'hypoxie qui retentit sur la mère et son fœtus. L'augmentation de la consommation en oxygène et la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle liées à la grossesse, justifient une ventilation en oxygène pur.

L'induction doit être rapide et l'intubation orotrachéale préférée à la ventilation au masque. La ventilation mécanique avec une fraction inspirée en oxygène à 100 % et une pression expiratoire positive élevée permettent de lutter au mieux contre l'hypoxie initiale.

Toutes les patientes avaient bénéficié d'intubation-ventilation dans notre étude.

b. Traitement des troubles hémodynamiques :

Le traitement du collapsus cardio-vasculaire repose sur la perfusion de solutés de remplissage de type cristalloïdes et macromolécules.

L'administration de drogues vasopressives et inotropes est en général nécessaire, pour traiter l'hypotension artérielle réfractaire au remplissage et prendre en charge la défaillance cardiogénique.

En cas de troubles de coagulation associés, l'apport de PFC, transfusé pour ses propriétés hémostatiques, contribue également au maintien de la volémie grâce à ses propriétés oncotiques.

La confrontation à un arrêt cardiaque chez une femme enceinte est toujours une situation délicate pour les praticiens, du fait des implications fœtales et de la rareté de l'événement. Une conduite à tenir spécifique est nécessaire, particulièrement après le début du deuxième trimestre, compte tenu des modifications anatomiques, hormonales et métaboliques induites par la grossesse. Lors de la RCP de base, les secouristes doivent récliner l'utérus vers la gauche, pour éviter la compression aortocave par l'utérus gravide, et masser en plaçant les mains assez haut sur le sternum (voir figure 7). Le défibrillateur automatisé externe (DAE) doit bien sûr être utilisé, mais on conseille un placement des électrodes en position antéropostérieure. Les modifications de la RCP médicalisée concernent essentiellement la protection des voies aériennes, qui doit être précoce et réalisée en utilisant une sonde d'intubation d'un calibre inférieur de 0,5 à 1 mm, à celui qui serait utilisé pour une femme non enceinte de même corpulence. Les indications médicamenteuses et l'algorithme général restent les mêmes que dans la population générale. En post-arrêt cardiaque immédiat, les indications thérapeutiques sont les mêmes que dans la population générale, y compris en ce qui concerne l'hypothermie thérapeutique [83]. (voir figure 8)

En cas d'un ACR, l'adrénaline demeure le traitement de base en association avec le MCE malgré le risque vasoconstrictif utéro-placentaire. En cas de fibrillation ventriculaire, l'utilisation de défibrillateur est indiquée. Actuellement, on utilise le plus souvent des défibrillateurs automatiques, qui déterminent eux-mêmes la charge à délivrer en fonction de l'impédance de la patiente. Il est capital, en cas de choc électrique avant la naissance, de préserver le fœtus, par une installation très horizontale des électrodes de défibrillation (sous l'aisselle gauche, et sous la clavicule droite).

Le débit résiduel final obtenu lors d'un MCE correspondrait à 10 % du débit cardiaque habituel en cours de grossesse [84,85].



Déplacement utérin gauche avec technique
d'une seule main

Déplacement utérin gauche avec technique des 2 mains



Soulèvement latéral gauche à 30°

Figure 7 : Les techniques du MCE chez la femme enceinte [83]

Dans une revue de littérature, Katz et al, qui furent les premiers à introduire la notion de césarienne perimortem (c'est-à-dire en cas d'arrêt cardiaque), rapportent une amélioration de la circulation spontanée chez les mères après césarienne dans 12 cas sur 20. La récupération d'un rythme cardiaque était effective même après 15 minutes d'arrêt cardiaque, mais une souffrance neuronale irréversible survient dans les six premières minutes en l'absence de MCE [82].

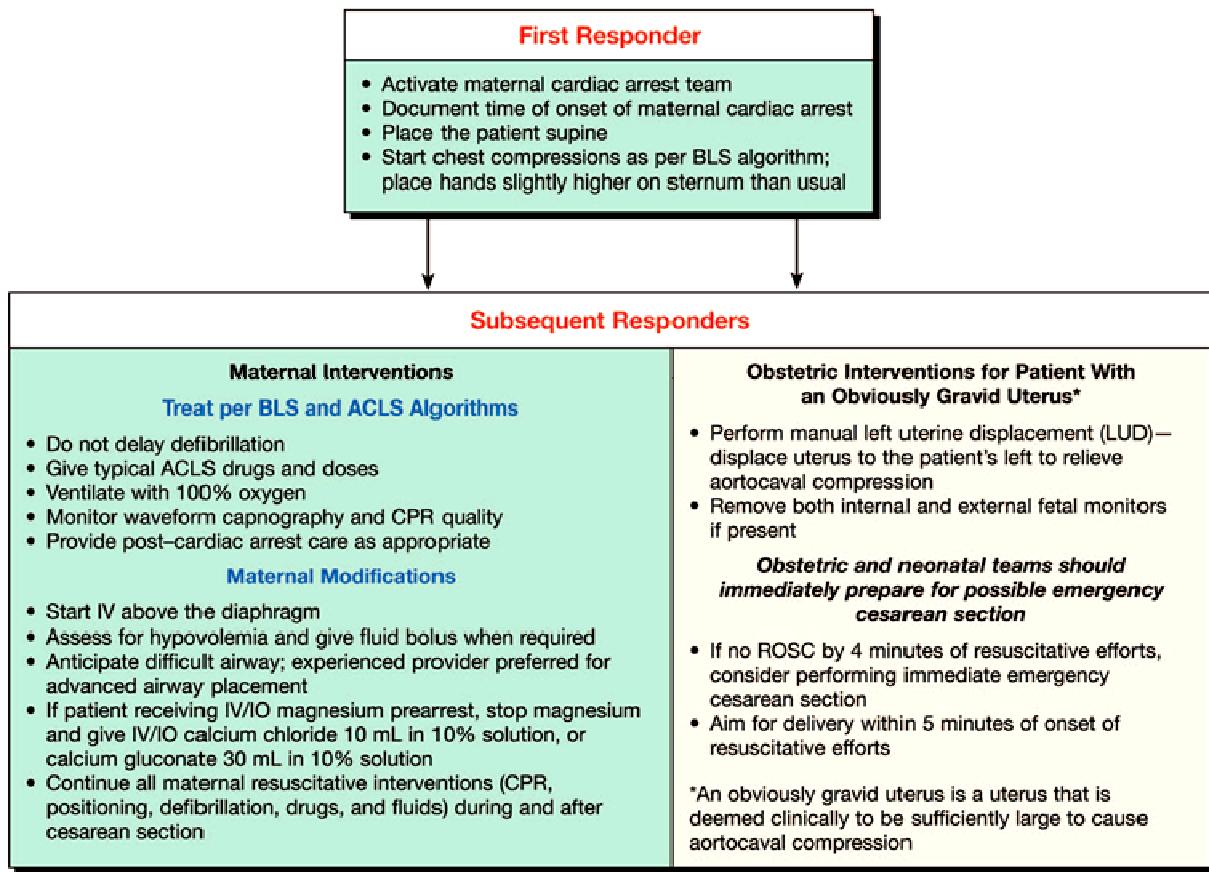
En cas d'ELA, la décision de césarienne en urgence s'impose généralement puisqu'elle survient le plus souvent en fin de grossesse et en cours du travail. Le MCE peut être pratiqué en même temps que le transfert de la patiente au bloc opératoire. Certaines équipes entraînées effectuent des césariennes en box d'accouchement lorsque les conditions matérielles le permettent [82].

Les comités d'experts internationaux [86] recommandent une césarienne en l'absence de pouls induit dans les quatre premières minutes de réanimation, conformément aux recommandations de l'article princeps de Katz et al [85].

Des cas de survie sans séquelle après mise en œuvre provisoire de techniques lourdes d'assistance circulatoire (circulation extra corporelle [CEC], oxygénation par membrane corporelle [ECMO], contre pulsion aortique) ont été publiés ces dernières années [27].

Dans notre série, devant les ACR, toutes les malades ont bénéficié d'un MCE. L'administration de l'adrénaline a été décrite chez toutes les patientes avec 2 césariennes en urgence dont une sur le lit de réanimation au cours des manœuvres de ressuscitation.

Maternal Cardiac Arrest



Search for and Treat Possible Contributing Factors (BEAU-CHOPS)

- B**leeding/DIC
- E**MBOLISM: coronary/pulmonary/amniotic fluid embolism
- A**nesthetic complications
- U**terine atony
- C**ardiac disease (MI/ischemia/aortic dissection cardiomyopathy)
- H**ypertension/preeclampsia/eclampsia
- O**ther: differential diagnosis of standard ACLS guidelines
- P**lacenta abruptio/previa
- S**eptis

© 2010 American Heart Association

Figure 8 : Algorithme de la prise en charge de l'ACR maternel selon les recommandations

2010 [87]

c. Traitement de la coagulopathie :

La XXIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence [53] a souligné l'importance de traitement étiologique dans la prise en charge de la CIVD obstétricale, malheureusement, il n'en existe pas actuellement dans le cas d'ELA. Le traitement repose avant tout sur les produits substitutifs.

Le PFC constitue l'axe de la substitution, indiqué si le TP est inférieur à 35–44 % ; sa posologie initiale est de 20 ml/kg.

Le fibrinogène joue un rôle crucial en cas d'hémorragie de délivrance, justifiant alors son administration même si son intérêt dans CIVD n'est pas montré, lorsque la fibrinogénémie est inférieur à 1g/l [88, 89]. Sa posologie est de l'ordre de 100mg/kg.

La transfusion de CP indiquée si thrombopénie inférieure à 50G/L, le choix entre les concentrés plaquettaires standards et les concentrés d'aphérèse dépend avant tout de leur disponibilité respective et l'importance de la consommation plaquettaire.

Concernant la place des traitements spécifiques de la CIVD, seule l'antithrombine III serait efficace dans les CIVD liées au sepsis [88], mais également dans les CIVD obstétricales [90]. Une seule étude a montré l'intérêt de l'antithrombine dans la correction rapide des troubles de la coagulation obstétricales [88]. Actuellement, son utilisation n'est pas recommandée en pratique clinique [91].

La place de la protéine C activée et des anti fibrinolytiques n'est pas encore déterminée pour le traitement de la CIVD obstétricale sauf pour l'acide tranexamique qui a été prouvé capable de réduire le saignement dans les hémorragies du post partum [91].

Plusieurs articles dans la littérature décrivent l'utilisation du facteur VII activé recombinant (rFVIIa) en cas d'ELA avec hémorragie secondaire à la coagulopathie. Cependant la méta-analyse de ces cas rapporte une augmentation significative des complications thromboemboliques et des décès maternels chez les femmes présentant une ELA et recevant du rFVIIa comparées à celles qui n'en n'ont pas reçu [92].

L'héparine pourrait théoriquement prévenir et contribue au traitement de la CIVD, mais son utilisation n'est pas recommandée dans l'ELA [88]. Son utilisation à dose préventive est indiquée dans les suites à distance de la phase hémorragique.

Dans notre série, La transfusion de PFC a été pratiquée pour toutes les patientes devant les coagulopathies qu'elles avaient présentés. Un seul cas de transfusion de CP (cas 5). Aucune patiente n'avait reçu les traitements spécifiques de la CIVD.

d. Traitements adjutants :

L'utilisation efficace du monoxyde d'azote inhalé a été rapportée pour la prise en charge d'une hypertension artérielle et d'une défaillance cardiaque droite associée à une EA [93, 94,95,96].

Clark a proposé l'utilisation de corticoïdes en accord avec sa théorie anaphylactoides, mais les données sont insuffisantes pour conclure sur son intérêt thérapeutique [11].

Des techniques d'hémofiltration ou de plasmaphérèse ont été mises en œuvre avec succès pour des cas isolés d'EA [97,98].

Dans notre étude, aucune patiente n'avait reçu un de ces traitements adjutants.

4-2. Prise en charge obstétricale :

a. Les mesures préventives :

L'ELA est une pathologie spécifique de la grossesse qui se manifeste dans plus de 90% au cours du travail avant la naissance ou après la délivrance. Il s'agit indiscutablement d'un accident brutal et imprévisible pour lequel la mise en œuvre d'un traitement préventif spécifique n'est pas réalisable.

Toutefois, des circonstances de survenue préférentielles doivent conduire à une vigilance accrue ou à la correction éventuelle de certains facteurs de risque (ex : correction d'une hypercinésie utérine). La description de prodromes, surtout lorsqu'ils sont associés, doit alerter sur le risque d'ACR.

Il convient donc :

- d'être attentif aux signes inhabituels (gout désagréable, sensation de malaise inexpliquée...)
- d'alerter tous les membres de l'équipe (obstétricale, anesthésique et pédiatrique) afin qu'ils puissent se préparer en cas d'aggravation clinique (matériel de réanimation à proximité, pose d'une deuxième voie veineuse de gros calibre...) ;
- surveiller la patiente (scope « monitorage maternel ») et son fœtus en continu (enregistrement tococardiographique) à la recherche d'une anomalie du rythme cardiaque fœtale et de la cinétique utérine. L'application des mesures élémentaires d'une femme en travail est un point crucial qui vise à corriger les facteurs de risque obstétricaux et dépasse largement le cadre de la prévention de l'ELA (arrêt ou diminution des oxytociques en cas d'hypercinésie ou d'hypertonie utérine, éviction des gestes ou des manœuvres intra-utérines inutiles...).

b. Pendant le travail:

La survenue d'un collapsus maternel avant la naissance va avoir des répercussions néfastes sur le fœtus. La diminution du débit cardiaque abaisse le débit sanguin placentaire, avec hypoxie sévère fœtale compromettant rapidement son pronostic vital et neurologique.

L'extraction fœtale doit être envisagée sans délai, pour améliorer non seulement le pronostic fœtal, mais aussi maternel par augmentation du retour veineux au cœur droit. L'extraction peut indifféremment être effectuée par voie basse ou par césarienne, en fonction de l'avancement du travail.

Dans le registre des Etats-Unis, chez 28 patientes, les symptômes ont débuté pendant le travail avec un fœtus vivant, encore in utero. Vingt-deux ont survécu (79 %) mais 11 seulement ne présentaient pas de séquelle neurologique (50 %). La plupart des enfants présentaient une acidose respiratoire à la naissance. Chez les patientes ayant été victimes d'arrêt

cardiaque, 17 fœtus sur 25 (68 %) ont survécu et seuls 9 (32 %) étaient neurologiquement indemnes. Dans 16 cas, le délai entre l'arrêt cardiaque et la naissance a pu être précisé : 6 enfants ont été extraits dans les 15 minutes, et tous ont survécu, et 4 (67%) ne présentaient pas de séquelle. Au-delà de ce délai, les chances de survie sans séquelle diminuent, pour devenir nulle au-delà de 35 minutes [11].

A partir d'une revue de la littérature, Katz a colligé 61 enfants né vivants entre 1900 et 1985 suite à une césarienne post mortem où le délai entre la mort de la mère et la naissance de l'enfant était connu. Les 42 enfants nés dans les 5 minutes ayant suivi le décès étaient tous neurologiquement indemnes, alors que 2 enfants sur 15 nés entre 6 et 15 minutes et 3 sur 4 au-delà de 16 minutes ont présenté des séquelles [86].

Par ailleurs, la césarienne peut aider dans la poursuite de la réanimation maternelle. L'évacuation utérine normalise rapidement le retour veineux et permet ainsi une augmentation du débit cardiaque.

A partir de ces donnés, l'ensemble des auteurs considèrent que, dans les formes les plus grave, en particulier avec un arrêt cardiaque, une césarienne est indiquée et qu'elle doit être réalisée le plus rapidement possible [11, 99, 86]. Si le cœur ne repart pas, la décision doit être prise dans les 4 minutes et l'enfant doit être extrait au plus tard dans les 15 minutes [86].

Dans notre série, les manifestations cliniques ont été survenues pendant le travail chez 2 patientes amenant à des césariennes en urgence dont une sur le lit de réanimation au cours des manœuvres de ressuscitation, donnant naissance à 2 enfants, un avec Apgar 1/10, resté à 1/10 après 5 min et décédé malgré la réanimation pédiatrique, l'autre était une MFIU.

c. Prise en charge de l'hémorragie de la délivrance :

Dans le cadre de l'ELA, la prise en charge est celle d'une hémorragie grave de la délivrance avec coagulopathie. Les interventions visant à stopper le saignement doivent se faire selon un protocole d'action progressive, en parfaite coordination entre l'obstétricien et le réanimateur.

c-1. la prise en charge initiale :

On commence par le traitement classique des hémorragies de la délivrance, la révision utérine pour s'assurer de la vacuité et la contraction utérine, la vérification de l'intégrité de la filière génitale systématique en cas d'accouchement par voie basse. Un massage utérin concomitant avec l'administration d'ocytocine pour renforcer et maintenir un bon globe utérin, il faut administrer une première dose de 5 ou 10 unités par voie intraveineuse directe puis compléter par une perfusion intraveineuse (sans dépasser 40 unités) [100].

La sulprostène est plus puissante que l'ocytocine sur la contraction du myomètre, mais elle peut de plus engendrer des complications graves et elle a été incriminée dans des ACR. Elle peut être utilisée avec les précautions habituelles (surveillance de L'électrocardiographie maternel) et, dans les cas de contre indications (hypertension artérielle sévère, asthme, coronaropathie, insuffisance cardiaque, comitialité), le rapport bénéfice-risque doit être réévalué en fonction de la gravité de la symptomatologie.

La dose initiale ou dose de charge est au maximum de 500 microgrammes sur une heure, soit une ampoule diluée dans 48 ml d'une solution saline, pour obtenir une seringue de 50 ml. La dose maximum administrée de sulprostène par 24h ne doit pas dépasser 1500 microgrammes.

L'utilisation du misoprostol à la dose de 1000 microgrammes en intra rectal a été décrite comme capable d'arrêter l'hémorragie en 3 minutes dans une série de 14 cas [101].

Dans notre étude, l'hémorragie de la délivrance a été décrite chez 4 patientes et dont aucune cause obstétricale n'a été retenue, la 5ème patiente (cas 1) a été décédée en phase initiale avant la survenue de l'hémorragie. Les 4 patientes avaient toutes bénéficié d'administration d'ocytocine avec administration de misoprostol chez 2 patientes (cas 2 et 5).

Le sulprostène n'est pas disponible au Maroc.

c-2. La prise en charge chirurgicale :

Devant la persistance de l'hémorragie, les techniques chirurgicales habituelles peuvent être envisagées [102], faisant appel en premier lieu à des ligatures vasculaires et en dernier recours à l'hystérectomie d'hémostase.

❖ La ligature des pédicules utérins :

Elle se réalise par laparotomie. La ligature consiste à lier en masse les pédicules utérins de chaque côté au fil résorbable. La technique est très simple et rapide. (Figure 9)

O'Leary a rapporté plus de 95 % de succès et recommande cette technique dans tous les cas avant d'envisager l'hystérectomie [103].

Dans notre étude, aucune ligature de pédicules utérins n'a été faite.

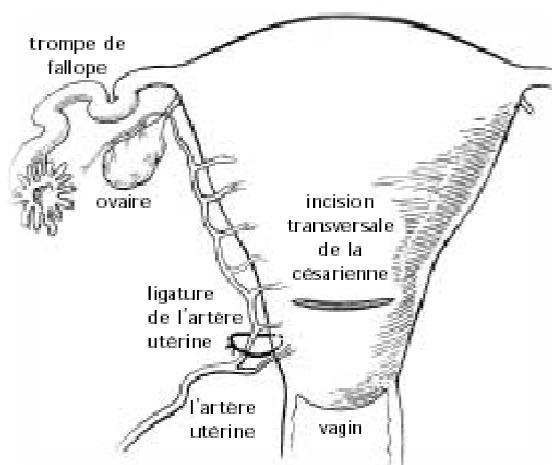


Figure 9 : ligature de l'artère utérine [103].

❖ La ligature étagée des pédicules afférents utérins :

Elle fut décrite pour la première fois en 1994 par Salah et coll. [104]. Elle semble actuellement la plus simple et la plus adaptée.

Elle consiste à lier de manière élective et progressive les pédicules afférents de l'utérus en cinq étapes successivement (voire figure 10): ligature unilatérale de l'artère utérine au niveau de la partie haute du segment inférieur (étape 1), ligature controlatérale (étape 2), ligature basse des vaisseaux utérins (étape 3), ligature unilatérale de l'artère ovarienne (étape 4), ligature controlatérale de l'artère ovarienne (étape 5).

Chez nos patientes, aucune ligature étagée n'a été faite.

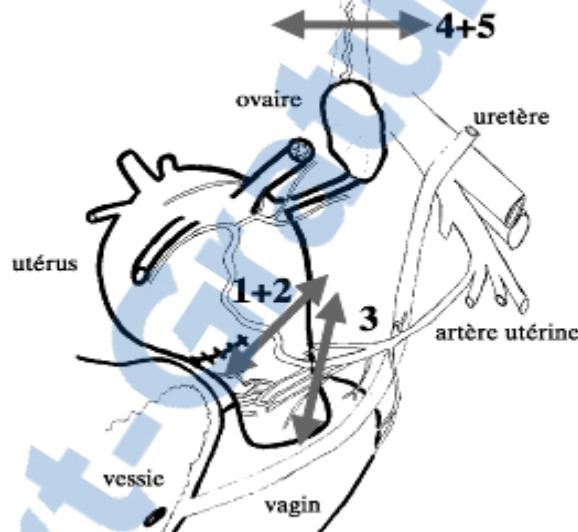


Figure 10 : La ligature étagée [104]

❖ La ligature des artères hypogastriques :

La ligature consiste à aborder les vaisseaux iliaques, à individualiser les artères iliaques internes qui seront liées au fil résorbable. L'efficacité est retrouvée très variable selon les auteurs. Elle est essentiellement efficace dans les atonies utérines.

En obstétrique, les premières ligatures des artères hypogastriques ont été effectuées par Sagarra et Coll. et Binder et Mitchell, en 1960, dans des cas de dilacération vaginales importantes [105, 106, 107, 108].

La réussite de cette ligature dépend de la connaissance de son territoire vasculaire, de sa physiopathologie et de la rapidité de décision et d'exécution du geste chirurgical.

Les troubles de l'hémostase (CIVD) peuvent mettre en échec la ligature des hypogastriques, idéalement la réussite de celle-ci nécessite un bilan d'hémostase normal [106]. Certains auteurs comme Negura [109] et Fernandez et coll. [110] préconisent même la ligature des hypogastriques en cas de CIVD résistant aux traitements médicaux avec ou sans lésion organique.

Dans notre série, la ligature des artères hypogastriques fut réalisée chez 3 patientes.

❖ La ligature artérielle selon Tsirulnikov : [111]

Sa technique consiste à ligaturer, avec un fil résorbable (Catgut no2), les trois paires de vaisseaux qui vascularisent l'utérus: les artères utérines, les artères utéro-ovariennes et les artères des ligaments ronds, réduisant ainsi le réseau vasculaire collatéral. (Figure 11)

Chez nos patientes, deux parmi elles ont bénéficié d'une triple ligature.

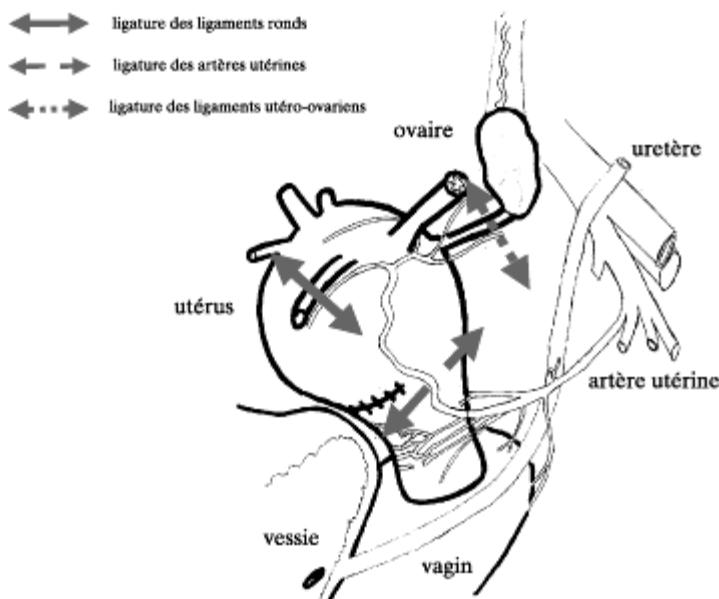


Figure 11 : Triple ligature de Tsirulnikov [111]

❖ La technique de B-Lynch:

Technique décrite par B-Lynch en 1997 [112, 113]. Elle consiste à réaliser une suture médio-latérale en bretelle autour du corps Utérin. Cette technique serait efficace dans les saignements diffus en réalisant une hémostase par compression. (Voir figure 12)

Dans notre série, la technique de B-Lynch fut réalisée chez une seule patiente (cas 5).



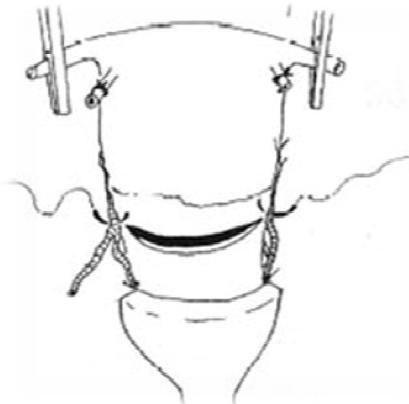
Figure 12 : La compression myométriale en bretelle selon B-Lynch [112,113]

❖ L'hystérectomie d'hémostase :

Une hystérectomie d'hémostase peut être réalisée devant une atonie rebelle au traitement médical.

La première hystérectomie d'hémostase après césarienne a été effectuée en 1876 à San Matteo de pavie par Edoardo Porro [114]. (Voir figure 13)

Dans notre étude, l'hystérectomie fut réalisée chez une seule patiente (cas 4).



**Figure 13 : Hystérectomie d'hémostase après césarienne
(Prolongement de l'hystérotomie) [114]**

c-3. La prise en charge radiologique:

Le traitement par embolisation des artères utérines à visée hémostatique a été utilisé pour la première fois en 1979 [115].

L'efficacité de l'embolisation sélective des artères utérines a été rapportée par plusieurs auteurs en cas d'ELA [31,116], mais le recours à l'embolisation artérielle est conditionné par l'état hémodynamique de la patiente comme par l'accessibilité du plateau technique, et ne doit compromettre ni la réanimation maternelle ni la correction de la coagulopathie.

Aucune embolisation des artères utérines n'a été pratiquée dans notre série vue sa non disponibilité. Toutefois, l'acheminement vers une salle de cathétérisme pour embolisation est difficile en situation d'ELA puisque la condition principale est la stabilité hémodynamique absente dans ces circonstances.

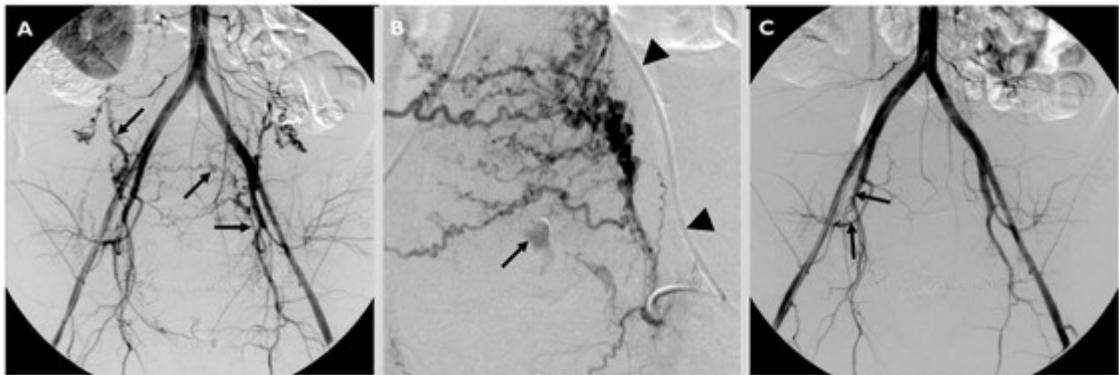


Figure 14 : Embolisation des artères utérines [117]

- A. L'artériographie initiale du pelvis permet de repérer les deux artères utérines (flèches noires) avec leur aspect typique en tire-bouchon.
- B. Après cathétérisme sélectif de l'artère utérine gauche (têtes de flèches noires), mise en évidence d'une extravasation de produit de contraste au niveau d'une branche terminale (flèche noire), traduisant un saignement actif.
- C. Le contrôle angiographique final montre une occlusion complète des artères utérines. A noter la présence de deux microcoils métalliques au niveau de l'artère utérine droite (flèches noires) qui ont été utilisés pour l'obstruction proximale de cette artère.

c-4. Le tamponnement intra-utérin [118]

L'idée du tamponnement intra-utérin dans le traitement de l'HPP ne date pas d'aujourd'hui. Initialement réalisé avec des bandes de gaze, on utilise actuellement des ballonnets gonflés dans la cavité utérine.

Parmi eux, le ballonnet de Bakri a été spécifiquement conçu pour la prise en charge de l'hémorragie obstétricale. Sa mise en place est simple et peut s'effectuer par voie vaginale ou à travers l'hystérotomie après une césarienne. Un drain relié à une poche graduée permet la surveillance des pertes sanguines.

Son action pour contrôler le saignement s'effectuerait à plusieurs niveaux : les parois du ballonnet contre le lit placentaire obtureraient les vaisseaux béants et l'utérus réagirait par une contraction réactionnelle à la pression créée par le gonflement. Enfin, la pression hydrostatique du ballonnet pourrait entraîner une baisse du débit sanguin dans les artères utérines qui sont aussi comprimées.

Des revues récentes de la littérature rapportent une efficacité du tamponnement intra-utérin pour la prise en charge des HPP dans 80 à 90% des cas. Par ailleurs, des chiffres quasi-identiques continuent à être publiés dans des séries rétrospectives et prospectives. Tous ces résultats ont amené les sociétés savantes anglaises, suisses, canadiennes, américaines mais aussi la Fédération internationale de gynécologie obstétrique (FIGO) à recommander le tamponnement intra-utérin pour la prise en charge des HPP, après échec du traitement initial et avant les mesures invasives.

Au Maroc, il reste mal connu.

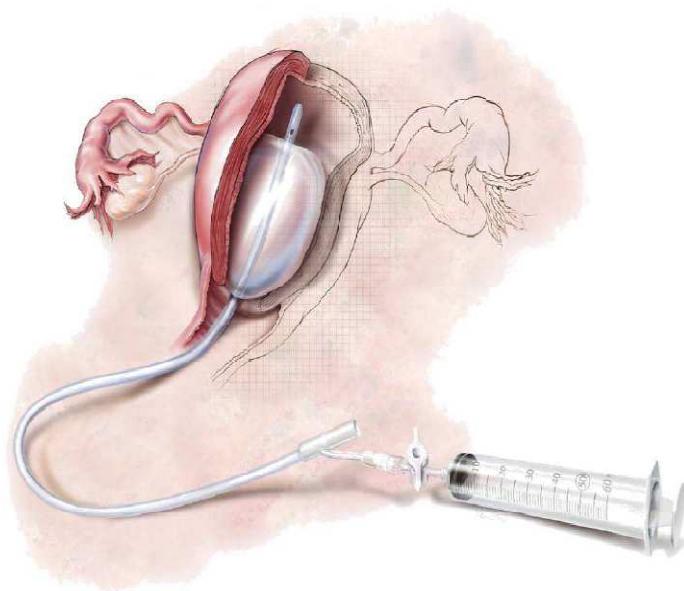


Figure 15 : Le ballonnet de Bakri [118]

5. Pronostic materno-fœtal:

5-1. Pronostic maternel sévère :

Au cours des dernières années, le pronostic de l'ELA semble modérément meilleur grâce à une meilleure prise en charge initiale multidisciplinaire [39].

Cependant cette amélioration semble peu concerner les formes les plus graves comme celles rapportées dans le registre de Clark [11], qui rapporte un taux de survie de 39 % avec 85% de séquelles neurologiques chez les survivantes, et un taux de survie sans séquelle neurologique uniquement de 15 % [12].

Morgan considère que l'EA est la pathologie la plus dangereuse en obstétrique avec un taux de survie rapporté de 14% [6].

Dans le registre américain, le décès survenait rapidement après le début des symptômes, dans 36% des cas dans les deux premières heures et dans 63% des cas dans les cinq heures qui suivent l'apparition des symptômes.

L'arrêt cardiorespiratoire est la cause principale du mauvais pronostic vital et des séquelles neurologiques maternelles.

Le décès peut survenir secondairement dans un tableau de défaillance multi viscérale et coagulopathie. A l'inverse, l'évolution favorable peut être très rapide. Gamerre rapporte une durée moyenne d'hospitalisation de 4 jours [119] et Tuffnel de 3 jours [120,121] après l'ELA.

Les études plus récentes sont plus optimistes en rapportant des taux de mortalité inférieure et des taux de survie sans séquelles neurologiques plus importantes. Les résultats du registre anglais entre 1997 et 2004 révèlent un taux de mortalité de 29%. En cas d'arrêt cardiaque, seulement 17 patientes ont conservé des séquelles [122].

Dans le registre canadien qui a colligé les cas entre 1991 et 2002, le taux de mortalité était de 13%, mais les auteurs ne rapportent pas le taux de séquelles chez les survivantes [12].

Dans notre série, le pronostic était très mauvais et toutes les patientes sont décédées, dont quatre par un ACR malgré les mesures de réanimation et la 5^{ème} patiente par une anoxie cérébrale (cas 2).

5-2. Pronostic fœtal :

Peu de données précisent le pronostic fœtal. Pour Clark et al. [11], 28 ELA sont survenues sur 46 cas avec un fœtus vivant in utero ; 22 fœtus ont survécu dont 11 sans séquelles neurologique.

Dans la série de Gamerre, sur les neuf ELA survenues avec un enfant vivant in utéro, un enfant est décédé (11%) et un autre présente une encéphalopathie ischémique (11%) [44].

Dans le registre américain, le taux de décès des enfants vivants lors de l'épisode est de 22% avec un taux de séquelles neurologiques de 61% [120].

Le pronostic vital et neurologique du fœtus est corrélé au délai d'extraction chez les patientes les plus graves présentant un arrêt cardiorespiratoire.

Dans notre série, trois enfants vivants sans séquelles (cas 2, 4 et 5) parmi les cinq, issus tous d'un accouchement par voie basse et dont les symptômes de l'épisode brutal ont été survenus après la naissance ; tandis que les 2 autres enfants sont décédés, accouchés par césarienne, dont un était MFIU (cas 1) et l'autre (cas 3) un décès néonatal malgré les mesures de la réanimation pédiatrique.

5-3. Les facteurs pronostiques :

Dans la série de Clark, la présence d'un LA méconial et la MFIU sont des facteurs de mauvais pronostic de l'ELA [11].

Pour Kramer, la survenue d'une ELA en cours de déclenchement est associée à une évolution plus péjorative [12].

Dans notre étude, la présence d'un LA teinté et MFIU ont été décrites chez la même patiente (cas 1).

5-4. Risque de récidive :

Le risque de récurrence est inconnu, mais il n'y a aucun cas de récidive rapporté dans la littérature. A l'inverse, plusieurs grossesses sont survenues chez des patientes ayant des antécédents documentés d'ELA et toutes se sont déroulées normalement [122,123].

Donc la survenue d'une ELA ne contre-indique pas une grossesse ultérieure (malgré l'hypothèse physiopathologique immuno-allergique) [124, 125] en l'absence de séquelle grevant le pronostic maternel ou fœtal.

6. Intérêt de la formation des équipes:

Les professionnels de santé, en salle de naissance notamment, ne sont pas très bien entraînés à cette situation d'urgence vitale, heureusement rare, et génératrice d'un stress majeur.

La sage-femme, actrice de première ligne, au même titre que les médecins (en formation ou confirmés) prenant en charge l'accouchement et ses complications, ont un rôle primordial à jouer dans la reconnaissance puis dans la prise en charge initiale de l'EA, celle-ci étant étroitement corrélée au pronostic materno-fœtal.

Pour l'enseignement d'une pathologie rare, voire très rare et complexe, des modalités de formations modernes notamment l'E-learning et la simulation haute-fidélité sont de plus en plus proposées et pourraient permettre d'améliorer cette formation. (voir figure 16)

L'apprentissage par situation simulée est devenue incontournable dans tous les domaines où la réalité est trop dangereuse, trop coûteuse, difficile à gérer, inaccessible ou trop rare pour permettre l'acquisition d'une expérience suffisante. La simulation pourrait ainsi constituer un formidable outil potentiel de formation et d'évaluation des pratiques professionnelles à la gestion de situations à risque.

Grâce à la simulation, il est possible de reproduire plusieurs niveaux de difficulté, des conditions cliniques variées et des expériences pédagogiques reproductibles, standardisées et impliquant activement les participants. L'objectif de la simulation est d'approcher au plus près la réalité, permettant à l'apprenant de s'impliquer au mieux dans la situation simulée.

Les situations simulées permettent d'évaluer les compétences individuelles aussi bien que celles des équipes. Elles créent également une dynamique de groupe ainsi qu'une culture positive d'amélioration des pratiques au sein des équipes pluridisciplinaires. Elles permettent l'enseignement de différentes techniques et protocoles : il est possible de répéter à volonté et sans risque la détection et la prise en charge de situations difficiles, même si elles sont rares.

Les simulateurs ont maintenant atteint un niveau de sophistication proche des simulateurs de vol, ce qui leur confère un statut de formation initiale et continue et permettant la formation en groupe à la gestion des crises. Aujourd'hui, grâce aux avancées technologiques, nous pouvons observer de nouveaux mannequins d'obstétrique (ex: Noelle...). Ces modèles permettent, en plus de tout ce qui est permis pour les mannequins haute fidélité en matière de détresses vitales, de réaliser des accouchements dans différentes positions, des césariennes, des manœuvres obstétricales (tels que l'utilisation de Forceps, les manœuvres pour l'accouchement du siège...), la palpation abdominale, l'examen vaginal avec des modèles de dilatation cervicale, des délivrances (naturelles ou artificielles). Il dispose d'un moteur « propulsant » la sortie du fœtus dans différentes positions (céphalique, siège). Ce mannequin est équipé d'un module générant les sons de battement du cœur fœtal et le rythme cardiaque fœtal est retransmis sur le Moniteur Patient. (voir figure 17)



Figure 16 : Simulateur d'accouchement de Madame Du Coudray (1712-1790) [126]



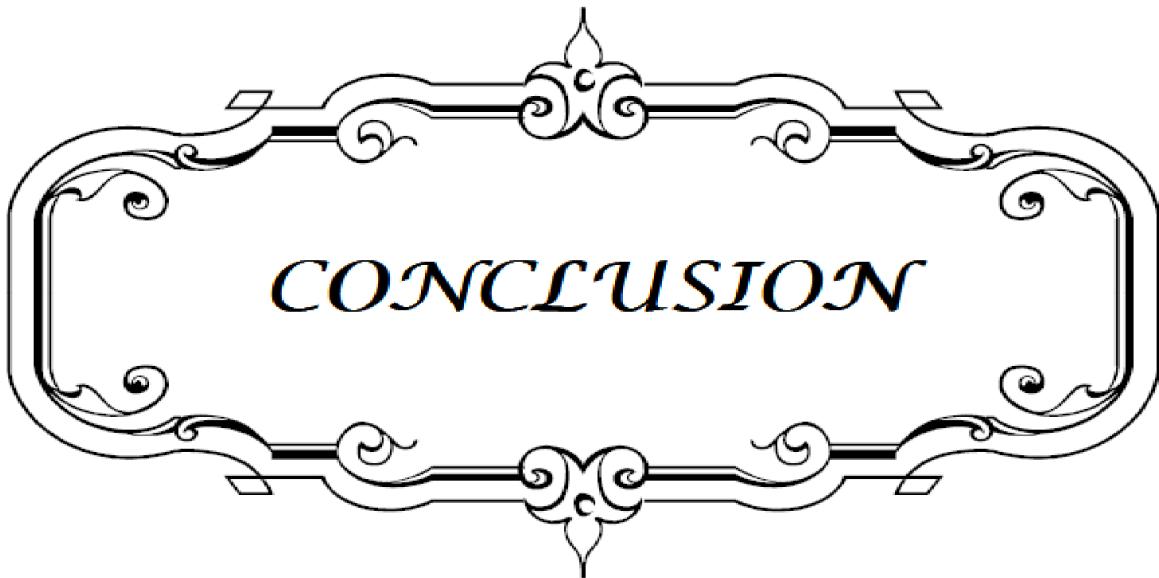
Figure 17 : Mannequin d'accouchement haute fidélité « Noëlle » [127]

Dans le cadre de l'ELA, il a été prouvé que la simulation permet la reconnaissance plus rapide des états de choc, le diagnostic et la mise en route d'un traitement adapté de l'ELA. Dans une étude menée par l'équipe de la maternité de Cochin à Paris [127], les investigateurs ont conclu, suite à une enquête nationale, que les sages-femmes et étudiants sages-femmes manquent de connaissances théoriques et cliniques sur l'embolie amniotique ainsi que le manque de connaissances sur les gestes d'urgences notamment sur l'arrêt cardiaque.

Ce manque de connaissances à la gestion d'une situation rare et critique a également été observé lors d'une séance de simulation clinique organisée avec 20 étudiants sages-femmes de Paris en dernière année de cursus. En effet, les gestes techniques de réanimation ne sont pas maîtrisés et les ordres de priorités d'actions sont mal connus.

Grâce à cette technique d'enseignement, les participants ont appris à gérer leur stress face à une situation d'urgence vitale ainsi qu'à prendre conscience de leur difficultés et de leur manque de connaissance théorique et pratique. Ils ont également revu les techniques de réanimation notamment avec les recommandations pour le massage cardiaque externe, l'oxygénation, l'administration des drogues d'urgence... Ils ont également appris à reconnaître une fibrillation ventriculaire sur un tracé d'électrocardiogramme et ont pris conscience de l'importance de la communication au sein d'une équipe.

L'amélioration de la prise en charge de cette pathologie repose donc sur la formation des professionnels dès les études et le contrôle des connaissances au sein des équipes.



CONCLUSION

L'EA est une pathologie rare mais qui reste gravissime de mauvais pronostic tant pour la mère que pour l'enfant.

De nombreuses incertitudes persistent concernant la physiopathologie, et le diagnostic reste délicat du fait du manque de critères diagnostiques fiables, cliniques ou paracliniques.

Elle peut se présenter sous divers tableaux cliniques. L'apparition de signes cliniques isolés neurologiques, respiratoires ou cardiovasculaires au décours d'une rupture de la barrière placentaire (geste obstétrical ou délivrance) doit faire évoquer une EA.

L'EA ne peut être prévue ni prévenue. Elle reste la seule cause de mortalité maternelle toujours inévitale.

La rapidité de la prise en charge conditionne le pronostic materno-fœtale. La présence concomitante, en salle d'accouchement d'un personnel médical et paramédical nombreux a permis de conduire une réanimation soutenue avec une issue favorable.

On peut supposer néanmoins que la constitution des registres, la définition de critères diagnostiques fiables et accessibles ainsi que l'information des équipes médicales contribuent à une meilleure appréhension de la part de cette affection dans les pathologies du péripartum et en particulier dans l'hémorragie, et à l'identification de formes cliniques moins graves et que l'amélioration des techniques de réanimation médicale et chirurgicale a conduit à l'amélioration du pronostic.



RESUMES

RESUME

L'embolie amniotique (EA) est une complication imprévisible mais grave de l'accouchement. Elle correspond au passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle, responsable d'un tableau associant un collapsus cardiovasculaire sévère, un syndrome de détresse respiratoire aiguë et une hémorragie avec coagulation intravasculaire disséminée. En l'absence de test simple, le diagnostic est souvent rétrospectif reposant sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et sur l'élimination des diagnostics différentiels.

Notre étude a porté sur l'analyse rétrospective de 5 cas, de janvier 2009 à décembre 2012. L'âge moyen était de 27,4 ans. 2 patientes sur 5 étaient des multipares et deux présentant une symptomatologie très évocatrice de l'EA survenant pendant le travail, les trois autres en post-partum immédiat. Les troubles d'hémostase ont été décrits chez toutes les patientes dont 4 avec une hémorragie grave de la délivrance. Toutes les patientes ont été traitées symptomatiquement par massage cardiaque, ventilation assistée et transfusion. Dans les 5 cas l'évolution était défavorable dont quatre parturientes sont décédées par un arrêt cardiaque et la cinquième par une anoxie cérébrale.

Le diagnostic de l'EA a été évoqué devant les circonstances de survenu de l'accident, le tableau clinique brutal et imprévisible, et l'évolution fatale.

Il serait important qu'un registre national soit créé pour colliger les cas observés, en faire la critique, et essayer de mieux comprendre l'épidémiologie et la physiopathologie de cette complication toujours redoutable.

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism (AFE) is an unpredictable but dramatical complication of delivery that occurs when amniotic fluid enter into the maternal circulation. The classical clinical feature is severe cardiovascular collapse, acute respiratory distress syndrome and haemorrhage with disseminated intravascular coagulation. However there is no routine laboratory diagnosis, so that is a diagnosis of exclusion.

Our study involved a retrospective analysis of 5 cases with revue of literature, from January 2009 to December 2012. The mean age was 27.4 years. 2 of 5 patients were multiparous, two presenting symptoms highly suggestive of AFE during labor and the other three in the post-partum. Disorders of hemostasis have been described in all patients, including 4 with severe postpartum haemorrhage. All patients were treated symptomatically by chest compressions, mechanical ventilation and transfusion. The outcome was unfavorable in all cases; four patients were deceased by cardiac arrest and the fifth by cerebral anoxia.

The diagnosis of AFE was referred to the circumstances of the accident occurred, the sudden and unpredictable clinical presentation and evolution fatal.

It would be important that a national registry be created to collect the cases observed, to criticize, and try to better understand the epidemiology and pathophysiology of this complication always feared.

ملخص

إن انسداد السائل السلوبي من المضاعفات غير ممكн التنبؤ بها وتشكل خطورة أثناء عملية الولادة. يتجلى ذلك في مرور السائل الذي يحيط بالجنين إلى الدورة الدموية للأمهات، مما يؤدي إلى انهيار القلب والأوعية الدموية الحاد، وكذا متلازمة الضائقة التنفسية الحادة ونزيف مع تخثر الدم داخل الأوعية. ويستند التشخيص في الغالب، على فحوصات سريرية ومخبرية، وتقليص للتشخيصات التفريقية، كل ذلك بأثر رجعي.

اعتمدت دراستنا على تحليل رجعي لخمس حالات من يناير 2009 إلى ديسمبر 2012. كان متوسط العمر هو 27.4 عاما. حالتان من بين 5 كانت متعددة الولادات. اثنان كانت لهما أعراض دالة لانسداد السائل السلوبي خلال المخاض وثلاثة بعد الولادة مباشرة. قمنا بوصف اضطرابات الإرقاء عند جميع الحالات، و كذا للنزيف الحاد أثناء الخلاص لأربعة منهم. تم علاج جميع هذه الحالات عرضيا عن طريق تدليك القلب، التهوية ونقل الدم. لم يكن هناك تحسن يذكر بحيث توفيت جميعهن، أربعة أثناء الولادة جراء السكتة القلبية و الحالة الخامسة بسبب نقص الأكسجين الدماغية. وقد تم تشخيص الحالات أمام ظروف وقوع الحادث المفاجئ وغير المتوقع وكذا الأعراض السريرية والمميتة.

مما سبق نخلص إلى أنه من المهم إنشاء سجل وطني لإنشاء قاعدة بيانات دقيقة عن جميع الحالات الموجودة و المسجلة لدراستها وتحليلها لمعرفة حجم وطبيعة هذا المرض ومحاولة فهمه وبائيًا وفيزيولوجيا.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

- **Age :**
- **ATCD :**
 - Gynéco-obstétricaux : Géstité :
 - Parité :
 - Curetage : Oui Non
 - MFIU : Oui Non
 - Césarienne : Oui Non
 - Autres :
 - Allergique : Oui Non
 - Familiaux :
 - Autres :
- **Grossesse actuelle :**
 - Suivie : Oui Non
 - Terme :
 - Traumatisme abdominale : Oui Non
 - Amnio-infusion : Oui Non
 - Hydramnios : Oui Non
 - Prise de médicaments : Oui Non Médt :
 - Autres :
- **Déroulement du travail :**
 - Spontané Déclenché Dirigé avec ocytocique
 - Rupture de PDE : Spontanée Artificielle
 - LA : Clair Teinté Méconial
 - Péridurale : Oui Non
 - ERCF : SFA Tachycardie Normal
 - Complications : Hypertonie utérine : Oui Non
Métrorragies : Oui Non
 - Autres :
- **Accouchement :** VB Césarienne
- **Nné :** MFIU Décès néonatal Vivant
Apgar : Poids : Sexe :
- Autres :
- **Délivrance :** Spontanée Dirigée Artificielle
Complète : Oui Non
Aspect du placenta : Normal Hématome Autres :
- Hémorragie utérine : Oui Non
- Révision utérine :

L'embolie amniotique : à propos de 5 cas avec revue de la littérature

Examen sous valve :

Autres :

- **Délai de survenu de l'épisode aigu :** Au cours du travail Après délivrance
- **Clinique :**

- T : C° FC : B/min FR : C/min BU :
- Cyanose Dyspnée Toux Douleur thoracique
Agitation Céphalées Sueurs Nausées /vomis
- Trouble de conscience : SG :/15
- Convulsion : Oui Non Nbre de crises :
- Trouble de vision : Oui Non
- Arret cardio-respiratoire : Oui Non Délai :
- Autres :

- **Para-clinique :**

- Examens non spécifiques :

Bilans	Résultats		
NFS	HB:g/dl	Hte :	GB: PLQ:
Bilan d'hémostase	TP :	TCA :	Fibrinogène : PDF :
	D-dimère :	Facteurs: II: V: VIII:	Anti thrombine: Complexes solubles:
Bilan renal	Urée:	Créatinémie:	
Bilan hépatique	ALAT:	ASAT:	PAL:
	BC:	BL:	
Gazométrie	PH:	PCO2:	PO2:
Rx thorax			
Echo cardiaque			

- Examens spécifiques :

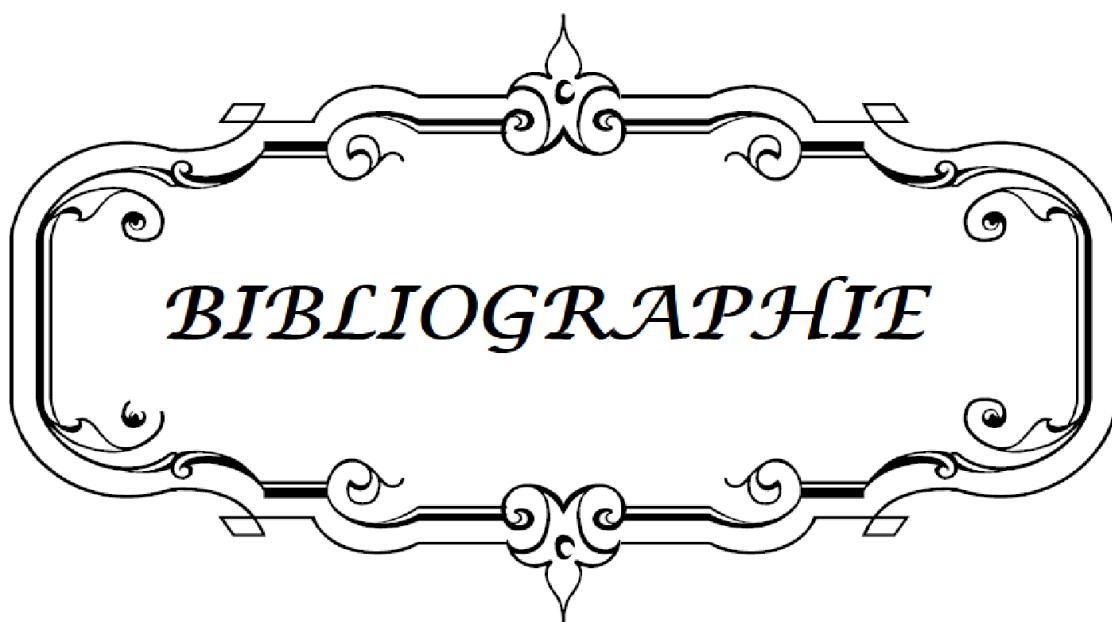
Bilans	Résultats
Tryptase sérique	
Zinc coproporphyrine	
Prélèvmt sang périphérique	
Prelevmt Artère pulm	
Liquide broncho-alvéolaire	
Examen histologique du col utérin	
Autopsie	

• **Prise en charge :**

- Massage cardiaque : Oui Non Durée :
- Expansion volémique : RL SS hypertonique Albumine
- Catécholamines : Adrénaline NorAdré Dopamine
Dobutamine Dose :
- Intubation- ventilation mécanique : Oui Non Durée :
- Transfusion : CG : PFC : Culots plaq :
Fibrinogène : Antithrombine :
Autres :
- Pantalon anti choc : Oui Non
- TTT de l'hémorragie utérine :
Moyens médicaux Hystérectomie d'hémostase
- Anti convulsivants : sulfate de Mg Diazépam Autres :
- Autres :

• **Evolution :**

- Décès Date et heure :
- Favorable
- Séquelles



BIBLIOGRAPHIE

1. LEVY Gérard

Comité national d'experts sur la mortalité maternelle.

Rapport 1995-2001.

www.sante.gouv.fr.

2. Rault S, Pirrello O, Langer B, Nisand I.

Embolie de liquide amniotique: a propos de deux cas. *Gynecologie obstétrique et fertilité.* 2006;34:127-130.

3. Meyer J.R.

Ebolis pulmonar-caseosa Bras.

Med. 1926; 2

4. Steiner P.E., Lushbaugh C.C.

Maternal pulmonary embolus by amniotic fluid

JAMA 1941;11:1245-1254.

5. Steiner P.E., Lushbaugh C.C., Frank H.A.

Fatal obstetric shock for pulmonary emboli of amniotic fluid

Am. J. Obstet.Gynecol. 1949 ;58 : 802-805

6. M. MORGAN

Amniotic fluid embolism.

Anaesthesia, 1979;34:20-32.

7. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ.

Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism.

Obstet Gynecol. 2010;11:910-7.

8. Abenham HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L.

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 e1-8.

9. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al.

Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations.

BMC Pregnancy Childbirth. 2012;12:7.

10. Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM):

http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_matelle.pdf2010.

11. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF.

Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry.

Am J Obstet Gynecol. 1995;172:1158-67; discussion 67-9.

12. Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS.

Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study.

Lancet. 2006 Oct 21;368(9545):1444-8.

13. Sperry K.

Landmark perspective: Amniotic fluid embolism. To understand an enigma

JAMA 1986;255:2183-2186

14. Masson R.G.

Amniotic fluid embolism *Clin.*

Chest Med. 1992;13: 657-665

15. Ruffonly-Doudenko I, Sipp C, Shehata BM.

Pathologic Quiz Case.A30-year-old woman with severe disseminated intra vascular coagulation during delivery.

Arch Pathol Lab Med 2002;126:869-70.

16. Spence M, Mason KG.

Experimental amniotic fluid embolism in rabbits.

Am J Obstet Gynecol. 1974 Aug 15;119(8):1073-8.

17. Bouvier-Colle M.H., Deneux C., Szego E., Couet C., Michel E., Varnoux N., et al.

Maternal mortality estimation in France, according to a new method *J.*

Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris) 2004;33:421-429.

18. Hankins GD, Snyder RR, Clark SL, Schwartz L, Patterson WR, Butzin CA.

Acute hemodynamic and respiratory effects of amniotic fluid embolism in the pregnant goat model.

Am J Obstet Gynecol. 1993;168:1113-29;discussion, 1129-30.

19. Dudney TM, Elliott CG.

Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat, and air.
Prog Cardiovasc Dis, 1994;36:447-74.

20. Davies S.

Amniotic fluid embolus: a review of the literature.
Can J Anaesth, 2001;48:88-98.

21. Clark SL.

Amniotic fluid embolism.
Crit Care Clin, 1991;7:877-82.

22. Clark LS, Cotton D, Ganik B, et al.

Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism.
Am J Obstet Gynecol 1988;158:1124-6.

23. Noble WH, St-Amand J.

Amniotic fluid embolus.
Can J Anaesth, 1993;40:971-80.

24. Bauer P, Lelarge P, Hennequin L, Lambert H, Larcan A.

Thrombo-embolism during amniotic fluid embolism.
Intens Care Med, 1995;21:384.

25. Haines J, Wilkes RG.

Non fatal Amniotic Fluid Embolism after Cervical Suture removal.
Br J Anaesth, 2003;90:244-7.

26. Shechtman M, Ziser A, Markovits R, Rozenberg B.

Amniotic fluid embolism: early findings of transesophageal echocardiography.
Anesth Analg, 1999;89:1456-8.

27. Stanton RD, Iverson LIG, Daugherty TM.

Amniotic Fluid Embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnostic by transoesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass.
Obstet Gynecol, 2003;102:496-8.

28. Gei G, Hankins GDV.

Amniotic fluid embolism: an update.
Contemp Ob 2000;45:53-66.

29. Clark SL.

New concepts of amniotic fluid embolism: a review.
Obstet Gynecol Surv 1990;45:360-8.

30. Reeves WC, Demers LM, Wood MA, Skarlatos S, Copenhaver G, Whitesell L, et al.

The release of thromboxane A2 and prostacyclin following experimental acute pulmonary embolism. Prostaglandins Leukot Med 1983;11:1-10.

31. Dorne R, Pommier C, Emery JC, Dieudonne F, Bongiovanni JP.

Embolie de liquide amniotique : évolution favorable après embolisation des artères utérines.
Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:431-5.

32. Petroff S, Thill B, Levacher S, Blaise M, Pourriat JL.

Embolie amniotique avec évolution favorable.
Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:135-7.

33. Khong TY.

Expression of endothelin-1 in amniotic fluid embolism and possible pathophysiological mechanism.
Br J Obstet Gynaecol 1998; 105:802-4.

34. James CF, Feinglass NG, Menke DM, Grinton SF, Papadimos TJ.

Massive amniotic fluid embolism: diagnosis aided by emergency transesophageal echocardiography.
Int J Obstet Anesth 2004;13:279-83.

35. Benson MD.

A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism.
Med Hypotheses. 2007;68(5):1019-25.

36. 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 Mar;454(3):283-90.

37. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou XD, Miller WA, Nemerson Y.

Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation.
Am J Obstet Gynecol 1991;165:1335-41.

38. Uszynski M, Zekanowska E, Uszynski W, Kuczynski J.

Tissue factor (TF) and tissue factor pathway inhibitor (TFPI) in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001;95:163-6.

39. Gilbert WM, Danielsen B.

Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study.

Obstet Gynecol 1999;93:973-7.

40. Petroianu GA, Altmannsberger SH, Maleck WH, Assmus HP, Friedberg C, Bergler WF, Rufer R.

Meconium and amniotic fluid embolism: effects on coagulation in pregnant mini-pigs.

Crit Care Med 1999;27:348-55.

41. Malhotra P., Agarwal R., Awasthi A., Das A., Behera D.

Delayed presentation of amniotic fluid embolism: lessons from a case diagnosed at autopsy

Respirology 2007 ; 12 : 148-150

42. Margarson M.P.

Delayed amniotic fluid embolism following caesarean section under spinal anaesthesia

Anaesthesia 1995 ; 50 : 804-806

43. Yang W, Zhou N, Zhou Y, et al.

The clinical analysis of 38 cases with amniotic fluid embolism.

Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi, 2000;35:75-8.

44. Tramoni G., Boisson C., Gamerre L., Clement H.J., Bon C., Rudigoz R.C., et al.

Amniotic fluid embolism: a review *Ann. Fr.*

Anesth. Reanim. 2006 ; 25 : 599-604

45. [No authors listed].

Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 9-1998. Cardiovascular collapse after vaginal delivery in a patient with a history of cesarean section.

N Engl J Med, 1998;338:821-6.

46. Letsky EA.

Disseminated intravascular coagulation.

Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2001;15:623-44.

47. Martin RW.

Amniotic Fluid Embolism.

Clin Obstet Gynecol, 1996;39:101-6.

48. Sharshar T, Lamy C, Mas JL.

Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France.

Stroke in Pregnancy Study Group Stroke, 1995;26:930-6.

49. Kim IT, Choi JB.

Occlusions of branch retinal arterioles following amniotic fluid embolism.

Ophthalmologica, 2000;214:305-8.

50. Gall O, Benhamou D.

Le choc en obstétrique.

Obstétrique. Paris, Flammarion, 1995 ; 1333-41.

51. Ozier Y.

Caractéristiques évolutives des CIVD au cours de la grossesse, du sepsis, des traumatismes graves et de l'insuffisance hépatique. Société de Réanimation de Langue Française : XXII^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.

Lille, 2002.

52. P.E. BOLLAERT

Société de Réanimation de Langue Française : XXII^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.

Lille, 2002 : texte court.

53. Dhainaut JF.

CIVD et défaillances d'organes : arguments expérimentaux et cliniques. Société de Réanimation de Langue Française : XXII^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.

Lille 2002.

54. Tramoni G, Valentin S, Robert MO, Sergeant MV, Branche P, Duperret S, et al.

Amniotic fluid embolism during Caesarean section.

Int J Obstet Anesth 2004;13:271-4.

55. Porter TF, Clark SL, Dildy GA, Hankins GDV.

Isolated disseminated intravascular coagulation and amniotic fluid embolism [Abstract].

Am J Obstet Gynecol 1997;174:486.

56. Bick RL.

Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy, and gynecology. Objective criteria for diagnosis and management.

Hematol Oncol Clin North Am 2000;14:999-1044.

57. Ducloy-Bouthors A.S., Wantellet A., Tournoys A., Depret S., Krivosic-Horber R.

Amniotic fluid embolism suspected in a case of seizure and mild uterine haemorrhage with activation of coagulation and fibrinolysis,

Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2004 ; 23 : 149-152.

58. Anderson DG.

Amniotic fluid embolism. A reevaluation.

Am J Obstet Gynecol 1967;98: 336-48.

59. Peterson EP, Taylor HB.

Amniotic fluid embolism. An analysis of 40 cases.

Obstet Gynecol. 2004; 15:31.

60. Morgan M.

Amniotic fluid embolism.

Anaesthesia 1979;34:20-32.

61. Davies MG, Harrison JC.

Amniotic fluid embolism: Maternal mortality revisited. Br. J.

Hosp. Med, 1992, 47: 775-76.

62. Marie-Pierre Bonnet¹, Christelle Simon¹, Anne Chantry²

1 Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale, Hôpital Cochin, Groupement Hospitalier Universitaire Ouest, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, 27, rue du faubourg Saint-Jacques 75679, Paris Cedex 14, Université Paris 05 René Descartes, Paris, France.

2 Inserm, UMR S953, Unité de Recherche Epidémiologique en Santé Périnatale et Santé des Femmes et des Enfants, Hôpital St Vincent de Paul, F-75014 Paris, Université Paris 06 UPMC, Paris, France.

63. W. Hikiji, et al.,

Fatal amniotic fluid embolism with typical pathohistological, histochemical and clinical features,

Forensic Sci. Int. (2012), http://dx.doi.org/10.1016/j.forsciint.2012.12.008

64. Gross P. Benz E.J.

Pulmonary embolism by amniotic fluid *Surg. Gynecol. Obstet.* 1947 ; 85 : 315-32 .

65. Roche W.D., Norris H.J.

Detection and significance of maternal pulmonary amniotic fluid embolism
Obstet. Gynecol. 1974 ; 43 : 729-731.

66. Duff P., Engelsgjerd B., Zingery L.W., Huff R.W., Montiel M.M.

Hemodynamic observations in a patient with intrapartum amniotic fluid embolism
Am. J. Obstet. Gynecol. 1983 ; 146 : 112-115

67. Ricou B., Reper P., Suter P.M.

Rapid diagnosis of amniotic fluid embolism causing severe pulmonary failure.
Intensive Care Med. 1989 ; 15 : 129-131.

68. Dolyniuk M. Orfei E. Vania H. Karlman R. Tomich P.

Rapid diagnosis of amniotic fluid embolism.
Obstet. Gynecol. 1983 ; 61 (suppl3) : 28S-30S.

69. Dr Boisson et Dr Bon,

Service de biologie foetomaternelle, fédération de biochimie, hôpital de la Croix-Rousse, 103, grande rue de la Croix-Rousse,
69317 Lyon 04, France.

70. Resnik R, Swartz WH, Plumer MH, Benirschke K, Stratthaus ME.

Amniotic fluid embolism with survival.
Obstet Gynecol. 1976 Mar;47(3):295-8.

71. Clark SL.

Amniotic fluid embolism.
Clin Perinatol. 1986 Dec;13(4):801-11.

72. Gamerre L.

Embolie de liquide amniotique à partir d'une série de 17 cas français recueillie sur 10 ans : relation clinico-cytologique (recherche de cellules foetales dans le sang maternel et le liquide de lavage broncho-alvéolaire).

Thèse de doctorat en médecine, 2006.

73. Blanc P.L., Guibaud S., Bedock B., Robert D.

Diagnosis of amniotic embolism by bronchoalveolar lavage.
Presse Med. 1987 ; 16 : 479-480.

74. Lindsay SL, hinson GC.

Cardiac arrest in near term pregnancy.
Anaesthesia, 1987, 42: 1074-77.

75. Fineschi V, Gambassi R, Gherardi M, Turazilli E.

The diagnosis of amniotic fluid embolism: an immunohistochemical study for quantification of pulmonary mast cell tryptase.
Int J Legal Med 1998;111:238-43.

76. Ohi H. Kobayashi H. Terao T.

A new histologic diagnosis for amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH- 2 that recognizes mucin-type glycoprotein.
Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1993; 45 : 464-470.

77. Kobayashi H. Ooi H. Hayakawa H. Arai T. Matsuda Y. Gotoh K. et al.

Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc epitope
Hum. Pathol. 1997; 28 : 428-433.

78. Oi H. Kobayashi H. Hirashima Y. Yamazaki T. Kobayashi T. Terao T.

Serological and immunohistochemical diagnosis of amniotic fluid embolism
Semin. Thromb. Hemost. 1998 ; 24 : 479-484.

79. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T.

Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism.
Obstet Gynecol. 2001 Apr;97(4):510-4.

80. Kanayama N. Yamazaki T. Naruse H. Sumimoto K. Horiuchi K. Terao T.

Determining zinc coproporphyrin in maternal plasma-a new method for diagnosing amniotic fluid embolism
Clin. Chem. 1992; 38: 526-529

81. Van Cortenbosch B. Huel C. Houfflin Debarge V. Luton D. Lambaudie E. Porquet D. et al.

Biologic tests for the diagnosis of amniotic fluid embolism
Ann. Biol. Clin. (Paris) 2007 ; 65 : 153-160

82. C. Huissoud , K. Charrin, L. Gamerre , C. Boisson-Gaudin, F. Broisin, H.J. Clément, G. Tramoni, R.-C. Rudigoz

Embolie amniotique ;

E,M,C 2009

83. E. Dehours, A. Mari, P. Gandia, E. Montoro, D. Lauque E.

Annales françaises de médecine d'urgence,

September 2011, Volume 1, Issue 5, pp 320–325.

84. Sanders A.B, Meislin H.W, Ewy G.A.

The physiology of cardiopulmonary resuscitation. An update

JAMA 1984 ; 252 : 3283–3286.

85. Katz V.L, Dotters D.J, Droege Mueller W.

Perimortem cesarean delivery

Obstet. Gynecol. 1986 ; 68 : 571–576.

86. Guidelines 2000 for CPR and ECC: a consensus on science.

Part 3: Adult Basic Life Support

Circulation 2000 ; 102 (Suppl) : I22–I59.

87. Terry L. Vanden Hoek, Laurie J. Morrison, Michael Shuster, Michael Donnino, Elizabeth

Sinz, Eric J. Lavonas, Farida M. Jeejeebhoy, and Andrea Gabrielli

Circulation. 2010;122:S829–S861.

88. Dailland P, Belkacem H, Lamour O, Lévy G.

Hémorragies et troubles de l'hémostase en obstétrique.In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. *41e Congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999. p. 323–51.*

89. Maki M, Terao T, Ikenoue T, Takemura T, Sekiba K, Shirakawa K, et al.

Clinical evaluation of antithrombin III concentrate (BT 6.013) for disseminated intravascular coagulation in obstetrics. Well-controlled multicenter trial *Gynecol. Obstet. Invest. 1987 ; 23 : 230–240.*

90. Boulay G, Hamza J.

Anesthetic practices in patients with severe postpartum hemorrhage with persistent or worsening bleeding

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2004 ; 33 (suppl8) : 4580–4588.

91. Bouthors et al.

Critical Care 2011;15 :R177.

92. 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.

Anesthesiology. 2011 Dec;115(6):1201–8.

93. McDonnell NJ, Chan BO, Frengley RW.

Rapid reversal of critical haemodynamic compromise with nitric oxide in a Parturient with amniotic fluid embolism.

International journal of obstetric anesthesia. [Case Reports]. 2007 Jul;16(3):269–73.

94. Tanus-Santos J.E, Theodorakis M.J.

Is there a place for inhaled nitric oxide in the therapy of acute pulmonary embolism

Am. J. Respir. Med. 2002;1: 167–176.

95. Tanus-Santos J.E., Moreno H.

Inhaled nitric oxide and amniotic fluid embolism

Anesth. Analg. 1999 ; 88 : 691.

96. Van Heerden P.V, Webb S.A, Hee G, Corkeron M,

Thompson W.R. Inhaled aerosolized prostacyclin as a selective pulmonary Vasodilator for the treatment of severe hypoxaemia

Anaesth. Intensive Care 1996 ; 24 : 87–90.

97. Dodgson J, Martin J, Boswell J, Goodall H.B,

Smith R. Probable amniotic fluid embolism precipitated by amniocentesis and treated by exchange transfusion

BMJ 1987 ; 294 : 1322–1323.

98. Kaneko Y, Ogihara T, Tajima H, Mochimaru F.

Continuous hemodiafiltration for disseminated intravascular coagulation and shock due to amniotic fluid embolism: report of a dramatic response

Intern. Med. 2001 ; 40 : 945–947.

99. Burrows A, Khoo SK.

The AFE syndrome: 10 years' experience at a major teaching hospital.

Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1995;35:245–50.

100. René Dorne Philippe Audra, Christian Pommier Jean-Claude Emery ,Catherine Buisson

Le praticien en anesthésie réanimation

Vol 8, N° 1, février 2004

101. O'Brien P, El-Refaey H, Gordon A, Geary M, Rodeck CH.

Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum hemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study.

Obstet Gynecol. 1998;92:212-4.

102. Sergent F, Resch B, Verspyck E, Rachet B, Clavier E, Marpeau L.

Hémorragies graves de la délivrance: ligatures vasculaires, hystérectomie ou embolisation

EMC-Gynecol Obstet 2005 ; 2 :125-136.

103. O'Leary JA.

Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage.

J Reprod Med, 1995;40:189-93.

104. O'Leary J.A.

Effect of bilateral ligation of uterine and ovarian vessels in Dogs.

Int J Gynecol obstet. 1980; 17:460-461.

105. Dubernard G, Madene k, Jacob D, Theillier A,TRUC J.B.

Prise en charge chirurgicale de l'hémorragie de la délivrance.

Real Gynécol obstet.1998, 35 :6-16.

106. Salvat J, Nahmanovici C, Minguet C, RACINET C.

Indications et techniques de la ligature des artères hypogastriques dans les grandes hémorragies obstétricales.

Rev Fr Gynecol Obstet. 1981; 76, 2:97-106.

107. Sagarra M, Glasser S.T,Stone M.L.

Ligation of the internal iliac vessels in the control of post-partum hemorrhage.Report of a case.

Obstet Gynecol 1960; 15: 698-701.

108. Binder S S, Mitchel G.A.

The control intractable pelvic hemorrhage by ligation of the hypogastric artery. South Med J Nashville. 1960,53:837-843.

109. Negura A.

Etude sur les ligatures hémostatiques obstétricales des artères utérine. Des artères utérines et des artères hypogastriques.

Rev Fr gynecol Obstet. 1988 ; 83,4 :272-279.

110. Fernandez H.Pons J.C, chambon G, FRYDMAN R, Papiernik E.

Internal iliac artery ligation in post-partum hemorrhage.

Eur J Obstet Gynécol. reprod Biol. 1988 ; 28 : 212-220.

111. Trisulnikov M.S.

La ligature des vaisseaux utérin au cours des hemorragies obstétricales.

J.Gyn.Obstet.Biol. Reprod, 179,8 : 751-753.

112. B-Lynch C, Coker A, Lawal A,H, Abu J, Cowen M.J.

The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy Five cases reported.

Br.J.Obstet.Gynecol, 1997; 104:372-375.

113. Aflak N. Leavardon M.

Hémorragie grave de la délivrance.

E.M.C.2005.

114. Porro E.

Dell' amputaziome utero ovarica come complemento di taglio cesareo.

AM. Univ. Med.Chir. 1876,237-89.

115. Brown BJ, Heaston DK, Poulson AM, Gabert HA, Mineau DE, Miller FJ.

Uncontrollable postpartum bleeding: a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization.

Obstet Gynecol, 1979;54:361-5.

116. Goldszmidt E, Davies S.

Two cases of hemorrhage secondary to amniotic fluid embolus managed with uterine artery embolization

Can. J. Anaesth. 2003 ; 50 : 917-921.

117. Olivier Irion, Michel Boulvain, Christoph D. Becker, Sylvain Terraz, Françoise Boehlen.

Rev Med Suisse 2008;4:2269-2275.

118. Vernet C,

le tamponnement intra-uterin par ballonnet de bakri dans la prise en charge des hemorragies du post-partum : a propos de 9 cas au centrehospitalier de chambéry.
Mémoire En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Sage-Femme ;
Université Joseph Fourier – U.F.R De Médecine De Grenoble. Année 2012.

119. Gamerre L, Tramoni G, Lhuillier F, Boisson C, Clement H.J, Viale J.P.

Amniotic fluid embolism: successful evolution course of isolated disseminated intravascular coagulation and early biological diagnosis
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2006 ; 25 : 633-637.

120. Tuffnell D.J.

United kingdom amniotic fluid embolism register
BJOG 2005 ; 112 : 1625-1629.

121. Tuffnell D.J, Johnson H.

Amniotic fluid embolism: the UK register
Hosp.Med. 2000 ;61 : 532-534.

122. Clark S.L.

Successful pregnancy outcomes after amniotic fluid embolism
Am. J. Obstet. Gynecol. 1992 ; 167 : 511-512.

123. Collier C.

Recurring amniotic fluid embolism
Anaesth. Intensive Care 1998 ; 26: 599-600.

124. D.J. TUFFNELL MB, CHB Duffy BL.

Does amniotic fluid embolism recur?
Anaesth Intensive Care 1998;26:333.

125. LEVY Gérard

Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle, 2001.
1995-2001

126. BUCK GH.

Development of simulators in medical education.
Gesnerus 1991;48: 7-28

127. Ismail M.

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 de fin d'études. Faculté de médecine. Université Paris Descartes.

Avril 2012.

قسم الطبيب

قسم بالله العظيم

أن أرافق الله في مهمته.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال بالآلا وسع في استفادتها من الهلاك والمرض والألم والقتل.

وأن أحفظ الناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرّهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رغائبي الطيبة للقريب والبعيد،
الصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أستخره لنفع الإنسان.. لا لذاته.

وأن أوفر من علمي، وأعلم من يصغرني، وأكون أذا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقية مما يُشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش



أطروحة رقم 54

سنة 2013

إنسداد السائل السلوبي : دراسة 5 حالات مع مراجعة الأدب
المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس- قطب الأم والطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / / 2013
من طرف

الأنسة **إلهام ناجي**

المزدادة في 22 غشت 1986 ببني عياط أزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

إنسداد السائل السلوبي- سكتة قلبية - نزيف ما بعد الولادة

اللجنة

الرئيس

السيد ع. سعدي

أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد

السيد س. يونس

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

السيد ح. أسموكي

أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد

السيد أ. غ. الأديب

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

السيد م. خلوفي

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

المشرف

الحكم