

## Cas clinique

# Embolie amniotique lors d'un curetage pour une grossesse arrêtée. À propos d'un cas

## *Amniotic fluid embolism during curettage for a pregnancy arrest. Case report*

K. Fekhkhar<sup>a,b,c,1</sup>, B. Rachet<sup>a</sup>, R. Gillet<sup>a</sup>, D. Provost<sup>a</sup>, J.-P. Lalo<sup>a</sup>, M. Rieu<sup>a</sup>,  
V. Compère<sup>a</sup>, F. Roussel<sup>c</sup>, L. Marpeau<sup>b</sup>, B. Dureuil<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale, CHU Charles-Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

<sup>b</sup> Service de gynécologie et d'obstétrique, CHU Charles-Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

<sup>c</sup> Service d'anatomie et cytologie pathologiques, CHU Charles-Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

Reçu le 12 août 2008 ; accepté le 23 juin 2009

Disponible sur Internet le 3 août 2009

### Résumé

L'embolie amniotique est toujours une complication grave et survient généralement pendant le travail ou tout de suite après la naissance de l'enfant. Nous rapportons le cas d'une patiente victime d'une embolie amniotique au décours d'un curetage endo-utérin réalisé dans le cadre d'une grossesse arrêtée spontanément à 13 semaines d'aménorrhée. Le diagnostic a été confirmé par la présence de cellules épithéliales dans le sang maternel.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Embolie amniotique ; Curetage ; Grossesse arrêtée ; Cellules épithéliales

### Abstract

Amniotic fluid embolism is always a serious complication during the peripartum period. We report the case of an amniotic fluid embolism during curettage for a pregnancy arrest at 13 weeks. The diagnosis was confirmed by the presence of epithelial cells into the maternal blood.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Keywords:** Amniotic fluid embolism; Curettage; Pregnancy arrest; Epithelial cells

## 1. Introduction

Bien que très rare, l'embolie de liquide amniotique (ELA) est une pathologie grave qui est la troisième cause de mortalité maternelle en France [1–4]. La survenue d'une ELA se fait dans la plupart des cas pendant le travail ou tout de suite après la naissance de l'enfant [5]. Des cas isolés ont été rapportés en dehors de ces circonstances, notamment lors du deuxième, voire du premier trimestre de la grossesse, mais la majorité de ces descriptions souffre d'une absence de preuve

permettant d'imputer avec certitude la symptomatologie à une ELA [6–8].

Cette observation rapporte le cas d'une patiente probablement victime d'une ELA corroboré par la présence de squames épithéliales dans le sang maternel périphérique au décours d'un curetage endo-utérin réalisé dans le cadre d'une grossesse arrêtée spontanément à 13 semaines d'aménorrhée (SA).

## 2. Observation

Une patiente de 40 ans, 5<sup>e</sup> geste, 4<sup>e</sup> pare (accouchements par voie basse) a été hospitalisée pour une grossesse arrêtée spontanément à 13 SA. Après l'échec d'un traitement médical par misoprostol (Cytotec<sup>®</sup>), l'indication d'un curetage endo-utérin sous anesthésie générale a été posée. L'évaluation

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Bertrand.Dureuil@chu-rouen.fr (B. Dureuil).

<sup>1</sup> Adresse actuelle : Département d'anesthésie-réanimation, CHU Ibn Rochd, Casablanca.

préopératoire retrouvait une femme pesant 69 kg pour une taille de 1,58 m sans antécédent particulier, évaluée ASA 1. Son dernier repas remontait à plus de six heures. Son bilan biologique préopératoire était le suivant : hémoglobine (13,1 g/dl), hémocrite (37 %) ; plaquettes (150 000 mm<sup>3</sup>), taux de prothrombine (TP) à 73 % et temps de céphaline activé (TCA) à 1,02 par témoin. Aucune prémédication n'a été prescrite.

L'induction de l'anesthésie générale a été réalisée par alfentanil (15 µg/kg) et propofol (2,5 mg/kg) avec une ventilation spontanée au masque sous un mélange O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O (50/50). Pendant la réalisation du curetage, la patiente a présenté brutalement une hypoxie objectivée par une diminution de la SpO<sub>2</sub> à 70 %, persistante après l'augmentation de la FiO<sub>2</sub> à 100 %, sans bronchospasme, associée à une instabilité hémodynamique (fréquence cardiaque à 140 b/min et pression artérielle imprenable) sans signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite associés.

Devant ce tableau, une expansion volémique (500 ml de Ringer lactate) a été réalisée associée à une administration de vasoconstricteurs (9 mg d'éphédrine) et à la réalisation d'une intubation orotrachéale sans curare. Cette prise en charge a permis une normalisation rapide des paramètres respiratoires et hémodynamiques. Un bilan biologique a alors été réalisé (dix minutes après l'épisode initial brutal de désaturation) incluant un bilan d'hémostase complet et un dosage de tryptase dans l'hypothèse d'un choc anaphylactoïde. L'intervention s'est par la suite déroulée sans nouvelle complication. Quinze minutes après son entrée en SSPI, devant des paramètres neurologiques, respiratoires et hémodynamiques parfaitement stables (score de Glasgow à 15, pression artérielle [PA] : 120/56 mmHg, FC : 98 b/min, fréquence respiratoire [FR] : 18/min et SpO<sub>2</sub> à 98 % sous 3 l/min d'oxygène), la patiente a été extubée.

Une heure plus tard, elle a présenté brutalement une crise convulsive généralisée immédiatement suivie d'une défaillance hémodynamique (PA : 90/43 mmHg, FC : 124 b/min) concomitante à l'extériorisation d'une hémorragie massive d'origine intra-utérine (l'Hémocue<sup>®</sup> réalisé retrouvait un taux d'hémoglobine à 4 g/dl). Le bilan réalisé lors de l'incident initial (survenu une heure auparavant) était rendu et montrait un tableau de coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) sévère avec un TP inférieur à 10 %, un TCA supérieur à 4,2 par rapport au témoin, un fibrinogène inférieur à 0,1 g/l, une numération de plaquettes 82 000 mm<sup>3</sup>, des produits de dégradation de la fibrine (PDF) positifs et des complexes solubles négatifs associés à un taux d'hémoglobine à 9,6 g/dl.

La patiente était alors transférée en urgence au bloc opératoire après une anesthésie générale (étomidate 0,3 mg/kg, succinylcholine 1 mg/kg) permettant le contrôle des voies aériennes par intubation trachéale et ventilation mécanique. Une échographie était réalisée ne retrouvant pas d'hémopéritoine et montrant une vacuité utérine. L'examen sous valve retrouvait un saignement d'origine intra-utérin et cervical. Une sonde de Folley était mise en place en position intra-utérine ainsi que deux mèches vaginales. Le bilan réalisé lors du choc hémorragique objectivait un taux d'hémoglobine à 3,9 g/dl, une numération de plaquettes à 68 000 mm<sup>3</sup>, un TP inférieur à

10 %, un TCA supérieur à 4,2 par rapport au témoin et un fibrinogène inférieur à 0,1 g/l.

La prise en charge de cette patiente était poursuivie dans les quatre heures qui suivaient le début du choc hémorragique en effectuant une polytransfusion (dix unités de concentrés de globules rouges, six unités de plasma frais congelé, un concentré plaquettaire d'aphérèse et 6 g de fibrinogène) associée à un remplissage vasculaire (2500 ml de sérum physiologique ainsi que 2500 ml de Gélofusine<sup>®</sup>) permettant une stabilisation de son état hémodynamique. De plus, devant le tableau de CIVD, 2500 UI d'antithrombine III étaient administrées. Le bilan biologique réalisé à la fin de la polytransfusion montrait un taux d'hémoglobine à 12,8 g/dl, une numération de plaquettes à 110 000 par millimètre cube, un TP à 83 %, un TCA à 1,3 par rapport au témoin et le fibrinogène à 1,1 g/l.

La patiente était alors transférée en réanimation chirurgicale pour la poursuite de sa prise en charge. La sédation était rapidement arrêtée en vue d'une évaluation neurologique (TDM cérébrale non faite). Devant l'absence de reprise hémorragique, la correction des troubles de l'hémostase et l'absence de déficit neurologique, la patiente était extubée à h14. La sonde de Folley intra-utérine ainsi que les mèches étaient retirées sans récurrence du saignement. Devant l'évolution rapidement favorable, la patiente était transférée dans le service gynécologie à j2 et sortait de l'hôpital à j4 sans séquelle.

Le diagnostic évoqué était celui d'une ELA devant l'association des défaillances respiratoires, hémodynamiques et neurologiques et la survenue brutale d'une CIVD sévère dans un contexte de grossesse. Une étude cytologique du prélèvement veineux périphérique maternel réalisée lors de l'incident initial montrait la présence de squames épithéliales compatibles avec l'existence d'une embolie amniotique (Fig. 1, 2). Par ailleurs, le dosage de la tryptase sérique effectué lors du premier incident était normal.

### 3. Discussion

La plupart des observations d'ELA font état de grandes catastrophes obstétricales associant une embolie pulmonaire

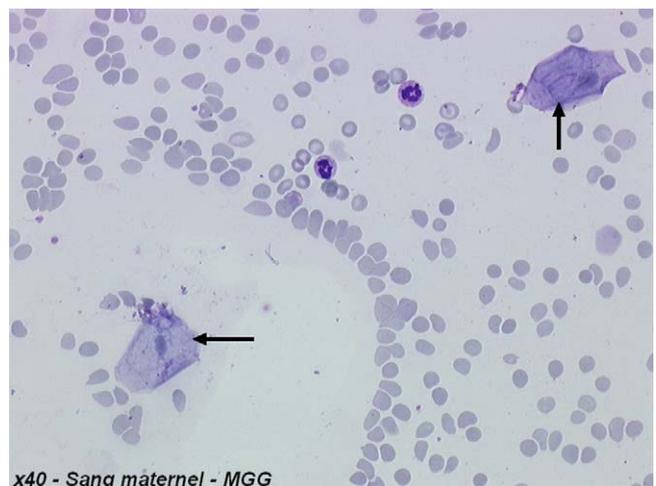


Fig. 1. Squames épithéliales mêlées aux éléments sanguins.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2746590>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2746590>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)