

MORT SUBITE PAR EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE : ÉTUDE DE DEUX CAS

*SUDDEN DEATH BY PULMONARY EMBOLISM
IN PREGNANCY WOMAN: STUDY OF TWO CASES*

M. ZRIBI¹, A. FRANCHI², D. MALICIER², T. GUINET², P. VACHER², G. MAUJEAN²

ARTICLE ORIGINAL
ORIGINAL ARTICLE

RÉSUMÉ

L'embolie pulmonaire (EP) est l'une des principales causes de mortalité maternelle dans les pays développés. Nous rapportons deux cas de femmes enceintes, âgées respectivement de 27 et 38 ans, autopsiées à l'institut de médecine légale de Lyon dans le cadre d'une mort subite de cause indéterminée. Le diagnostic d'embolie pulmonaire massive, posé dans les deux cas, a été confirmé par l'examen anatomopathologique. Nous n'avons pas mis en évidence de thrombose veineuse profonde au niveau des membres inférieurs dans les deux cas.

MOTS-CLÉS

Embolie pulmonaire, Grossesse, Autopsie médico-légale.

1. Service de médecine légale Sfax, Tunisie. malekzribi2004@yahoo.fr

2. Institut médico-légal, Université Claude Bernard, Lyon 1 France

SUMMARY

Pulmonary embolism (PE) is one of the main causes of maternal mortality in developed countries. We report two cases of, 27 and 38 years old, pregnant women, autopsied at the Institute of Forensic Medicine of Lyon in the context of a sudden death. The diagnosis of massive pulmonary embolism, identified in both cases, was confirmed by histological examination. We did not detect deep venous thrombosis in the lower members in both cases.

KEYWORDS

Pulmonary embolism, Pregnancy, Forensic autopsy.

INTRODUCTION

L'état d'hypercoagulabilité associé à la grossesse favorise la survenue d'événements thromboemboliques [1]. L'embolie pulmonaire est fréquente pendant la grossesse et le post-partum [2]. Elle fait partie des premières causes de mortalité maternelle en France (près de 11% des décès maternels [2] soit à peu près cinq à dix décès maternel par an [1]). Selon les recommandations européennes, ces morts subites inexplicables sont une indication à la réalisation d'une autopsie médico-légale [3].

OBSERVATIONS

Nous rapportons deux cas de jeunes femmes âgées respectivement de 27 et 38 ans, sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers. La première, primigeste et primipare, était au terme de 5 mois d'une grossesse gémellaire. La deuxième, sixième geste, sixième pare et cinq enfants vivants non scolarisés, était enceinte de 8 mois. Les deux femmes ont fait l'objet d'une autopsie médico-légale pour mort subite inexplicée. Il a été rapporté la notion de gêne respiratoire avec palpitations chez les deux femmes peu de

temps avant le décès, sans consultation médicale initiale.

Dans les deux cas, l'autopsie a mis en évidence une grossesse arrêtée intra-utérine, une embolie pulmonaire massive proximale bilatérale (figure 1) sans mise en évidence de thrombose veineuse profonde (TVP) au niveau des deux membres inférieurs, une cardiopathie (figure 2) dans les deux cas (dysplasie arythmogène du ventricule droit chez la première femme (a) ; cardiopathie hypertrophique bi-ventriculaire gravidique chez la deuxième femme (b)) et l'absence d'éléments en faveur de l'intervention d'une tierce personne.

En ce qui concerne l'examen toxicologique, réalisé systématiquement à l'institut de médecine légale de Lyon, aucun xénobiotique n'a été mis en évidence.

L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic. Les poumons présentaient un aspect très oedémato-congestif avec quelques plages d'infarctissement au microscope. De plus, les caractéristiques du caillot étaient en faveur d'une formation ante mortem [4] : un aspect ferme avec friabilité à la manipulation, une surface terne, des dépôts adhérents à l'endothélium et des stries de Zahn correspondant à une striation fine en velours à côtes fines alternant des zones pâles constituées de plaquettes et de fibrine et des zones sombres constituées d'amas de globules rouges et de polynucléaires neutrophiles (figure 3).

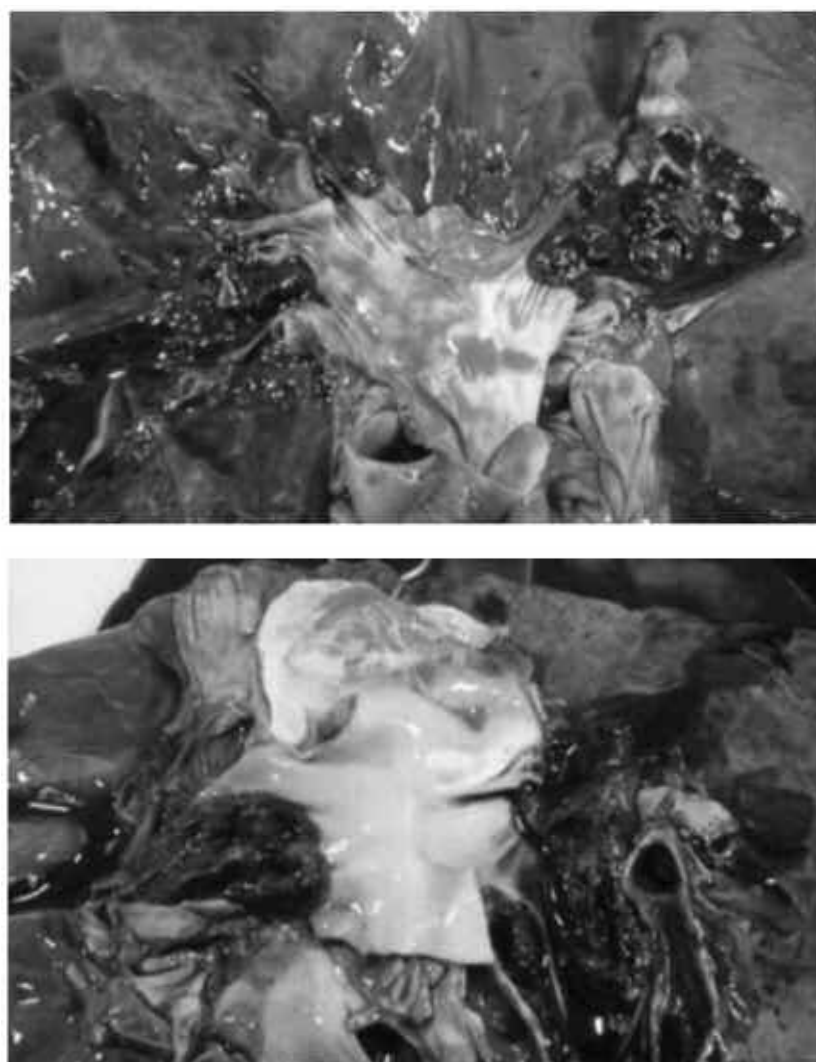


Figure 1 : Aspect macroscopique de l'embolie pulmonaire massive bilatérale.

Un examen anatomopathologique des fœtus a été effectué et aucune malformation ou autre pathologie n'a été mise en évidence pouvant expliquer le décès. Le médecin légiste a conclu, dans chaque cas, à une mort naturelle secondaire à une embolie pulmonaire massive.

DISCUSSION

L'incidence de la maladie thromboembolique dans un contexte de grossesse, dans la littérature internationale, varie de 0.76 à 1.72% [1] ce qui représente environ 5 à 12/10000 grossesses avant l'accouchement, soit 7 à 10 fois plus que dans une population témoin d'âge identique (5). Les 2/3 des thromboses veineuses profondes surviennent dans la période de gestation, tandis qu'à l'inverse 45% à 60% des embolies pulmonaires surviennent autour de l'accouchement. Au

cours de la grossesse, l'incidence des thromboses veineuses profondes est 3 fois supérieure à celle des embolies pulmonaires. L'incidence de la maladie thromboembolique dans le post-partum est de 3 à 7 événements pour 10 000 accouchements, soit 15 à 35 fois l'incidence d'une population témoin [5]. L'EP est l'une des principales causes de mortalité pendant la grossesse. Il s'agit de la troisième cause directe de décès au Royaume-Uni, ainsi qu'en France [1].

En France, l'EP cause 11% des décès maternels [2]. Près de 30% des TVP et/ou des EP surviennent dès le premier trimestre de gestation [2].

Aux Etats-Unis, l'incidence de l'EP est de 600 000 cas par an [6]. Chez la femme enceinte, la prévalence de l'EP est 4 à 6 fois plus importante que chez la femme témoin ayant le même âge [6].

Dans 79 % des cas, l'EP résulte de la migration d'un thrombus veineux périphérique [7], provenant majoritairement de la jambe gauche. Le thrombus subit une lyse physiologique dans le lit artériel pulmonaire.

(a)



(b)

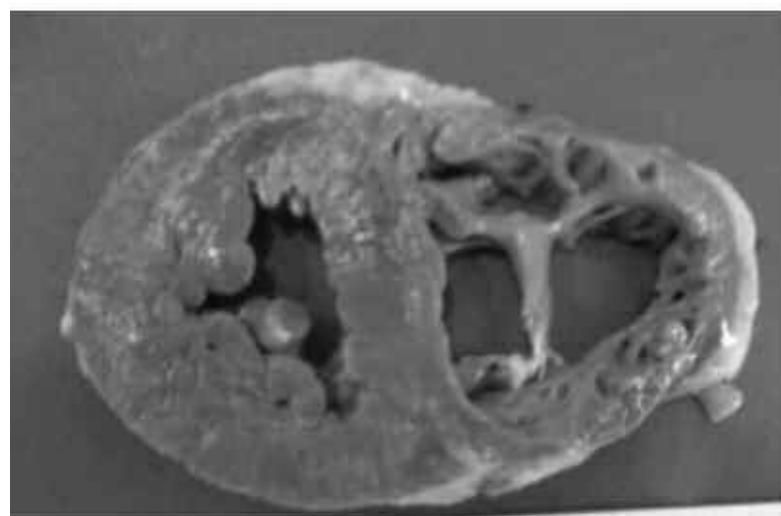


Figure 2 : Cardiopathies.

Sur le plan hémodynamique, l'obstruction artérielle pulmonaire induit une augmentation des résistances pulmonaires et donc une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). L'HTAP est majorée par la sécrétion de facteurs humoraux (histamine, sérotonine, thromboxane A₂) vaso- et bronchoconstricteurs [8]. L'HTAP constitue une augmentation de la postcharge ventriculaire droite et lorsque cette dernière est sévère, elle peut entraîner un shunt intracardiaque par ouverture d'un foramen ovale perméable [8].

Sur le plan respiratoire, on observe une altération des échanges gazeux avec installation d'une hypoxémie dû à un effet shunt (le sang pulmonaire est redistribué vers les zones saines, à l'origine d'une chute des rapports ventilation perfusion dans les zones non embolisées) et majorée en cas de bas débit cardiaque et/ou shunt intracardiaque (droit-gauche). Ceci est à l'origine d'une hyperventilation compensatrice.

De nombreux facteurs favorisent la thrombose lors d'une grossesse [2] et sont regroupés selon la triade de Virchow [1, 9] : tout d'abord, la stase veineuse due à

l'effet veino-dilatateur de la progestérone responsable d'une diminution de 50% du flux veineux des membres inférieurs au troisième trimestre de la grossesse, d'une distension des veines saphènes par l'augmentation de la pression intraveineuse [10], et d'une compression des veines iliaques par l'utérus gravide ; ensuite, des altérations vasculaires liées à l'accouchement (notamment lors de césarienne) ; enfin, un état d'hypercoagulabilité par augmentation des facteurs de coagulation circulants (I, II, VII, VIII, IX et X), baisse de l'activité des anticoagulants endogènes physiologiques, baisse du taux de protéine S, résistance acquise à la protéine C activée, baisse de l'activité fibrinolytique et augmentation des inhibiteurs de l'activateur du plasminogène [11, 12], pouvant se poursuivre jusqu'à six semaines après l'accouchement.

D'autres facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse (MTE) pendant la grossesse sont bien démontrés, en particulier un âge supérieur à 35 ans qui double le risque de MTE [2], un accouchement par césarienne qui multiplie par trois le risque

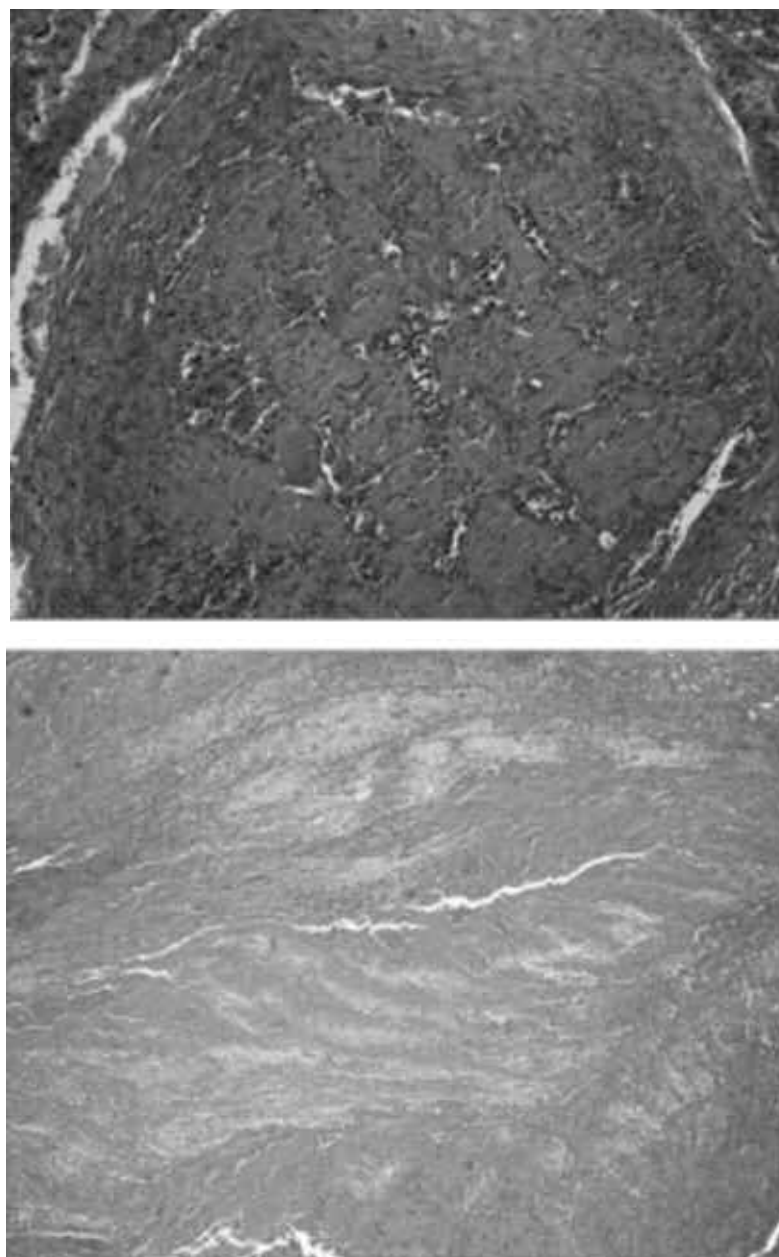


Figure 3 : Aspect microscopique du caillot pathologique.

de phlébite en post-partum par rapport à un accouchement par voie basse, d'autant qu'il s'agisse d'une césarienne en urgence [13].

Une thrombophilie héréditaire accentue le risque d'événements thromboemboliques [14]. Elle est retrouvée dans 50 % des MTE durant la grossesse [15]. Le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) multiplie le risque de MTE par 16 pendant la grossesse [16].

Le diagnostic d'EP est difficile à porter chez la femme enceinte, car les signes cliniques sont peu spécifiques. La dyspnée, la tachypnée, la tachycardie peuvent être considérées comme physiologique durant la grossesse [17]. Lors de l'autopsie, un volumineux caillot, allongé, replié sur lui-même et pelotonné, plissé et

tassé contre une bifurcation artérielle, parfois étendu en selle dans deux branches artérielles de division est mis en évidence. Ce caillot garde une consistance ferme, qui permet de l'extraire de l'artère pulmonaire, et en l'étirant, de lui rendre sa morphologie initiale. La surface du caillot embolique, n'est pas lisse mais toujours finement striée. De couleur sombre, noirâtre ou rouge-brun, l'embolie a un diamètre qui varie de 4mm à plus de 1 cm. Sa longueur moyenne atteint une dizaine de centimètres. Il sera parfois difficile de différencier macroscopiquement l'embolie du caillot post mortem non pathologique nécessitant systématiquement un examen anatomopathologique. Au microscope, le thrombus pathologique est formé d'une fine résille fibrineuse qui emprisonne des

masses d'hématies, avec de rares leucocytes et plaquettes, retrouvés à la même proportion que dans le sang circulant. Par ailleurs, l'examen du fœtus par un anatomopathologique est systématique à la recherche de pathologies congénitales ou infectieuses.

CONCLUSION

L'EP est une pathologie fréquente et gravissime. Chez la femme enceinte, son diagnostic est difficile puisqu'aspécifique. Toute mort subite chez une femme enceinte doit faire l'objet d'une autopsie médico-légale selon les recommandations européennes. Macroscopiquement, le diagnostic d'EP est facilement mis en évidence mais l'examen anatomopathologique est essentiel pour le confirmer, notamment en identifiant les caractéristiques du caillot sanguin pathologique ante mortem. ■

RÉFÉRENCES

- [1] Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier F.J. Embolie pulmonaire et grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 32, 2013, 257-266.
- [2] Parent F. Embolie pulmonaire et grossesse. *Le Praticien en anesthésie réanimation*, 2008, 12, 92-98.
- [3] Comité des ministres aux états membres, « Recommandations N° R (99) 3 relative à l'harmonisation des règles en matière médico-légale », 2 février 1999.
- [4] Vaideeswar P, Divite S. et Harke M., « Intracardiac thrombi in extracardiac disorders : an autopsy study », *Cardiovascular Pathology*, n° 21, pp. 1-9, 2012.
- [5] Monsuez J.F, Aupetit J.F. Une embolie pulmonaire en fin de grossesse. *AMC pratique*, 186, 2010, 23-25.
- [6] Jonathan R. Cogley, Peter M. Ghobrial, Bharanidhar Chandrasekaran, Steven B. Allen. Pulmonary embolism evaluation in the pregnant patient: A review of current imaging approaches. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2012, 33, 11-17.
- [7] Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008, 358, 1037-52.
- [8] Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest*, 1992, 101, 163S-71S.
- [9] Luis Ferreira Dos Santos, Claudia Andrade, Bruno Rodrigues and al. Pregnancy and acute pulmonary embolism: Acase report. *Rev Port Cardiol*, 2012, 31, 389-394.
- [10] Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR and al. Pregnancy and the lung. *Am Rev Respir Dis*, 1980, 121, 559.
- [11] Spritzer CE, Evans AC, Kay HH. Magnetic resonance imaging of deep venous thrombosis in pregnant women with lower extremity edema. *Obstet Gynecol*, 1995, 85, 603.
- [12] Turkstra F, Kuijter PM, Van Beek EJ and al. diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med*, 1997, 126, 775.
- [13] Macklon NS, Greer IA. Venous thromboembolic disease in obstetrics and gynaecology: the Scottish experience. *Scott Med J* 1996, 41(3), 83-6.
- [14] Gerhardt A, Scharf RE, Beckmann MW, Struve S, Bender HG, Pillny M, et al. Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium. *N Engl J Med* 2000, 342, 374-80.
- [15] Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999, 353, 1167-73.
- [16] James AH, Jamison MG, Brancaccio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006, 194, 1311-5.
- [17] Lewis E, Stacey MR. Cardiorespiratory symptoms in pregnancy: not always pulmonary embolism. *Int J Obstet Anesth* 2007, 16, 189-90.