



Morts maternelles par thromboembolies veineuses^{☆,☆☆}

M. Rossignol^a, E. Morau^b, M. Dreyfus^c

Disponible sur internet le :
12 janvier 2018

- a. Département d'anesthésie-réanimation-SMUR, hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France
- b. Service d'anesthésie-réanimation, pôle mère-enfant, CHU de Montpellier, 191, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34080 Montpellier, France
- c. Gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, université Caen, UFR médecine, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14003 Caen, France

Correspondance :

M. Rossignol, Département d'anesthésie-réanimation-SMUR, hôpital Lariboisière, Assistance 7 publique-Hôpitaux de Paris, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France.
mathias.rossignol@aphp.fr

Mots clés

Grossesse
Embolie pulmonaire
Maladie veineuse
thromboembolique
Mort maternelle
Arrêt cardiaque maternel

■ Résumé

La grossesse et le post-partum constituent des périodes à très haut risque thromboembolique veineux qui semble se prolonger bien au-delà des classiques 6-8 semaines après l'accouchement. L'embolie pulmonaire (EP) est une des trois principales causes de mort maternelle (MM) directe dans la plupart des pays développés. Entre 2010 et 2012 en France, 24 décès maternels ont été attribués à des EP, soit un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 1 pour 100 000 naissances vivantes, sans changement par rapport à la période 2007-2009. L'EP est responsable de 9 % des MM, soit une proportion maintenant égale à celle des morts par hémorragie du post-partum ou par embolie amniotique. Parmi ces 24 décès, 4 (16 %) sont survenus après une interruption de grossesse (1 IVG et 3 IMG), 7 (30 %) pendant une grossesse évolutive (toutes avant 22 SA) et 13 (54 %) après l'accouchement (entre 9 et 60 jours post-partum). Neuf de ces décès (37,5 %) sont survenus en dehors d'une structure de soins (domicile, voie publique). Le taux d'évitabilité était de 50 %, stable par rapport au triennum précédent. Les principaux critères d'évitabilité sont : retard diagnostique ; mobilisation avant anticoagulation efficace d'une thrombose veineuse profonde (TVP) proximale, traitement préventif par héparine de bas poids moléculaire insuffisant en durée et/ou en dose (obésité), déclenchement non justifié retardant l'anticoagulation efficace. L'analyse de ces décès permet de rappeler qu'une forte suspicion de maladie thromboembolique doit faire débiter l'anticoagulation sans attendre les résultats des examens diagnostiques et que l'angiogramme n'est pas contre-indiqué chez la femme enceinte. La dose d'HBPM doit être adaptée au poids réel et le monitoring de l'activité anti-Xa, s'il n'est pas recommandé de façon

DOI de l'article original :

<https://doi.org/10.1016/j.gofs.2017.10.011>

* Nous reproduisons ce texte initialement paru dans la revue *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* pour en assurer la plus large diffusion auprès des anesthésistes-réanimateurs. Toute référence à ce texte devra renvoyer à la référence princeps, comme suit : *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2017;45(12 Suppl.):S31-S37.

** 5^e rapport de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (2010-2012). Résultats de l'ENCMM, France 2010-2012.

Keywords

Pregnancy
 Pulmonary embolism
 Thromboembolic venous disease
 Maternal death
 Maternal cardiac arrest

systématique, est probablement souhaitable en cas d'obésité ou d'insuffisance rénale. Anticiper la naissance par un déclenchement, en l'absence de trouble du rythme cardiaque fœtal ne doit pas retarder l'anticoagulation efficace d'une TVP/EP découverte proche du terme.

Abstract**Maternal death by venous thromboembolic disease**

Pregnancy and postpartum are very high-risk periods for venous thromboembolism events (TEE), which seems to extend far beyond the classical 6–8 weeks after childbirth. Pulmonary embolism (PE) is one of the 3 main causes of direct maternal death in western countries. Between 2010 and 2012 in France, 24 deaths were related to PE giving a maternal mortality ratio of 1/100,000, which is not different from the former report (2007–2009). PE is responsible of 9% of maternal deaths, in equal position with postpartum hemorrhage and amniotic fluid embolism. Four deaths (16%) occurred after pregnancy interruption (1 abortion, 3 medical interruptions), 7 (30%) during ongoing pregnancy (before 22 weeks of pregnancy) and 13 (54%) in the postpartum period (9 to 60 days after childbirth). Among these deaths, 9 occurred in extra hospital setting (at home or in the street). Fifty percent of these deaths seem to be avoidable, as it was in the former report. Main avoidability criteria were: diagnostic delay; mobilization before effective anticoagulation of proximal deep venous thrombosis; insufficient preventive treatment with low molecular weight heparin [duration and/or dose (obesity)]; unjustified induction of labor. Analyzing those deaths allow to remind that in case of high suspicion of TEE, effective anticoagulation should be started without delay, and that angio-TDM is not contraindicated in pregnant women. Low molecular weight heparin regimen should be adapted to real weight. Monitoring of anti-Xa activity, if not routinely recommended, is probably useful in case of obesity or renal insufficiency. Anticipating birth by induction of labor, in the absence of abnormal fetal heart rhythm, should not delay effective anticoagulation of near-term TEE.

1. Introduction/contexte

La grossesse et le post-partum constituent des périodes à haut risque thromboembolique veineux avec une incidence plus importante de thromboses veineuses profondes (phlébite), d'embolies pulmonaires et de thrombophlébites cérébrales. Ces dernières seront traitées dans le chapitre « mortalité par accident vasculaire cérébral ». La grossesse et l'accouchement reproduisent les trois éléments de la classique triade de Virchow : l'hypercoagulabilité, la lésion/dysfonction endothéliale et la stase sanguine. L'hypercoagulabilité est notable, comme le montre l'augmentation de la quasi-totalité des facteurs procoagulants [fibrinogène, facteurs de la coagulation (VII, VIII, IX, X surtout) et facteur Willebrand]. Parallèlement, on assiste à une diminution des anticoagulants naturels, le plus flagrant étant la protéine S qui baisse de 50 %. Le complexe équilibre de la coagulation « bascule » donc vers un état d'hypercoagulabilité. Ces modifications biologiques s'accroissent au cours de la grossesse pendant laquelle viennent se rajouter des éléments mécaniques (compression cave, baisse de l'activité physique) ce qui explique possiblement que le risque thrombotique augmente d'un trimestre à l'autre et en post-partum et semble dans

la littérature plus faible au premier trimestre [1]. Il est cependant intéressant de noter que les cas de décès en prépartum rapportés dans ce rapport sont presque tous survenus avant 20 SA. La fonction endothéliale, deuxième élément de la triade, est altérée en cas de pré-éclampsie, mais également par les traumatismes liés à l'accouchement ou aux manœuvres obstétricales associées (déchirures, manœuvres instrumentales, césarienne, infection du post-partum). Enfin, la vasodilatation veineuse d'origine hormonale, à débit sanguin constant, entraîne une diminution de la vitesse sanguine. La stase est favorisée par la compression cave (à partir de 20 SA), principalement en cas d'alitement prolongé que ni l'augmentation du débit cardiaque, ni un certain degré d'hémodilution ne compensent.

Le risque thromboembolique est encore plus élevé en post-partum, probablement bien au-delà des six semaines classiquement admises [2]. C'est pourquoi les décès par embolie pulmonaire survenant jusqu'à 3 mois dans le post-partum (survenue de la complication, le décès pouvant être plus tardif) sont généralement analysés. À ces modifications physiologiques s'ajoutent fréquemment des facteurs de risques contextuels

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8610439>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8610439>

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