

Les Morts Maternelles en France

Mieux comprendre pour mieux prévenir



Rapport du Comité National d'experts sur la Mortalité Maternelle 2007-2009



Instituts
thématiques



Inserm



Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Unité 953.
Recherche épidémiologique en santé périnatale,
santé des femmes et des enfants

Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles France, 2007-2009

Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM)

Octobre 2013

Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles

France, 2007-2009

Auteurs et remerciements

Coordination scientifique¹ :

Marie-Hélène BOUVIER-COLLE (Responsable de l'enquête)

Catherine DENEUX-THARAUX

Monica del Carmen SAUCEDO

CNEMM

Dr Albertine AOUBA†, épidémiologiste

Dr André BENBASSA, gynécologue-obstétricien, vice-président

Mme Marie-Hélène BOUVIER-COLLE, épidémiologiste

Pr. Pierre CHARBONNEAU, réanimateur médical

Pr. Dominique CHASSARD, anesthésiste-réanimateur

Dr Henri COHEN, gynécologue-obstétricien

Dr Catherine DENEUX-THARAUX, épidémiologiste

Dr Serge FAVRIN, gynécologue-obstétricien

Dr Daniel FILLETTE, anesthésiste-réanimateur

Dr Véronique LE GUERN, interniste

Mme Sylvie LEROUX, sage-femme

Pr Gérard LEVY, gynécologue-obstétricien, président

Pr Frédéric MERCIER, anesthésiste-réanimateur, vice-président

Pr Francis PUECH, gynécologue-obstétricien

Mme Agnès SIMON, sage-femme

Remerciements

- Aux assesseurs anesthésistes réanimateurs, gynécologues-obstétriciens et sages-femmes qui ont consacré leur temps et leur expérience au recueil des informations relatives aux décès maternels et sans qui la publication de ce rapport n'aurait pas été possible.
- Au CépiDC pour les données du certificat de décès fournies annuellement.
- À X. Niel, INSEE, pour la mise à disposition des résultats du chaînage des naissances avec les décès de femmes en âge de procréer
- À A. Chantry pour sa contribution à l'utilisation de la base du PMSI.
- À l'InVS et à l'Inserm pour leur soutien financier.

¹ Inserm U953. Unité de recherche épidémiologique en santé périnatale et santé des femmes et des enfants, Paris.

Avant-propos	6
<hr/>	
1. Etude approfondie de la mortalité maternelle en France, contexte et méthode	7
<hr/>	
1.1 Justification	7
1.2 Méthode : une procédure spécifique, l'Enquête Nationale Confidentielle avec Comité d'Experts	8
1.3 Définitions et indicateurs	9
2. Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2007-2009	10
<hr/>	
2.1 Fréquence et Evolution de 2001 à 2009	10
2.2 Caractéristiques des femmes décédées	11
2.3 Causes de décès	16
2.3.1 Situation actuelle	16
2.3.2 Evolutions des dix dernières années	17
2.4 Le cas particulier des suicides	18
2.5 Comparaisons internationales	18
3. Adéquation des soins et évitabilité des morts maternelles	20
<hr/>	
3.1 Le nombre de cas expertisés	20
3.2 Résultats	21

4. Description et analyse cliniques	25
4.1 Hémorragies	25
4.2 Thromboembolies veineuses	33
4.3 Complications Hypertensives	36
4.4 Embolies Amniotiques	38
4.5 Infections	42
4.6 Mortalité maternelle et anesthésie	49
4.7 Maladies cardiovasculaires	51
4.8 Accidents vasculaires cérébraux	
4.9 Morts maternelles de causes indirectes (hors AVC et maladies cardiovasculaires)	59
4.10 Décès maternels chez les femmes obèses	63
5. Les 20 Messages-Clés	67
6. Annexes	69
Annexe 1 – Certificat médical de décès	69
Annexe 2a – Fiche de signalement des morts maternelles par les Réseaux de santé périnatale	70
Annexe 2b – Réseaux de santé périnatale participant au signalement direct des morts maternelles	71
Annexe 3 – Liste des assesseurs 2007-2009	72
Annexe 4 – Questionnaire de recueil d’information par les assesseurs	74
Annexe 5 – Fiche de conclusion de l’analyse des morts maternelles	103
Annexe 6 – Tirés-à-part d’études réalisées en partie avec les données de l’enquête	104

Avant-propos

Le dernier rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) montre l'absence d'augmentation de la mortalité maternelle dans notre pays, alors même que la fréquence de certains facteurs de risque comme l'âge maternel a augmenté pendant la même période. On peut ajouter que la Mortalité Maternelle en France est d'un niveau comparable à ce que l'on observe en Grande-Bretagne ou aux Pays-Bas et nettement inférieur à celui des Etats-Unis.

Si ce constat général est rassurant, certains résultats doivent nous interpeller. L'excès de décès maternel chez les femmes d'Afrique subsaharienne ou dans la région Ile-De-France pose question dans un pays où l'accès aux soins pour tous reste une priorité. D'autant que la proportion de soins sub-optimaux est plus élevée chez ces femmes et pour les causes principales de décès que sont l'hémorragie du post-partum et l'hypertension artérielle. Ainsi, avec un taux global d'évitabilité aux environ de 50 %, les marges de progression existent.

La mortalité maternelle, même si elle est rare, reste un indicateur de qualité des soins et de la santé dans une population, même dans les pays à fort niveau socio-économique. Il est fondamental que les institutions et les professionnels s'approprient les résultats du CNEMM afin de mettre en place des actions d'améliorations tant à l'échelle de l'organisation des soins que clinique au niveau individuel.

C'est la collaboration entre les professionnels et les chercheurs qui permet d'identifier les axes d'amélioration. Ainsi la baisse de la Mortalité Maternelle par hémorragie du post partum est probablement due à la mobilisation des cliniciens suite aux résultats très diffusés des années précédentes de l'enquête. L'année prochaine, le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français a décidé d'actualiser les recommandations pour la pratique clinique (RPC) concernant la prise en charge des hémorragies de la délivrance 10 ans après les RPC établies en 2004. Les données rapportées ces dernières années par le CNEMM ne sont bien sûr pas étrangères à ce choix et nul doute que le groupe de travail de ces RPC étudiera soigneusement les résultats et les recommandations de ce rapport.

Les institutions françaises et les professionnels ont depuis 1996 l'habitude de prendre connaissance à intervalles réguliers de ces résultats. La cour des comptes dans son rapport de 2012 consacré à la périnatalité a d'ailleurs repris les données et analyses de ce comité puisque ce sont les seules disponibles dans notre pays sur cet indicateur de santé fondamental. Seule une collaboration entre professionnels et chercheurs au sein d'une équipe structurée permet d'obtenir des données fiables et non sous-estimées que nous envient de nombreux pays.

Il est regrettable que, malgré ces aspects positifs, les difficultés de fonctionnement du CNEMM soient croissantes. Trouver des professionnels pour enquêter sur le terrain dans le respect des principes de confidentialité, obtenir l'accord des cliniciens en charge de la patiente au moment du décès, atteindre une proportion élevée de dossiers examinés sont des objectifs constants recherchés par l'équipe du CNEMM. Dans ce contexte, un soutien indéfectible de nos institutions est indispensable pour garantir la pérennité d'un dispositif qui a prouvé son efficacité dans l'amélioration des soins et de la santé des femmes.

François Goffinet

Chef de service de la Maternité Port-Royal, Groupe Hospitalier Cochin-Broca-Hôtel Dieu, Université Paris Descartes, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.

Conseil Scientifique du CNGOF

1. Etude approfondie de la mortalité maternelle en France, contexte et méthode

1.1. JUSTIFICATION

Intérêt de surveiller la mortalité maternelle

Bien que la mort maternelle soit devenue un évènement très rare dans les pays à ressources élevées, le ratio de mortalité maternelle constitue toujours dans ces pays un important indicateur de santé en général, et de santé maternelle en particulier.

En effet, la mortalité maternelle est considérée comme un indicateur de la performance du système de soins. Dans le cadre d'une démarche amorcée il y a 30 ans dans les pays développés [1], et développée plus particulièrement en Europe depuis la fin des années 80 [2], la mort maternelle a été retenue comme faisant partie des évènements de santé dits « évitables », c'est-à-dire des évènements dont la survenue en excès témoigne d'une contreperformance (ou dysfonctionnement) du système de soins, que cette défaillance concerne la prévention, l'organisation des soins et/ou les soins prodigués.

De plus, et plus spécifiquement, la mortalité maternelle demeure toujours le principal indicateur de santé maternelle [3], en l'absence de mesures standardisées de la morbidité maternelle. Elle constitue à ce titre un évènement sentinelle, témoignant de l'existence d'évènements morbides d'amont plus fréquents mais de surveillance plus difficile.

Le profil de mortalité maternelle donne donc une information non seulement sur le risque attribuable à la grossesse et à l'accouchement, mais aussi sur la performance du système de soins. A ce double titre, les variations des caractéristiques de la mortalité maternelle entre pays et au cours du temps pour un même pays doivent constituer un signal à l'attention des professionnels de santé et des décideurs. Sa surveillance demeure donc pleinement d'actualité [4].

Les impressionnantes inégalités mondiales du niveau de mortalité maternelle (les plus importantes parmi les indicateurs de santé classiques) impliquent que les efforts visant à réduire la mortalité maternelle doivent être massivement dirigés vers les pays en développement et en particulier l'Afrique sub-saharienne [5]. Cependant, l'hétérogénéité persistante des ratios de MM au sein des pays développés [5, 6], et la part importante des décès considérés comme évitables dans ces contextes [7, 8], montrent que, dans ce groupe de pays également, une amélioration est possible et souhaitable. Cette nécessité d'amélioration a d'ailleurs été formalisée en France sous forme d'objectifs fixés, puisque la réduction de la mortalité maternelle fait partie des 100 objectifs de Santé Publique [9]. Seule une étude approfondie des décès maternels peut permettre d'identifier les voies d'amélioration.

Enfin, l'évolution actuelle du contexte obstétrical, notamment en France [10], en termes de profil sociodémographique et médical des mères (notamment femmes plus âgées, plus souvent obèses), de pratiques obstétricales (notamment plus de césariennes), et d'organisation de l'offre de soins en obstétrique (réduction du nombre et taille croissante des maternités), renforce encore la nécessité de disposer d'un indicateur permettant d'évaluer l'impact de ces changements sur la santé maternelle.

Intérêt d'un système spécifique pour étudier la mortalité maternelle

Les statistiques officielles de mortalité, issues de l'analyse du contenu du certificat de décès, ne permettent pas une étude satisfaisante de la mortalité maternelle.

Les raisons de ces limites se situent à deux niveaux distincts, lors du remplissage des certificats de décès par le médecin, et lors du codage des causes de décès, au moyen de la CIM (Classification Internationale des Maladies), à partir de leur contenu.

A l'étape de certification, l'exactitude et la pertinence de l'information fournie par le médecin remplissant le certificat, en particulier concernant la notion de grossesse en cours ou récente, sont évidemment déterminantes. Aux insuffisances de la certification en général [11], s'ajoutent des difficultés spécifiques de la mortalité maternelle : notion de grossesse, dans les antécédents récents, pas toujours connue du certificateur, insuffisance de formation des médecins à la spécificité de la certification de cette cause rare de décès, défaut de connaissances sur le lien causal entre grossesse et certaines pathologies, crainte des poursuites judiciaires. Ce contenu sera ensuite synthétisé et converti sous forme de codes de la CIM (Classification Internationale des Maladies)[12]. Si le code de la cause initiale de décès appartient au chapitre « O » de la CIM-10, utilisée depuis l'année 2000 pour les statistiques de décès françaises), le décès sera comptabilisé comme une mort maternelle. Ce codage est donc « contraint » par la CIM pour un domaine où les connaissances sur le lien causal entre pathologie et grossesse évoluent et se fait à partir d'une quantité limitée d'information, facilement insuffisante pour caractériser le rôle causal de la grossesse.

C'est ce qui explique que ces données de routine de mortalité sont communément responsables d'une sous-estimation de la mortalité maternelle, mise en évidence dans plusieurs études antérieures [13, 14]. Outre cet aspect quantitatif, elles aboutissent de plus à un profil biaisé des causes de décès maternel, dans la mesure où certaines causes sont surreprésentées parmi les décès « manqués » [15, 16]. Enfin, ces données ne permettent pas d'approfondir l'étude des circonstances de survenue du décès et donc d'en cerner les facteurs évitables, dans une perspective de prévention.

Devant ces limites des statistiques de routine de mortalité, la nécessité de développer un système « ad hoc » pour l'étude de la mortalité maternelle apparait clairement [17, 18]. Un tel système doit permettre de tirer toute l'information utile de l'étude des décès maternels en tant qu' « évènements sentinelles », c'est-à-dire avec un double objectif, d'une part épidémiologique selon une approche quantitative, et d'autre part l'étude des soins prodigués et des circonstances évitables ayant conduit au décès selon une approche principalement qualitative.

1.2 MÉTHODE : UNE PROCÉDURE SPÉCIFIQUE, L'ENQUÊTE NATIONALE CONFIDENTIELLE AVEC COMITÉ D'EXPERTS

Mise en place et objectifs

C'est en réponse à cette situation qu'a été créé en 1995, par arrêté du ministère de la Santé, le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM), avec la mission d'examiner les décès maternels documentés par une enquête confidentielle, d'identifier les facteurs en cause dans la survenue de ces décès et de proposer des mesures de prévention [19].

Cette mission impliquait un système spécifique de collecte d'information, pour les raisons mentionnées ci-dessus. La mise en place et le fonctionnement de ce système, l'Enquête Nationale Confidentielle sur la Mortalité Maternelle (ENCMM), ont été assurés par l'Unité 149, devenue en 2009 Unité 953, de l'Inserm, après avis de la CNIL.

L'analyse approfondie des décès maternels par le CNEMM a commencé pour les décès survenus en 1996. Un premier rapport a été produit en 2001 sur les décès de la période 1996-1998, un deuxième en 2006 pour la période 1999-2001, et un troisième en 2010 portant sur les décès maternels de la période 2001-2006 [5, 20]. Le présent et quatrième rapport porte sur la période 2007-2009.

Initialement sous la tutelle directe de la Direction Générale de la Santé, les activités du CNEMM ont été placées sous celle de l'InVS entre 2006 et 2010, puis de la Haute Autorité de Santé (HAS) depuis 2011.

Ces différentes tutelles reflètent bien l'existence affirmée d'un double objectif du système actuel d'étude des décès maternels : d'une part, la caractérisation épidémiologique de la mortalité maternelle et de son évolution - niveau, facteurs de risque, profil de causes - et d'autre part, l'analyse des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide et de l'issue fatale, afin d'identifier des axes d'amélioration.

Si les efforts se sont initialement concentrés sur le bon fonctionnement de la collecte d'information et de l'analyse de cette information par le Comité d'Experts, la nécessité d'assurer l'exhaustivité du repérage des décès maternels a conduit à des évolutions plus récentes de la procédure visant à enrichir les sources de repérage des cas (détaillées ci-dessous).

Une procédure actuelle en 3 étapes

Étape 1 : Identification des décès « associés à la grossesse »

La première étape consiste à inclure tous les décès « associés à la grossesse » c'est-à-dire survenus pendant la grossesse ou jusqu'à 1 an suivant sa fin, quels que soient la cause et le mode de terminaison. Trois sources sont utilisées :

- Les certificats de décès : Le centre d'épidémiologie des causes médicales de décès (CépiDc), service responsable du traitement des certificats de décès et de la production des statistiques nationales de mortalité en France, sélectionne tous les certificats de décès de femmes comportant 1) une mention de contexte de grossesse en cours ou récente, ou d'évènement morbide en lien avec la grossesse dans la section décrivant les causes de décès, 2) et/ou une « case grossesse » cochée ; cette case a été ajoutée au certificat de décès en France depuis 2000 et permet de signaler une grossesse en cours ou terminée depuis moins d'un an (annexe 1).
- Autres bases de données nationales : Depuis 2007, d'autres bases de données médico-administratives ont été utilisées afin de garantir l'exhaustivité de l'identification :

Base nationale des bulletins de naissances de l'INSEE : le chaînage de cette base avec le RNIPP (Répertoire National d'Identification des Personnes Physiques) permet d'identifier les femmes décédées dans l'année suivant une naissance. Les certificats de décès de ces femmes sont ensuite sélectionnés par un deuxième chaînage avec la base des certificats de décès.

Base nationale du PMSI (Programme de Médicalisation du Système d'Information) regroupant les résumés de sortie de tous les séjours en établissement de santé, afin d'identifier les décès hospitaliers de femmes dans un contexte obstétrical.

- Signalement direct par les réseaux de santé périnatale : depuis 2009, l'ensemble de ces réseaux ont été invités à signaler à l'unité 953 de l'Inserm (en charge de la coordination de l'enquête) la survenue d'un décès possiblement maternel dans un établissement de leur territoire. Cette déclaration se fait trimestriellement par le renvoi d'une fiche type de déclaration, garantissant le principe de confidentialité (annexe 2).

Ce signalement direct n'a pas identifié des décès qui n'auraient pas été inclus secondairement via les sources précédentes, mais permet d'accélérer considérablement le processus d'enquête, sans attendre la consolidation des bases médico-administratives.

Sont donc identifiés à cette étape les décès ayant un lien temporel avec la grossesse, au sein desquels le sous-groupe de ceux pour lesquels la grossesse a joué un rôle causal, c'est-à-dire les décès maternels, sera secondairement sélectionné, au terme des étapes suivantes.

Étape 2 : Documentation des décès

C'est l'Enquête Confidentielle à proprement parler. Pour chaque décès « associé à la grossesse », un accord formel du médecin certificateur (celui qui a rempli le certificat de décès) est demandé par courrier du CépiDc. Si lui-même n'est pas en mesure de fournir les renseignements complémentaires nécessaires, il lui est demandé d'indiquer le nom et les coordonnées du (ou des) médecin(s) à contacter éventuellement.

- En l'absence d'accord du médecin certificateur (refus ou non réponse), l'enquête confidentielle ne peut avoir lieu ; cette étape obligatoire limite actuellement le fonctionnement optimal de l'enquête, car dans un nombre non négligeable de cas (cf. chapitre 3.1), le médecin certificateur n'envoie pas son accord. Dans ce cas de figure, on peut néanmoins réunir une certaine quantité d'information à partir du contenu du certificat de décès, des données du bulletin de naissance ou du séjour PMSI quand ils sont disponibles, ce qui permet d'attribuer une cause de décès et de pouvoir classer ces décès en tant que « morts maternelles » ou non. De plus, un certain nombre de décès sont l'objet d'une enquête judiciaire, ce qui restreint les capacités de participation des médecins concernés, et empêche le déroulement normal de l'enquête. Toutefois, dans ces cas, une autopsie médico légale est pratiquée et il est possible de s'adresser au procureur du lieu pour essayer de connaître la conclusion de l'examen et obtenir l'information sur la cause du décès ; mais cette procédure reste exceptionnelle. Bien entendu, l'adéquation des soins et l'évitabilité ne peuvent pas être analysées à partir de ces données.
- Quand l'accord du médecin certificateur est obtenu, l'unité Inserm 953 avise un binôme d'assesseurs, qui sera chargé de la collecte d'information. Ce binôme est composé de cliniciens bénévoles et associe un obstétricien ou une sage-femme et un anesthésiste-réanimateur (liste des assesseurs en annexe 3). Les assesseurs sont choisis sur une liste officielle qui a été déterminée par les instances professionnelles, le Collège national des gynécologues et obstétriciens français, le Collège national des sages-femmes, et la Société française d'anesthésie réanimation. Les assesseurs n'ont pas connaissance de la cause ayant été portée sur le certificat médical de décès.

Les informations concernant les antécédents de la femme, le déroulement de sa grossesse, les circonstances de survenue de l'évènement ayant conduit au décès et la prise en charge, sont collectées à partir de la consultation des documents médicaux et de discussions avec les membres de l'équipe impliquée. Un questionnaire standardisé est rempli (annexe 4), comportant des questions fermées et des plages pour description en texte libre, et y sont associées des copies des documents médicaux importants. Tous ces éléments sont centralisés par l'unité 953 de l'Inserm et anonymisés avant consultation par le comité d'experts.

Cette étape est fondamentale et le rôle des assesseurs central, car la richesse et l'objectivité de l'information collectée seront déterminantes pour la qualité des conclusions rendues par les experts. Une fois le dossier anonymisé et centralisé à l'Inserm U953, il n'est plus possible de revenir à la source pour demander des compléments d'information.

Etape 3 : Revue et classement des décès

C'est la mission spécifique du Comité National d'Experts. Ce comité est composé de 15 membres, obstétriciens, sages-femmes, anesthésistes, réanimateurs, spécialiste de médecine interne, et épidémiologistes. Lors de réunions plénières, chaque cas de décès qui a fait l'objet d'une enquête est discuté collégialement, à partir de l'ensemble des informations disponibles. Tous les membres du comité reçoivent copie de tous les dossiers complets. Deux rapporteurs sont plus spécialement chargés de rapporter le cas en séance afin de procéder à son expertise (modèle de fiche de synthèse du cas en annexe 5). A l'issue de la discussion collégiale, le comité porte un jugement consensuel sur :

1) la cause du décès, ce qui permet de classer le décès comme une mort maternelle (lien causal avec la grossesse) ou non maternelle (lien temporel mais non causal).

2) Pour les décès maternels :

- le lien direct ou indirect avec la grossesse, en fonction de la cause de décès.

- l'adéquation des soins prodigués : les soins sont classés optimaux ou non optimaux ; ce jugement est rendu distinctement, si cela est pertinent, pour les soins pré conception, la surveillance prénatale, et concernant la prise en charge de l'évènement fatal, pour les premiers secours, les soins obstétricaux, les soins anesthésiques, et les soins de réanimation. Cette analyse est faite en se basant sur les recommandations de pratique et les éléments de connaissance disponibles au moment du décès. Lorsque l'information collectée ne permet pas un jugement éclairé, la conclusion est dite « non établie ».

- le caractère évitable du décès : le décès est classé comme « non évitable », « peut-être évitable », ou « certainement évitable », selon l'existence de circonstances dont la correction aurait pu éviter l'issue fatale. Pour les décès peut-être ou certainement évitables, les facteurs d'évitabilité sont détaillés ; ils peuvent concerner des aspects de la prise en charge et rejoindre le jugement sur les soins, mais aussi d'autres aspects comme par exemple l'inobservance de la patiente.

Les conclusions concernant l'adéquation des soins et l'évitabilité sont souvent liées, mais pas toujours superposables. Par exemple, les soins peuvent avoir été adéquats mais le décès être néanmoins considéré évitable si la patiente n'avait pas refusé une hospitalisation ; à l'inverse, les soins peuvent être considérés non optimaux, mais le décès néanmoins inévitable car le pronostic vraisemblablement peu influencé par cette inadéquation.

Lorsque l'information collectée ne permet pas un jugement éclairé, la conclusion concernant l'évitabilité est dite « non établie ».

Pour tous les décès retenus comme décès maternels, les informations issues du certificat de décès, de l'enquête confidentielle et des

conclusions de l'expertise sont colligées, et c'est leur synthèse qui fait l'objet du présent rapport pour la période 2007-2009.

Il s'agit donc d'un processus d'enquête complexe, mobilisant de nombreux intervenants, mais seul un tel système est à même d'extraire toute l'information exploitable via l'étude des morts maternelles, dans une optique de prévention.

1.3 DÉFINITIONS ET INDICATEURS

Définitions

Mort maternelle

D'après la Classification internationale des maladies (CIM),

- **la mort maternelle** est « le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite ».

- **la mort maternelle tardive**, notion introduite depuis la CIM 10 [12], se définit comme le décès d'une femme résultant de causes obstétricales directes ou indirectes survenu plus de 42 jours, mais moins d'un an, après la terminaison de la grossesse.

- Les morts maternelles se répartissent en deux groupes : les décès par cause obstétricale **directe** « résultent de complications obstétricales (grossesse, travail et suites de couches), d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect ou d'un enchaînement d'évènements résultant de l'un quelconque des facteurs ci-dessus ». Les décès par cause obstétricale **indirecte** « résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à des causes obstétricales directes, mais qui a été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse ».

La tendance internationale est donc d'étendre la fenêtre d'étude de la mortalité maternelle jusqu'à 1 an après la fin de la grossesse ; c'est ce que fait l'ENCMM en France. Cependant, et notamment dans une perspective de comparaison internationale, la mortalité maternelle survenant dans les 42 jours reste à distinguer car la majorité des décès maternels surviennent pendant cette période, et la qualité d'identification des décès maternels tardifs est plus aléatoire.

Mort associée à la grossesse

La mort associée à la grossesse est le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai d'1 an après sa terminaison, quelle qu'en soit la cause. Ces morts ont donc un lien temporel avec la grossesse, mais pas nécessairement causal. Les morts maternelles constituent un sous-groupe des morts associées à la grossesse.

Cette notion permet de définir un groupe « facilement » identifiable, au sein duquel des informations plus détaillées permettront d'isoler les morts maternelles.

Indicateurs

Taux de mortalité maternelle (en toute rigueur un ratio) est le rapport du nombre de décès maternels au nombre de naissances vivantes, pendant la même période. Il est exprimé pour 100 000 naissances vivantes (NV).

Il peut être global, calculé pour l'ensemble des morts maternelles, ou décliné par groupe de cause ou groupe d'âge, etc... ; on parle alors de taux spécifique de mortalité maternelle par cause, par âge, etc...

Proportions : utilisées pour décrire la répartition des causes ou la part d'une cause (ou d'une autre caractéristique des décès) parmi tous les décès maternels.

2 . Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2007-2009

2.1 FRÉQUENCE ET ÉVOLUTION DE 2001 À 2009

Dans la statistique nationale officielle des causes médicales de décès (CépiDC), 210 décès maternels ont été enregistrés au cours des années 2007-2009, tableau 1. La méthode actuelle de l'enquête confidentielle (ENCMM), présentée plus haut, est parvenue à identifier 254 décès maternels, soit 85 décès annuels en moyenne. Les taux de mortalité maternelle, résultant de ces deux systèmes d'identification, sont respectivement de 8,5 (IC 7,4-9,7) et 10,3 (IC 9,1-11,7) décès de femmes pour 100 000 naissances vivantes. Il faut souligner que le taux de mortalité maternelle à prendre en compte pour des comparaisons internationales est celui limité à 42 jours ; ce taux est en France pour 2007-2009 de 9,6 pour 100 000 naissances vivantes.

Ainsi il ressort de ces données qu'une différence d'environ 20%, significative ($p < 0,04$), existe encore entre la statistique officielle des

causes médicales de décès, issue du seul remplissage des certificats de décès par les médecins d'une part, et les résultats de l'ENCMM, d'autre part. Rappelons que la sous estimation aux débuts de l'enquête était de 50%, fin des années quatre-vingt, puis de 30% en 1999 [13, 14].

La sous estimation est plutôt moindre que celle observée récemment dans des pays disposant de systèmes renforcés de surveillance de la mortalité maternelle, où les écarts entre les données des offices de statistique nationaux et les études spécifiques variaient entre 17 à 50% dans les pays européens vers 2004 [21]. Au Royaume Uni, souvent considéré comme une référence, la sous estimation officielle par rapport à l'enquête confidentielle était de 40% pour la période 2006-2008 [22].

L'amélioration très sensible de l'identification de tous les décès maternels par la méthode actuelle doit être systématisée.

TABLEAU 1 |

Effectif annuel des décès maternels et taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, Statistiques officielles et données de l'ENCMM de 1990 à 2010

Années	Naissances Vivantes	Statistiques officielles ²			ENCMM					
		Décès	Taux	[IC 95%]	Méthode corrigée			Méthode actuelle ³		
		Décès	Taux	[IC 95%]	Décès	Taux	[IC 95%]	Décès	Taux	[IC 95%]
1990	762 407	79	10,4	[8,1 ; 12,6]	ND					
1991	759 056	90	11,9	[9,4 ; 14,3]	ND					
1992	743 658	96	12,9	[10,3 ; 15,5]	ND					
1993	711 500	66	9,3	[7,0 ; 11,5]	ND					
1994	710 993	83	11,7	[9,2 ; 14,2]	ND					
1995	729 609	70	9,6	[7,3 ; 11,8]	ND					
1996	734 338	97	13,2	[10,6 ; 15,8]	ND					
1997	726 768	70	9,6	[7,4 ; 11,9]	ND					
1998	738 080	75	10,2	[7,9 ; 12,5]	ND					
1999	744 791	55	7,4	[5,4 ; 9,3]	ND					
2000	774 782	50	6,5	[4,7 ; 8,2]	ND					
2001 ¹	804 052	61	7,6	[7,2 ; 9,3]	75	9,3	[7,2 ; 11,4]			
2002	793 606	81	10,2	[9,9 ; 12,3]	98	12,5	[9,9 ; 14,8]			
2003	793 893	66	8,3	[7,5 ; 9,7]	77	9,7	[7,5 ; 11,9]			
2004	800 240	61	7,6	[7,1 ; 9,3]	74	9,3	[7,1 ; 11,3]			
2005	807 787	47	5,8	[6,2 ; 8,2]	66	8,2	[6,2 ; 10,1]			
2006	830 288	68	8,2	[6,7 ; 8,7]	73	8,8	[6,8 ; 10,8]			
2007	819 605	69	8,4	[6,6 ; 10,7]	91	11,1	[9,0 ; 13,6]	99	12,1	[9,8 ; 14,7]
2008	828 404	61	7,4	[5,6 ; 9,5]	63	7,6	[5,8 ; 9,7]	80	9,7	[7,7 ; 12,0]
2009	824 641	80	9,7	[7,7 ; 12,1]	67	8,1	[6,3 ; 10,3]	75	9,1	[7,2 ; 11,4]
2010	832 799	71	8,5	[6,7 ; 10,8]						
2004-2006	2 438 315	176	7,2	[6,2-8,4]	213	8,7	[7,6 ; 10,0]			
2007-2009	2 472 650	210	8,5	[7,4-9,7]	221	8,9	[7,8 ; 10,2]	254	10,3	[9,1 ; 11,6]

ENCMM : Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles. ND : Donnée non disponible.

¹ A partir de 2001, les décès des DOM sont inclus.

² Source Inserm-CépiDc.

³ Source multiple d'identification des décès maternels : certificat médical de décès, bulletins des naissances et données du PMSI.

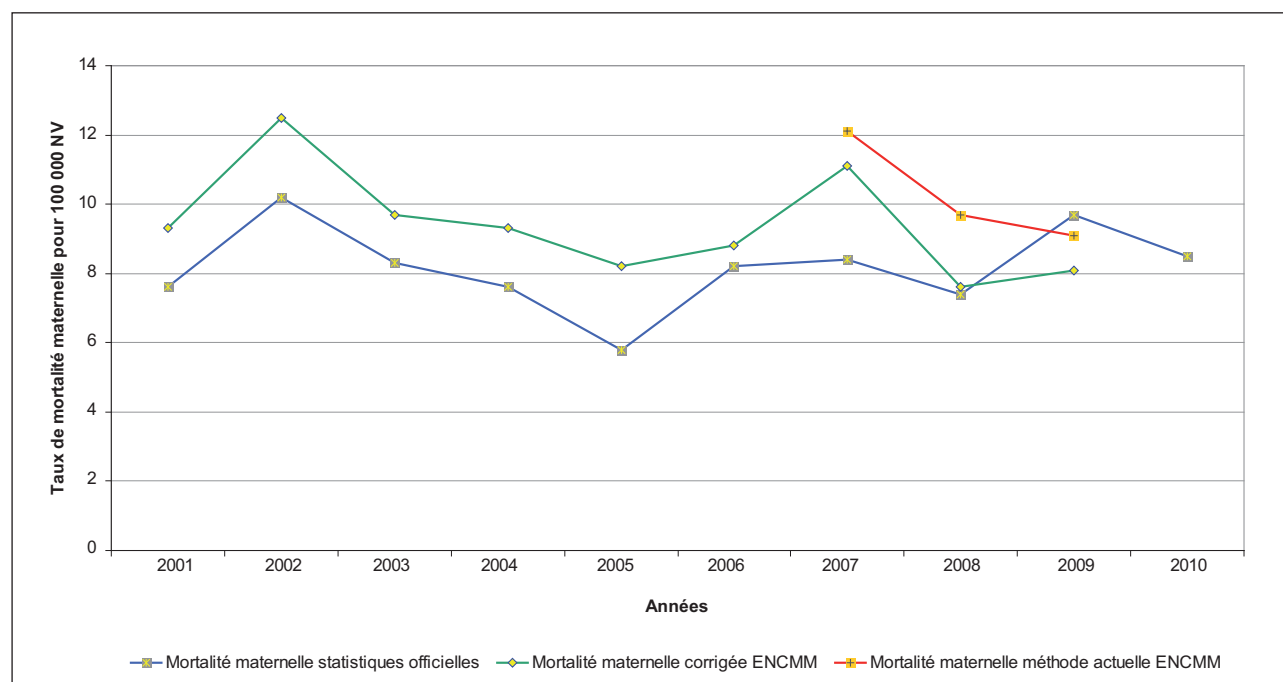
L'évolution dans le temps de la mortalité maternelle peut s'apprécier sur 10 ans, à partir des taux obtenus avec la méthode de correction partielle qui avait été mise en place pour les données annuelles à partir de 2000 (Tableau 1).

Cette année là, des modifications étaient intervenues dans l'élaboration de la statistique nationale des causes médicales de décès par l'inclusion des certificats en provenance des départements d'outre mer et par l'ajout, sur le certificat médical de décès, d'une case spécifique relative aux décès de femme enceinte ou accouchée. La conjonction des données du certificat de décès avec celles obtenues par l'enquête confidentielle permettait de corriger partiellement les données de routine.

- Des fluctuations annuelles importantes sont enregistrées puisque le taux a varié entre 12,5 p 100 000 naissances vivantes, le plus élevé en 2002, et 7,6, le plus bas en 2008, figure 1. Mais quand on groupe les années par trois, on observe un taux de 8,7 en 2004-06 contre 8,9 en 2007-09, différence non significative. Sur plus courte période, le constat est le même à partir des données de la méthode actuelle, diminution non significative de 12,0 p 100 000 naissances vivantes, en 2007, à 9,1 en 2009.

FIGURE 1 |

Evolution de la mortalité maternelle depuis 2001. Taux pour 100 000 naissances vivantes en France selon les statistiques officielles et selon l'ENCMM, méthode corrigée et méthode actuelle



L'élévation continue de l'âge des mères à la naissance, facteur aggravant du risque obstétrical pour les femmes, vient compliquer l'évaluation de la tendance chronologique, puisqu'il contrecarre les effets potentiellement positifs d'une baisse des taux de mortalité spécifiques par âge.

- On a calculé que, si la structure des naissances selon l'âge des mères était la même en 2009 qu'en 1980, le taux de mortalité maternelle serait de 8,2 et non pas de 10,3 pour 100 000 NV.

Quelle que soit la source des données considérées, le taux visé de 5 pour 100 000, en 2008, par les objectifs de la Loi de santé publique de 2004, n'a pas été atteint.

C'est donc une stagnation de la fréquence de la mortalité maternelle qui est observée en France au cours de la dernière décennie.

2.2 CARACTÉRISTIQUES DES FEMMES DÉCÉDÉES

Tous les résultats qui suivent sont issus de la méthode actuelle d'étude des décès maternels mise en place depuis 2007 et ne sont pas directement comparables à ceux publiés dans le rapport précédent [20] (méthode de correction moins complète).

Age

- L'âge des femmes est le facteur déterminant de la mortalité maternelle en France. Plus de la moitié des décès maternels est enregistrée entre 30 et 39 ans et encore 14% au delà de 40 ans, ce qui correspond d'abord au fait que plus de la moitié des naissances enregistrées actuellement, en France, se produisent chez les femmes ayant 30 ans ou plus et qu'un nombre de plus en plus élevé de naissances se produit chez des femmes âgées de 40 ans et plus (3,5% des accouchements selon l'ENP 2010 [10]). Toutefois l'élévation régulière de l'âge maternel à la naissance n'est pas la seule raison de la répartition déséquilibrée des décès. En effet, la

fréquence de la mortalité maternelle est minimale entre 20 et 30 ans, avec un taux de 6 pour 100 000, elle augmente ensuite régulièrement : à 35-39 ans, elle est déjà 2,5 fois plus élevée qu'à 25 ans et, au delà de 45 ans, elle l'est 8 fois plus, tableau 2.

- Si la répartition des naissances selon l'âge maternel était constante, le taux serait de 8,2 au lieu de 10,3 (voir plus haut) ; on peut donc estimer qu'une éventuelle baisse de la mortalité maternelle, au cours de la dernière période, est masquée par la modification

structurelle des naissances (augmentation de l'âge maternel médian).

Dans l'avenir, compte tenu des niveaux déjà très bas des taux de mortalité maternelle, aux âges maternels où se produisent le maximum de naissances (taux de 6 p 100 000 NV entre 25 et 34 ans), il sera difficile de mettre en évidence une baisse du nombre annuel de décès maternels.

| TABLEAU 2 |

Naissances vivantes, décès maternels, effectifs et répartition en %, et taux de mortalité maternelle pour 100 000, selon l'âge de la femme, France entière 2007-2009

Groupe d'âge	Naissances vivantes	Décès	%	Taux ¹	[IC 95%]	RR	[IC 95%]
<20 ans	50601	9	3,5	17,8	[8,1 ; 33,8]	2,8	[1,4-5,5]
20-24	337395	21	8,3	6,2	[3,9 ; 9,5]	1	
25-29	782730	51	20,1	6,5	[4,9 ; 8,6]		
30-34	775465	71	28,0	9,2	[7,2 ; 11,6]	1,4	[1,0-2,0]
35-39	421672	68	26,8	16,1	[12,5 ; 20,4]	2,5	[1,8-3,5]
40-44	98886	31	12,2	31,3	[21,3 ; 44,5]	4,9	[3,2-7,4]
≥45 ans	5901	3	1,2	50,8	[10,5 ; 148,5]	7,9	[2,5-25,1]
Toutes	2472650	254	100,0	10,3	[9,1 ; 11,6]		
Toutes Taux standardisé²				8,2	[6,9 ; 9,5]		

¹ Taux pour 100 000 naissances vivantes.

² Taux standardisé selon la structure type : naissances par groupe d'âge maternel en 1980.

Autres facteurs de risque maternels

• Obésité

L'obésité est un autre facteur de risque reconnu de morbidité maternelle [23, 24]. Elle correspond à un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 30. Parmi les décédées de l'ENCMM dont l'IMC était connu, 29 femmes avaient un IMC ≥ 30 (sur 115), d'où la proportion de 25%. Cette proportion est d'environ 10 % dans la population féminine de 18 à 29 ans [9], et de 10% dans la population générale des parturientes [10].

Ces données sont parcellaires et l'on n'est pas en mesure, à l'heure actuelle, d'estimer avec précision le risque relatif de mortalité maternelle associé à l'obésité, en France, mais les différences de proportion font suspecter un problème latent puisqu'on sait que l'obésité augmente dans la population.

• Grossesse multiple versus grossesse simple

Quatorze décès de femmes avec grossesse multiple ont été enregistrés dans l'ENCMM et le taux de mortalité maternelle qui en résulte s'élève à 35,3 (IC95% 19,3-59,0) pour 100 000 naissances vivantes. La mortalité maternelle s'avère 3,5 fois plus fréquente pour les femmes porteuses de grossesse multiple que pour les femmes avec grossesse unique.

Ce fait est particulièrement méconnu en France, bien qu'il ait déjà attiré l'attention dans une étude ancienne sur l'admission en réanimation et sa relation avec les décès [25] ; il a été signalé aussi dans quelques études à l'étranger [26, 27] et devrait inciter les parties prenantes à développer des recherches plus approfondies.

• Procréation médicalement assistée

Dix décès sont survenus chez des femmes ayant « bénéficié » d'une FIV, parmi les 162 décès de grossesses de plus de 22 semaines qui

ont été répertoriées dans l'ENCMM, soit 6,2 % des décès de femmes. Ce pourcentage est nettement plus élevé que celui observé parmi les accouchements de l'ENP en 2010 (2,3%). Il faudrait ajouter un décès chez une femme avec stimulation ovarienne seulement.

Ces caractéristiques et leurs conséquences, sur la santé maternelle en général ou sur la mortalité maternelle en particulier, sont encore assez peu connues, là encore. Des études approfondies seraient utiles pour déterminer les effets, plus ou moins cumulatifs, de l'âge, de l'aide médicale à la procréation (stimulation ovarienne) et de la multiplicité des foetus.

Nationalité

Parmi les autres caractéristiques individuelles des femmes, la nationalité est facteur de mortalité différentielle, tableau 3. Quarante-vingt pour cent des décès maternels concernent des femmes de nationalité française (versus 87% des naissances). Les femmes de nationalité française ou européennes enregistrent le niveau de mortalité maternelle le plus bas (9,3 p 100 000) ; les femmes, dont la nationalité est celle de pays d'Afrique subsaharienne, ont le taux le plus élevé, 22,4 pour 100 000, plus de deux fois supérieur à celui des françaises. Ce groupe contribue pour 6% des décès maternels (versus 3 % des naissances), à part égale avec le groupe des femmes dont la nationalité est celle d'un des pays d'Afrique du Nord. Ces dernières ont une mortalité maternelle de 14 p 100 000 non significativement différente de celle des françaises ou des européennes par la nationalité.

Toutes les disparités entre nationalités, enregistrées sur la période 2007-09, avaient déjà été signalées dans le rapport précédent, sur la période 2004-06 et explorées dans une analyse spécifique [28].

| TABLEAU 3 |

Naissances vivantes, décès maternels, effectifs et répartition en %, et taux de mortalité maternelle pour 100 000, selon la nationalité de la femme, France entière 2007-2009

Nationalité	Naissances vivantes	Décès	%	Taux ¹	[IC 95%]	RR	[IC 95%]
Française	2 153 017	200	80,3	9,3	[8,1 ; 10,7]	1	
Autre européenne	5 2611	6	2,4	11,4	[4,2 ; 24,8]	1,2	[0,5 ; 2,8]
Afrique du nord	110 577	15	6,0	13,6	[7,6 ; 22,4]	1,6	[0,9 ; 2,6]
Afrique subsaharienne ²	71 304	16	6,4	22,4	[12,8 ; 36,4]	2,4	[1,5 ; 4,0]
Autres nationalités ³	84 174	11	4,4	13,1	[6,5 ; 23,4]	1,4	[0,8 ; 2,6]
Toutes	2 472650	254	100,0	10,3	[9,1 ; 11,6]		

- Données manquantes pour 6 décès.

¹ Taux pour 100 000 naissances vivantes.

² Congolaise : 6 ; Camerounaise : 2 ; Béninoise : 2 ; Autres : 6.

³ Haïtienne : 3 ; Turque : 3 ; Surinamaïse : 2 ; Autres : 3.

Les évolutions de toutes ces caractéristiques de la population féminine qui sont enregistrées, depuis quelques années, tendent à modifier insensiblement le profil général des femmes enceintes et trouvent leur traduction dans la répartition des causes obstétricales de décès, qui se modifie également, voir ci-dessous paragraphe sur les causes.

Moment du décès et mode de terminaison de la grossesse

Les décès maternels sont ceux des femmes, pour une cause liée directement ou indirectement à la grossesse, durant une période théoriquement définie, qui s'étend de la conception jusqu'à 42 jours du postpartum mais parfois plus, dans la mesure où certains événements survenus pendant cet état se prolongent au delà des 42 jours (décès maternels tardifs). Il est intéressant de connaître indirectement, par cette variable, quels sont les moments les

plus critiques pour les femmes au cours de l'état gravido-puerpéral. Le tableau 4 présente, d'une part a) le moment du décès et d'autre part b) les modes de terminaison de la grossesse. L'accouchement et le post partum immédiat est apparemment la période la plus critique, puisqu'il concentre 30% des décès maternels, tandis que le post partum au-delà des 24 premières heures en compte 43% mais cette répartition peut être trompeuse puisqu'elle ne reflète pas précisément le moment de survenue de la complication morbide inaugurale. Néanmoins, peu de décès maternels surviennent au cours du premier trimestre ou avant 22 semaines d'aménorrhée, (environ 10%) et parmi ceux-ci les grossesses ectopiques représentent une part semblable à celle des fausses couches spontanées (6 décès sur 254) et à celle des interruptions de grossesse (2 IVG et 4 interruptions médicales). Parmi les 196 femmes décédées dont la grossesse a abouti à une naissance, les deux tiers ont accouché par césarienne (contre 20 % des accouchements en 2010).

| TABLEAU 4 |

Décès maternels selon le moment du décès, mode de terminaison de la grossesse et type d'accouchement, France entière 2007-2009

Moment du décès	N	%	
- Au cours de la grossesse	< 22 SA	27	10,6
	≥ 22 SA	17	6,7
	Terme inconnu	7	2,8
- Post-partum	< 24 h	75	29,5
	> 1 j < 42 j	108	42,5
	≥ 42 j	17	6,7
- Inconnu	3	1,2	
Total	254	100,0	
Terminaison de la grossesse par :			
- Naissance	196	77,1	
<i>Dont voie basse</i>	55	(32,7)	
<i>Césarienne</i>	113	(67,3)	
- Evolutive	35	13,8	
- GEU	6	2,4	
- Interruption de grossesse ¹	12	4,7	
- Môle	1	0,4	
- Inconnue	4	1,6	
Total	254	100,0	

¹ Fausse couche = 6, IVG = 2, IMG = 4.

Région du décès

Le plus grand nombre de décès maternels est enregistré dans la région Ile-de-France (68 décès de 2007 à 2009 soit 26%) puis dans les départements d'outremer (31 décès soit 12%), tableau 5. A elles deux, ces zones représentent presque 40% des décès maternels. En Ile-de-France, le poids relatif des naissances est également élevé (22%) mais dans les DOM, le poids des naissances n'est que de 4%. Ceci résulte des différences régionales non négligeables de mortalité maternelle qui sont enregistrées de façon récurrente. D'une manière générale, deux zones se distinguent par des taux significativement et

régulièrement plus élevés : les DOM, taux de 32,2 pour 100 000 et l'Ile-de-France, taux de 12,5, comparés au taux de la France entière (rappel 10,3), situation sans évolution notable par rapport aux années 2004-2006.

Une recherche particulière a été menée indépendamment sur la question des inégalités territoriales et suggère que les différences ne résultent pas uniquement des caractéristiques personnelles des femmes (âge, parité, pathologies pré existantes) mais aussi de l'adéquation de la prise en charge notamment au moment de l'accouchement et dans le cadre de la surveillance prénatale [29].

TABLEAU 5 |

Naissances vivantes, décès maternels, effectifs et taux de mortalité maternelle pour 100 000, selon la région de décès, France entière 2007-2009

Région	Naissances vivantes	Décès	Taux ¹	[IC 95%]
Alsace	67722	5	7,4	[2,4;17,2]
Aquitaine	104892	11	10,5	[5,2;18,7]
Auvergne	40303	5	12,4	[4,0;30,0]
Basse-Normandie	53174	2	3,8	[0,5;13,5]
Bourgogne	54465	2	3,7	[0,5;13,3]
Bretagne	113932	4	3,5	[1,0;9,0]
Centre	87826	11	12,5	[6,3;22,4]
Champagne-Ardenne	49091	6	12,2	[4,4;26,3]
Corse	8641	1	11,6	[0,3;6,5]
Départements d'Outre Mer	96301	31	32,2	[21,9;45,7]²
Franche-Comté	43542	6	13,8	[5,1;30,0]
Haute-Normandie	67386	7	10,4	[4,2;21,4]
Ile-de-France	546124	68	12,5	[9,8;15,8]³
Languedoc-Roussillon	88947	7	7,9	[3,2;16,2]
Limousin	23374	1	4,3	[0,1;23,6]
Lorraine	80649	9	11,2	[5,1;21,0]
Midi-Pyrénées	93365	10	10,7	[5,1;19,7]
Nord-Pas-de-Calais	171879	9	5,2	[2,4;10,0]
Pays de la Loire	136294	10	7,3	[3,5;13,5]
Picardie	68929	3	4,4	[0,9;12,7]
Poitou-Charentes	53691	5	9,3	[3,0;21,7]
Provence-Alpes-Côte d'Azur	178215	19	10,7	[6,4;16,7]
Rhône-Alpes	243008	22	9,1	[5,7;13,7]
France métropolitaine	2376349	223	9,4	[8,2;10,7]
France entière	2472650	254	10,3	[9,1;11,6]

¹ Taux pour 100 000 naissances vivantes.

² Différence significative par rapport au taux de la France Métropolitaine ; $p < 0,001$.

³ Différence significative par rapport au taux des autres régions de Métropole ; $p=0,01$.

Lieux de décès

On observe que la grande majorité des décès maternels sont enregistrés dans les établissements hospitaliers publics, tableau 6 et en service de réanimation, en raison des transferts qui y conduisent les femmes victimes d'une complication sévère. Le nombre de décès à domicile semble être aussi élevé que celui des décès survenant en établissement libéral (12%).

Parmi les décès en établissement public 30% provenaient du transfert d'un autre établissement ; aucun décès survenu dans un établissement privé ne provenait d'un transfert.

Il est à noter que seulement 29% des femmes décédées sont autopsiées, et souvent pour des raisons médico-légales (33% des autopsies réalisées) ; les autopsies sont proportionnellement plus fréquentes dans les établissements privés (un décès sur deux), au contraire la proportion des autopsies est la plus faible dans les établissements publics, moins d'un décès sur 4, tableau 7 ; or comme ceux-ci enregistrent la plupart des décès maternels, on comprend pourquoi cet examen, qui permettrait parfois de préciser la cause du décès, reste insuffisamment développé en France comparativement aux pays européens.

| TABLEAU 6 |

Décès maternels, effectifs et répartition en %, selon le lieu de décès, France entière 2007-2009

A) Lieu de décès	N	%
Etablissement hospitalier public	194	76,4
Domicile	31	12,2
Etablissement hospitalier privé	29	11,4
Tous	254	100,0
B) Service de décès parmi les décès en établissement (223)		
Réanimation	128	64,9
Urgences	3	2
Gynéco-obstétrique	40	19,5
Médecine	5	2,4
Chirurgie	14	6,3
Autres	10	4,9
Tous¹	200	100,0

¹ Donnée non précisée n=23.

| TABLEAU 7 |

Décès maternels autopsiés, effectifs et fréquence en %, selon le lieu de décès, France entière 2007-2009

Lieu de décès	N	%
Etablissement hospitalier public (n =183)	42	23,2
Domicile et autres lieux (n =29)	14	48,3
Etablissement hospitalier privé (n = 22)	11	50,0
Tous lieux¹ (n = 234)	67	28,6

¹ Donnée non précisée n=20.

2.3 CAUSES DE DÉCÈS

2.3.1 Situation actuelle

Les deux tiers des décès maternels résultent de causes directement liées à la grossesse ou l'accouchement et ses suites et seulement un tiers de causes indirectes, tableau 8. Toutefois, cette répartition des décès maternels tend à évoluer. Les parts respectives des causes obstétricales directes et indirectes ont changé : il y a proportionnellement moins de

causes obstétricales directes en 2007-09 qu'en 2004-06 (respectivement 61% contre 68%) et inversement davantage de causes obstétricales indirectes (36% *versus* 27%), et une part de causes inconnues négligeable en termes statistique mais regrettable en termes clinique.

Cette évolution ne dépend pas de la mise en œuvre de la méthode actuelle de repérage des décès maternels. Elle suggère une fois de plus que le profil des femmes enceintes se modifie et/ou que la finesse du diagnostic et la connaissance du contexte pathologique des antécédents s'améliorent.

TABLEAU 8 |

Décès maternels, effectifs et répartition en %, et taux pour 100 000 naissances vivantes par causes de décès détaillées, France entière 2007-2009

Causes de décès	Effectifs	%	Taux de mortalité ¹
DIRECTES	147	57,9	6,0
Hémorragies	46	18,1	1,9
Consécutives à grossesse ectopique	5	2,0	
Consécutives avortement	2	0,8	
Placenta prævia,	2	0,8	
Placenta accreta/percreta	7	2,8	
Hématome rétro placentaire	3	1,2	
Hémorragie du postpartum	21	8,3	0,9
Rupture utérine	3	1,2	
Plaies chirurgicales et lésions	3	1,2	
Embolies amniotiques	20	7,9	0,8
Thrombo-embolies veineuses	30	11,8	1,2
Embolie pulmonaire	29	11,4	
Thrombophlébite cérébrale	1	0,4	
Hypertension artérielle gravidique	23	9,1	0,9
Pré éclampsie	4	1,6	
Eclampsie	12	4,7	
HELLP syndrome	5	2,0	
Autres	2	0,8	
Infections	8	3,1	0,3
Complications d'anesthésie	3	1,2	0,1
Autres directes	17	6,7	0,7
Myocardiopathie du péri-partum	4	1,6	
Dépression post-partum (suicide)	2	0,8	
Choriocarcinome	2	0,8	
Complication d'un acte de chirurgie obstétricale	3	1,2	
Autres ²	6	2,4	
INDIRECTES	95	37,4	3,8
Maladies de l'appareil circulatoire			
Maladies cérébrovasculaires	23	9,1	0,9
Maladies cardiaques	35	13,8	1,4
Cardiomyopathie préexistante	8	3,1	
Cardiopathies valvulaires	5	2,0	
Cardiopathies ischémiques	5	2,0	
Hypertension artérielle pulmonaire primitive	3	1,2	
Autres	4	1,6	
Dissection aortique	3	1,2	
Autres ruptures artérielles ³	7	2,8	
Maladies infectieuses et parasitaires	10	3,9	0,4
Maladies respiratoires	3	1,2	
Cancer	1	0,4	
Maladies psychiatriques & système nerveux	4	1,6	
Maladies métaboliques et endocriniennes	5	2,0	
Drépanocytose	4	1,6	
Autres	10	3,9	
Causes inconnues	12	4,7	0,5
TOUTES CAUSES	254	100,0	10,3

¹ Pour 100 000 naissances vivantes

² Stéatose hépatique gravidique (1), Microangiopathie thrombotique (1), Embolie gazeuse (1), Troubles métaboliques (1), Choc au cours du travail ou césarienne (2)

³ Dont 5 ruptures de l'artère splénique

- Dans le détail des causes on observe : en premier lieu la place toujours prépondérante tenue par les hémorragies soit 18%, tableau 8. Les embolies pulmonaires constituent la deuxième cause, 11% des décès maternels, ce qui est un fait relativement nouveau et devrait conduire à **une analyse approfondie des facteurs d'évitabilité**. Les décès par complications de l'hypertension restent relativement moins fréquents, en % du total des décès maternels et leur taux par rapport aux naissances est nettement inférieur à ce qui est observé par exemple aux Pays Bas. Enfin, causes

obstétricales indirectes, les cardiopathies et les maladies cérébro vasculaires sont très fréquentes également, respectivement 14 et 9%.

2.3.2 Evolutions des dix dernières années

Des changements importants sont intervenus depuis les années 2001-03, à méthode d'identification identique, tableau 9 et figure 2.

| TABLEAU 9 |

Evolution de la mortalité maternelle par causes, effectifs, % et taux pour 100 000 NV, France entière de 2001-03 à 2007-09

Causes de décès	2001-2003			2004-2006			2007-2009 ¹		
	n	%	Taux	n	%	Taux	n	%	Taux
Directes	167	66,8	7,0	145	68,1	6,0	133	60,5	5,3
Hémorragies	61	24,4	2,6	55	25,8	2,3	42	19,1	1,6
Embolies amniotiques	23	9,2	1,0	34	16	1,4	19	8,6	0,8
Thrombo-embolies veineuses	26	10,4	1,1	20	9,4	0,8	28	12,7	1,1
Hypertension artérielle	29	11,6	1,2	17	8	0,6	22	10,0	0,9
Infections	12	4,8	0,5	7	3,3	0,3	6	2,7	0,2
Complications d'anesthésie	4	1,6	0,02	3	1,4	0,1	2	0,9	0,1
Autres directes	12	4,8	0,5	9	4,2	0,4	14	6,4	0,6
Indirectes	72	28,8	3,0	57	26,8	2,3	78	35,5	3,2
Maladies cardiaques	15	6,0	0,6	20	9,4	0,8	29	13,2	1,2
Accident vasculaire cérébral	27	10,8	1,1	16	7,5	0,7	19	8,6	0,8
Autres	30	12,0	1,2	21	9,9	0,9	30	13,6	1,3
Causes inconnues	11	4,0	0,5	11	5,1	0,5	9	4,1	0,4
Toutes	250	100,0	10,4	213	100,0	8,7	220	100,0	8,9

¹ Les chiffres donnés pour 2007-2009 correspondent au nombre de décès maternels "à méthode d'identification égale" par rapport aux périodes précédentes.

En particulier, le pourcentage des hémorragies du post partum (atonie) a diminué de moitié (8,3% versus 16% en 2004-2006). Cette donnée se répercute sur le chapitre des hémorragies dans son ensemble, puisqu'il ne représente plus que 19% des décès maternels contre 26% antérieurement (baisse non statistiquement significative).

Rapportées aux naissances, les décès maternels par hémorragie donnent le taux de 1,9 p 100 000. Ce taux est en diminution notable puisqu'il était de 2,6 en 2001-2003 et se rapproche peu à peu des valeurs observées au Royaume Uni et aux Pays Bas, tout en leur restant supérieur (respectivement 0,65 période 2006-08 et 0,70 période 1993-2005) [22, 30], mais les comparaisons souffrent de différences assez importantes de classification des pathologies selon les pays [15, 16]. Toutefois, au sein du groupe des hémorragies,

le nombre de décès dus aux hémorragies du post partum (HPP) par atonie utérine est passé de 33 en 2004-2006 à 21 en 2007-2009 et le taux spécifique de mortalité par HPP, à méthode d'identification constante, a diminué de 1,3 à 0,8 p 100 000 (baisse significative, $p=0,05$) entre les deux périodes.

Le résultat montrant une baisse de la mortalité par HPP est d'autant plus intéressant que l'exhaustivité du recueil s'est améliorée et qu'il y a au total plus de décès maternels captés par l'étude aujourd'hui qu'au début des années 2000. La diminution des décès dus aux hémorragies du post partum, ne dépend ni de l'augmentation d'autres causes ni de l'amélioration du recueil du nombre de décès maternels obtenus par les chaînages réalisés en 2007-09 puisque les données du tableau 9 pour l'évolution sont calculées à méthode constante.

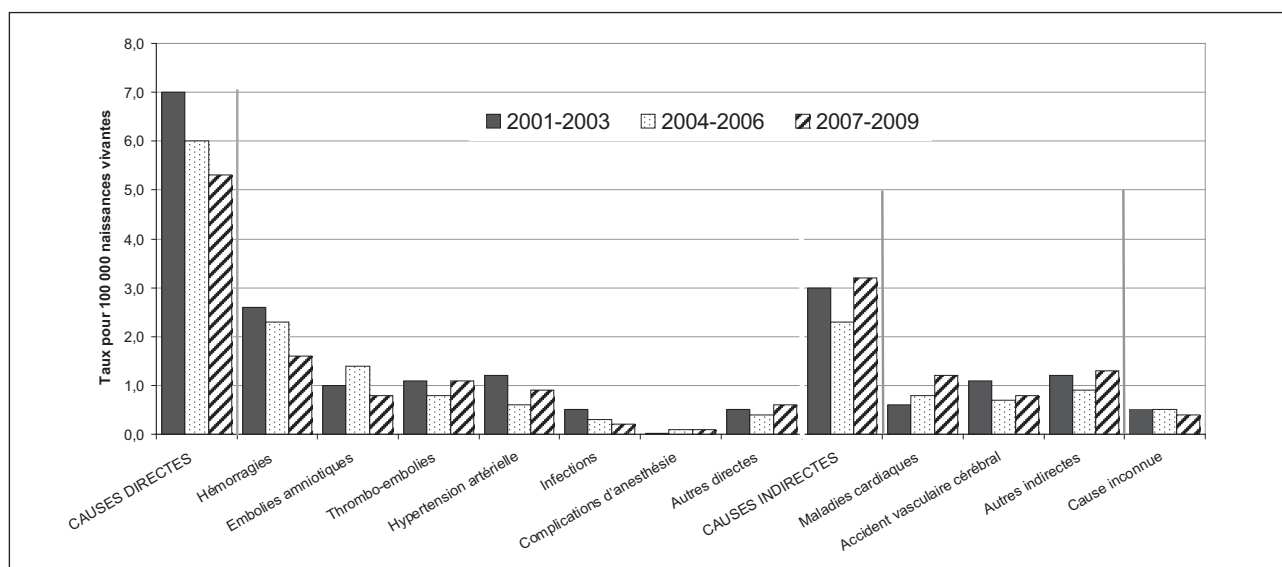
Ce résultat encourageant était espéré depuis 2004 et attendu comme conséquence de la mobilisation des professionnels, des interventions et des études répétées menées, en France, sur la prévention et la prise en charge des hémorragies du post partum depuis plusieurs années [31-34].

Les autres causes obstétricales directes, bien connues de la mortalité maternelle, complication de l'hypertension et sepsis, montrent aussi des tendances à la diminution.

Et si le taux global de mortalité maternelle (à méthode constante) reste stable autour de 9 pour 100 000 au cours des 10 années, cela est à mettre en relation avec l'augmentation importante des décès par cardiopathies, dont le taux a doublé en 10 ans, de 0,6 à 1,2 pour 100 000 naissances, très vraisemblablement en raison de l'évolution du profil des femmes.

FIGURE 2 |

Evolution des taux de mortalité maternelle par causes de décès, France entière 2001-2009



2.4 LE CAS PARTICULIER DES SUICIDES

Trois suicides ont été considérés comme des morts maternelles dans ce rapport : deux, survenus 82 et 102 jours après un accouchement, avec une notion explicite de dépression du postpartum ; et un survenu 6 jours après un accouchement dans un contexte de dépression.

Cependant, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a émis en 2012 de nouvelles recommandations pour la classification des morts maternelles [35]. Une des modifications par rapport aux règles antérieures concerne les suicides : il est maintenant recommandé de classer en mort maternelle directe tout suicide de femme survenant pendant la grossesse ou dans les 42 jours suivant sa fin, et en mort maternelle tardive tout suicide survenant entre 43 et 365 jours de la fin de la grossesse, indépendamment de la connaissance ou non d'un contexte psychiatrique particulier. Les arguments donnés sont que l'évaluation du rôle causal de la grossesse est très difficile en cas de suicide, et que les suicides sont sous-déclarés et le risque suicidaire encore méconnu et peu pris en considération dans la prise en charge préventive au cours de la grossesse et du postpartum ; les inclure dans la mortalité maternelle pourra susciter cette prise de conscience.

Nous avons choisi de ne pas appliquer cette nouvelle règle dans le présent rapport, la période étudiée étant antérieure. Néanmoins, nous donnons le nombre de suicides qui auraient été inclus dans la mortalité maternelle si elle avait été suivie.

Pour 2007-2009, 62 suicides sont survenus en France chez des femmes enceintes ou ayant accouché dans l'année précédente : 4 pendant la grossesse, 1 après une interruption volontaire de grossesse, 4 dans les 42 jours suivant une naissance, 47 entre 43 et 365 jours après une naissance, et 6 à un moment non précisé. Pour les suicides survenus

après une naissance, le délai médian était de 179 jours, soit environ 6 mois.

Si ces 62 décès étaient inclus dans la mortalité maternelle, le taux global de mortalité maternelle pour 2007-2009 serait de 12,8/100 000 NV, et les suicides représenteraient 20% des morts maternelles.

Il s'agit d'un aspect important à considérer pour les comparaisons internationales, certains pays incluant tous les suicides survenant dans la fenêtre temporelle mais jusqu'à maintenant comme des morts maternelles indirectes (par exemple la Nouvelle-Zélande), d'autres incluant seulement certains suicides en fonction du contexte de survenue (comme la France).

2.5 COMPARAISONS INTERNATIONALES

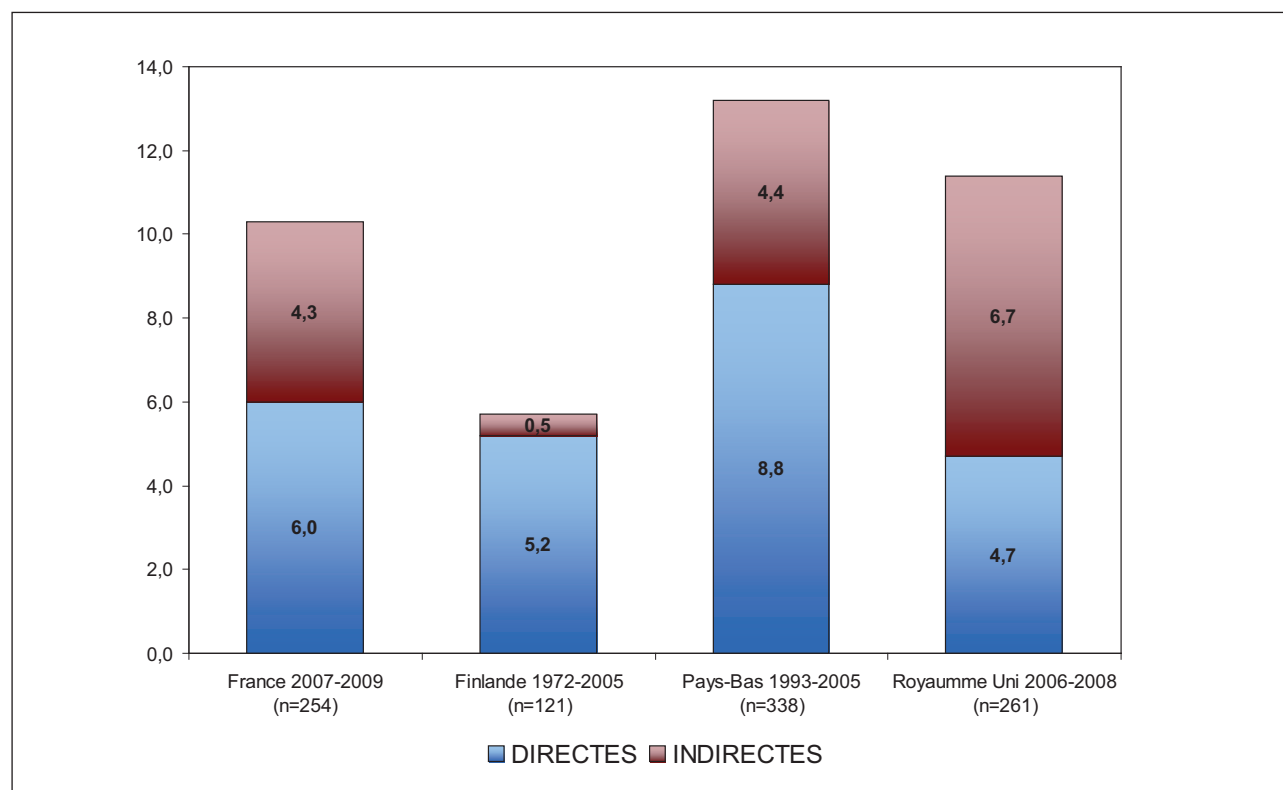
- Les pays au niveau de ressources comparables, qui ont un système renforcé, permanent, de l'étude de la mortalité maternelle, au niveau national, sont assez peu nombreux. C'est à ceux-là seulement qu'il est pertinent de se comparer car l'existence de ces systèmes renforcés tend à influencer la qualité d'enregistrement des décès maternels au sein du système d'état civil (statistique démographique officielle) et livre des données plus fiables et détaillées sur les décès maternels. La fig 2 montre que la France se situe à un taux de 10 p 100 000 (méthode actuelle en 2007-09) qui ne diffère pas statistiquement de celui du Royaume Uni (11,4 p 100 000) dans la période 2007-08, est meilleur que celui des Pays-Bas (13,2 p 100 000 période 1993-2005) [22, 30], mais moins bon que celui publié pour la Finlande de 5,7 p 100 000 sur la période 1972-2005 [36] (figure 3).

Le niveau global actuel de MM en France est donc très similaire à celui des pays européens voisins, disposant d'un système renforcé d'étude de la mortalité maternelle, souvent et régulièrement cités en exemple. Pour les autres pays, il est difficile d'établir des comparaisons

valables en l'absence de publications régulières, récentes, de résultats reposant sur des méthodes précises, employées à la captation des décès maternels et à leur classement selon la CIM-10.

FIGURE 3 |

Taux de mortalité maternelle par causes obstétricales directes et indirectes, pour 100 000 naissances vivantes en France, Finlande, Pays Bas et Royaume Uni



Au regard des résultats publiés dans d'autres pays à niveau de vie élevé, où la mortalité maternelle a été signalée en hausse dans les années récentes, par exemple au Canada, aux Pays Bas ou aux Etats-Unis [30, 37, 38], la situation française est plus favorable.

Mais, les comparaisons internationales, pour être exactes, devraient porter sur des taux standardisés sur l'âge maternel car il existe un lien direct entre l'âge et la mortalité (voir paragraphe âge) ; des différences de taux entre pays ou selon les époques peuvent résulter du seul effet de la structure des naissances selon l'âge maternel. Il est très probable que certaines des augmentations de mortalité maternelle, enregistrées dans les autres pays européens, résultent en partie de cet effet de structure, car l'âge à la maternité s'y est élevé comme en France.

- Concernant les profils de causes obstétricales, là encore les comparaisons sont difficiles. Des différences notables existent entre la France et les trois pays européens déjà cités. Par rapport au Royaume Uni, on enregistre proportionnellement moins de causes obstétricales indirectes en France où les cardiopathies et les maladies cérébro-vasculaires sont moins fréquentes, mais plus de causes obstétricales directement liées à l'obstétrique telles que les hémorragies du post partum [22]. Par rapport aux Pays Bas, on enregistre proportionnellement moins de décès maternels par complication de l'hypertension [30]. Par rapport à la Finlande, nous avons des proportions similaires de décès maternels par hémorragies et embolie amniotique, mais beaucoup moins de

thrombo embolisme (12% versus 24%) ainsi que de décès du premier trimestre (3 % versus 12%) en particulier dans un contexte d'avortement [36].

- Ces différences sont confirmées par les taux rapportés aux naissances.

Des profils distincts de causes des décès maternels entre des pays aux niveaux de santé très proches peuvent résulter de collectes différentes et surtout de disparité dans le classement des pathologies, notamment l'attribution du décès à une cause principale y compris en utilisant le même outil qu'est la CIM. Ainsi, vis-à-vis de la Finlande des différences pourraient résulter d'une meilleure captation des décès, en particulier au 1^{er} trimestre de la grossesse, qui y sont obtenus à partir d'un système de chaînage systématique de toutes les bases de données médico-administratives [36, 39].

Toutefois, les disparités observées dues à des classifications ne sont pas des faits nouveaux [16]. De plus, certaines disparités sociales de la MM, par exemple celles des migrantes, ou les femmes d'origine saharienne, étudiées dans ces pays, montrent des sur risques assez semblables à ceux observés en France [28]. En dernier ressort, les différences de MM entre pays pourraient aussi résulter de modalités de surveillance prénatale et de prise en charge de l'accouchement différentes [40, 41].

3. Adéquation des soins et « évitabilité »

3.1 LE NOMBRE DE CAS EXPERTISÉS

Avant de laisser la place à l'approche clinique, la dernière partie des résultats généraux porte sur les soins non optimaux et l'évitabilité. Par rapport aux résultats abordés dans le chapitre précédent, le dénominateur n'est pas la totalité des morts maternelles. Il faut rappeler que les assesseurs ne peuvent conduire l'enquête confidentielle que lorsque les médecins impliqués acceptent d'y participer. Cependant, la demande n'aboutit pas dans la totalité des cas, et dans une proportion non négligeable de cas, le médecin soit ne répond pas, soit refuse de participer (cf chapitre 1). De plus, il peut arriver que les dossiers ne soient pas retrouvés dans les établissements, ce qui est une autre raison de non réalisation de l'enquête. Le comité

d'experts analyse l'évitabilité et l'adéquation des soins des cas documentés par une enquête confidentielle. Ainsi, tous les résultats présentés dans les paragraphes suivants portent sur 185 décès maternels expertisés par le comité.

La proportion de décès maternels expertisés pour 2007-2009 est de 72,8% (185/254) ce qui représente une légère amélioration par rapport aux 66% de la période 2004-2006, toutefois sans signification statistique. Ce pourcentage est inférieur à celui des enquêtes confidentielles du Royaume-Uni et des Pays-Bas, 100% et 93% respectivement, mais il faut prendre en compte les différences de cadre réglementaire, de méthode et d'ancienneté plus grande des enquêtes confidentielles, dans ces pays [22, 30].

TABLEAU 10 |

Proportion de décès maternels expertisés selon le lieu ou la région de décès. Données ENCMM, France 2007-2009

Lieu/Région de décès	Total des décès	Dont expertisés	
		N	%
Domicile	29	14	48,3
Hôpital public	196	159	81,1
Clinique privée	29	12	41,4
Total	254	185	72,8
DOM	31	15	48,4
Ile-de-France	68	49	72,1
Autres régions de métropole	155	121	78,1
Total	254	185	72,8

La proportion de décès maternels expertisés varie considérablement selon la région de décès ou selon le type d'établissement (Tableau 10). Les établissements privés présentent le taux le plus faible de participation, 41%. Ces différences peuvent provenir de plusieurs facteurs. Le temps écoulé entre une mort maternelle et le début de l'enquête est long, au minimum 2 ans après le signalement venant du CépiDC (ce qui correspond à la majorité des cas), la facilité à retrouver les dossiers médicaux archivés dépend de l'organisation de l'établissement, elle-même variable selon le statut et la taille ; dans les établissements à forte mobilité des médecins, il est parfois difficile de contacter le praticien ayant quitté l'établissement où le décès a eu lieu. Ceci peut expliquer une partie des « non réponses » à la demande de participation à l'enquête. Dans ce type de circonstances, la direction de l'établissement est aussi contactée, mais rarement avec succès. De plus, l'accès aux dossiers dans les établissements libéraux est difficile car il dépend de la direction des soins et pas des praticiens concernés par le cas. Enfin, quand une plainte médico-légale a eu lieu, il est plus difficile encore d'avoir accès au dossier médical.

En ce qui concerne les décès maternels à domicile, parvenir à réaliser l'enquête confidentielle est plus complexe. Ces cas sont repérés par le biais du certificat de décès, les professionnels contactés sont le plus souvent des médecins du SAMU, ou parfois des médecins légistes, l'information dont ils disposent se limite uniquement aux circonstances du décès. Rarement sont connues les circonstances de

la surveillance prénatale et l'établissement d'accouchement, encore moins les antécédents médicaux.

Lorsque l'on avait connaissance de la réalisation d'une autopsie médico-légale, afin d'établir la cause précise du décès, une demande particulière a été adressée aux procureurs et aux médecins légistes afin qu'ils nous communiquent la conclusion de l'autopsie, le taux de réponse a varié selon les régions.

Dans les départements d'outre-mer, moins de la moitié des décès maternels donne lieu à une enquête confidentielle, à l'exception de l'Ile de la Réunion qui participe très activement, grâce à l'implication du réseau de santé périnatale et du volontariat des assesseurs sur place. La situation est très différente dans les départements outre Atlantique où la participation à l'enquête confidentielle ne s'améliore pas du tout au cours de temps. Il est à noter qu'à partir de 2009 le réseau de santé périnatale de Martinique a commencé à transmettre des signalements spontanés à l'ENCMM, mais par ailleurs, malgré plusieurs appels au volontariat, notamment de la part du CNGOF, il manque des assesseurs désireux de participer à l'ENCMM, dans ces départements.

Il faut souligner que les décès maternels expertisés par le comité peuvent être considérés comme un échantillon représentatif de l'ensemble des décès maternels, car ils présentent la même distribution par causes de décès et par caractéristiques des femmes (âge et nationalité).

3.2 RÉSULTATS

L'adéquation des soins

Outre le fait de se prononcer sur le caractère obstétrical (direct ou indirect) de la cause du décès, les experts émettent un jugement sur l'adéquation des soins. Plusieurs types de soins peuvent être impliqués dans la prise en charge de chaque histoire. La plupart des femmes décédées ont reçu des soins d'obstétrique et d'anesthésie-réanimation. Quand c'était pertinent, et que l'information était disponible, l'adéquation des soins a été analysée également sur les aspects suivants : prise en charge pré conception, surveillance prénatale, premiers secours (aux urgences ou en dehors d'un établissement de soins).

Sur les 185 décès maternels expertisés, quelques dossiers portaient des informations incomplètes, ne permettant pas de se prononcer globalement sur l'adéquation des soins. En effet tous les dossiers de l'enquête ne présentent pas la même qualité d'information, laquelle dépend de facteurs indépendants du travail du comité, par exemple qualité des dossiers de surveillance prénatale, comptes rendus opératoires, bilans biologiques, examens anatomopathologiques, etc. Dans 12 cas seulement, le comité ne s'est pas prononcé sur la l'adéquation des soins (« non conclu »), soit 6,5% des cas expertisés, soit moins que lors des premières années de l'enquête confidentielle, 1998-2000, 15% (Tableau 11).

Au total, sur la période 2007-2009 les soins ont été jugés « non optimaux » pour 59,5% des décès expertisés, tableau 11. Ce résultat est en diminution statistiquement significative ($p = 0,04$), par rapport à la période 1998-2000 (71,8%).

TABLEAU 11 |

Soins non optimaux parmi les décès maternels par groupe de causes de décès. Données ENCM 1998-2000 et 2007-2009

Causes de décès	1998-2000				2007-2009			
	N	Soins non optimaux	Non conclus	% Non Optimaux ¹	N	Soins non optimaux	Non conclus	% Non Optimaux ¹
Directes	100	62	13	69,7	106	62	4	60,8
Hémorragies	35	25	6	86,2	33	26	1	81,3
Embolie amniotique	16	5	1	33,3	17	8	0	47,1
Complications HTA	17	13	1	81,3	18	12	1	70,6
Thromboembolies	17	9	2	60,0	21	8	2	42,1
Infections	7	5	1	83,3	8	6	0	75,0
Autres	8	5	2	83,3	9	2	0	22,2
Indirectes	41	23	8	69,7	72	35	7	53,8
Cause inconnue	5	4	1	100,0	7	6	1	100,0
Tous	146	89	22	71,8	185	103	12	59,5

¹ Nombre de décès avec soins non optimaux divisé par le nombre de cas pour lesquels une conclusion a été établie.

La proportion des soins « non optimaux » varie selon la pathologie causale (Tableau 11). Le groupe des causes obstétricales directes, toutes rassemblées, présente des soins « non optimaux » dans 60,8% des cas, soit une petite réduction sans signification statistique par rapport à 1998-2000, (69,7%). Les décès par hémorragies (toutes confondues) présentent la plus grande proportion de soins « non optimaux », 81,3%, et ceci sans changement significatif par rapport aux périodes précédentes. Ensuite, les décès par infection de cause obstétricale directe, présentent 75% de soins « non optimaux », suivis des complications d'HTA avec 70,6%. En ce qui concerne les causes indirectes, les soins « non optimaux » étaient présents dans 53,8 % des cas, moins qu'en 1998-2000, 69,7%, mais différence non statistiquement significative ($p=0,13$).

Le tableau 12 présente les soins non optimaux selon leur aspect et par cause de décès. L'inadéquation des soins peut s'appliquer à plusieurs aspects pour le même cas, mais cela n'implique pas que tous les cas seront concernés par tous les aspects des soins (par exemple, les premiers secours). C'est pourquoi, les résultats présentent les effectifs sans calcul de proportions.

Néanmoins, tous les cas sont concernés par des soins obstétricaux et d'anesthésie et/ou réanimation. Parmi 103 décès maternels avec des soins non optimaux, les soins obstétricaux étaient mis en cause dans 73% des cas ($n=75$) et ceux d'anesthésie et/ou réanimation dans 57% ($n=59$).

Nombre de décès maternels avec soins non optimaux par aspect de soin et cause de décès, ENCMM 2007-2009

Causes de décès	Soins non optimaux (n)	Répartition des aspects des soins non optimaux parmi les 103 décès maternels ¹				
		Pré-conceptionnels	Surveillance prénatale	Premiers secours	Obstétricaux	D'anesthésie et/ou réanimation
Directes						
Hémorragies	26	1	3	1	24	22
Embolie amniotique	8	-	-	-	8	6
Complications HTA	12	-	3	2	7	10
Thromboembolies	8	-	1	2	5	2
Infections	6	-	1	1	5	2
Indirectes	35	5	10	10	18	14
Tous ²	103	6	20	18	75	59

¹ Plusieurs aspects peuvent s'appliquer à un même cas.

² Dont 2 décès "autres causes directes" et 6 décès "cause inconnue".

Aborder la prise en charge pré conception est un point qui semblait nécessaire vis-à-vis de femmes porteuses de pathologies préexistantes ou d'antécédents médicaux lourds, tels l'HTAP, certaines cardiopathies, ou le syndrome de Turner, où le sur-risque de mortalité maternelle est connu [42, 43]. Malheureusement cet aspect est rarement documenté dans les dossiers. Nonobstant, pour 5 décès de causes indirectes, le comité a jugé que l'avis pré conception n'avait pas été optimal. Pour rappel, l'HAS a émis en 2007 et 2009 des recommandations qui abordent l'orientation de ces femmes avant la conception [44, 45].

Les premiers secours ont été analysés dans le cadre d'une prise en charge à domicile, notamment par le SAMU, mais aussi dans les services des urgences. Dans 18 cas, des premiers secours « non optimaux » ont été retrouvés. La plupart du temps il s'agissait d'erreurs diagnostiques, et/ou une sous évaluation de la gravité de l'état de la femme.

Une surveillance non optimale de la grossesse a été retrouvée plus fréquemment dans les décès maternels par causes obstétricales indirectes. Ces pathologies souvent préexistantes à la grossesse nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire. Or, il s'avère dans certains cas que l'exploration médicale est focalisée sur la grossesse, en omettant parfois l'évaluation de l'état de santé global de la femme.

L'évitabilité des décès maternels

Le comité d'experts conclut à l'évitabilité, probable ou certaine, d'une mort maternelle si une ou plusieurs modifications des soins prodigués

ou, si dans certains contextes, l'attitude de la patiente vis-à-vis de l'avis médical, auraient pu changer l'issue fatale. Dans le cas où les experts considèrent que le décès est évitable, ils doivent se prononcer sur les conditions qui, selon eux, auraient permis d'éviter le décès ; ces conditions sont caractérisées ainsi : traitement inadéquat, retard au traitement/intervention, erreur diagnostique, retard au diagnostic, retard/ou premiers secours inadaptés, et négligence de la patiente.

Sur les 185 décès maternels expertisés, certains dossiers portaient des informations incomplètes, ne permettant pas de se prononcer sur l'évitabilité. La proportion des dossiers avec informations insuffisantes pour établir l'évitabilité est de 17% (32/185), sans changement significatif par rapport au 20% de la période 1998-2000. Au total, sur les cas pour lesquels l'évitabilité a été établie, 53,6% des décès maternels ont été jugés évitables sur la période 2007-2009 (32% peut-être évitables et 21,6% certainement évitables). L'évitabilité reste stable au cours de temps, par rapport à la période 1998-2000, cette proportion était de 50,4% (Tableau 13).

L'évitabilité varie selon la pathologie, souvent le résultat est proche de celui des soins « non optimaux », mais pas toujours superposable. Par exemple, les soins peuvent avoir été adéquats mais le décès être néanmoins considéré évitable si la patiente n'avait pas refusé une hospitalisation ; un autre cas de figure est celui de soins non optimaux, mais un décès néanmoins inévitable car le pronostic vraisemblablement peu influencé par cette inadéquation.

Évitabilité des décès maternels par causes spécifiques. Données ENCMM, France 1998-2000 et 2007-2009

Causes de décès	1998-2000					2007-2009				
	N	Non évitables	Total évitables	% d'évitabilité ¹	Non conclus	N	Non évitables	Total évitables	% d'évitabilité ¹	Non conclus
Directes	100	36	46	56,1	18	105	41	55	57,3	10
Hémorragies	35	4	24	85,7	7	33	5	26	83,9	2
Embolie amniotique	16	15	0	0,0	1	17	12	5	29,4	0
Complications HTA	17	3	9	75,0	5	18	6	10	62,5	2
Thrombo-embolies	17	11	4	26,7	2	21	8	9	52,9	4
Infections	7	2	5	71,4	0	8	3	4	57,1	1
Autres	8	1	2	80,0	3	9	7	1	14,3	1
Indirectes	41	22	12	35,3	7	72	30	27	47,4	15
Inconnue	5	-	-	-	5	7	-	-	-	7
Tous	146	58	59	50,4	29	185	71	82	53,6	32

¹ Nombre de décès évitables ou peut-être évitables divisé par le nombre de cas pour lesquels une conclusion a été établie.

Les causes directes sont jugées évitables dans 57,3% de cas, sans changement par rapport à 1998-2000 (tableau 13). Le groupe des hémorragies est celui qui présente la part la plus importante de décès évitables, 83,9% ; viennent ensuite les complications de HTA et les infections 62,5 et 57%, respectivement. Près d'un tiers des décès par embolie amniotique ont été jugés évitables, situation qui a singulièrement évolué par rapport à la période 1998-2000 où l'évitabilité était considérée comme nulle.

Plusieurs facteurs d'évitabilité peuvent être associés à une mort maternelle. Le tableau 14 présente ces facteurs par groupe de causes de décès pour les cas jugés comme évitables. L'inadéquation de la

thérapeutique et le retard au traitement sont les raisons prédominantes. L'importance des facteurs d'évitabilité varie en fonction des grands groupes de pathologies, typiquement pour les hémorragies (toutes confondues) le « retard » du traitement est présent pour plus de la moitié des décès évitables (15/26). Dans le cas des thromboembolies, les facteurs d'évitabilité retrouvés sont l'inadéquation du traitement mais aussi les erreurs diagnostiques. Dans moins de 10% des décès évitables, le comportement de la femme a constitué un facteur d'évitabilité, les exemples les plus fréquents étant l'interruption volontaire d'un traitement, ou le refus d'hospitalisation. Les différents chapitres cliniques aborderont plus largement et en détails les facteurs d'évitabilité par pathologie.

TABLEAU 14 |

Facteurs d'évitabilité de décès maternels par causes de décès. Données ENCMM, France 2007-2009

Causes de décès	Nombre de décès évitables	Traitement inadéquat	Retard au traitement/intervention	Facteurs d'évitabilité ¹			Négligence de la patiente
				Erreur diagnostique	Retard au diagnostic	Retard et / ou premiers secours inadaptés	
Directes	55	28	27	6	6	4	4
Hémorragies	26	13	15	2	3	1	1
Embolie amniotique	5	2	4	0	0	0	0
Complications HTA	10	5	5	0	1	2	1
Thrombo-embolies	9	5	1	4	0	1	2
Infections	4	2	2	0	2	0	0
Autres	1	1	0	0	0	0	0
Indirectes	27	9	4	0	3	4	4
Tous	82	37	31	5	9	8	8

¹ Plusieurs facteurs peuvent s'appliquer à un même cas.

Conclusion

En France, une mort maternelle reste un événement rare, cependant, il s'agit d'un moment extrêmement difficile pour l'équipe qui lui a prodigué ses soins. Après 15 années d'expérience de l'enquête confidentielle, il est décevant de constater que certaines réticences se manifestent toujours et limitent le nombre de participants.

En absence de signalement obligatoire comme c'est la règle au Royaume Uni par exemple, la réussite de l'enquête repose sur la collaboration volontaire des soignants et des établissements. C'est un inconvénient et un avantage : un inconvénient car il faut mettre en œuvre des stratégies assez lourdes pour tenter de parvenir à l'exhaustivité du recueil des cas ; c'est un avantage car il semble que le volontariat et l'anonymat favorisent la sincérité des déclarations.

Etudier le niveau de mortalité maternelle en France est le premier pas pour avoir un regard global sur l'efficacité du système des soins en obstétrique vis-à-vis des femmes. Identifier et décrire les facteurs contributifs associés aux soins dispensés aux femmes décédées, est l'étape suivante indispensable pour suggérer des mesures possibles de changement ou d'amélioration des pratiques et/ou du système des soins. Les résultats de l'enquête confidentielle, montrent que des progrès lents mais réels finissent par se produire (stabilité du taux global de mortalité maternelle, proportion moindre de soins non optimaux, baisse de la mortalité par hémorragie du postpartum). Une réduction de la mortalité maternelle semble encore possible, compte tenu de la proportion de décès évitables dans certaines pathologies dont les traitements reconnus existent.

Références bibliographiques

1. Rutstein, D.D., et al., Measuring the quality of medical care: second revision of tables of indexes. *N Engl J Med*, 1980. **302**(20): p. 1146.
2. Holland, W.W., E.A. Paul, and A. Lakhani, Avoidable deaths. *Lancet*, 1988. **2**(8603): p. 169.
3. Buekens, P., Is estimating maternal mortality useful? *Bull World Health Organ*, 2001. **79**(3): p. 179.
4. Atrash, H.K., S. Alexander, and C.J. Berg, Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past. *Obstet Gynecol*, 1995. **86**(4 Pt 2): p. 700-5.
5. Hogan, M.C., et al., Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet*, 2010. **375**(9726): p. 1609-23.
6. European Perinatal Health Report 2008. EURO-PERISTAT project, with SCPE, EUROCAT, EURONEOSTAT. 2008 [cited January 2011]; Available from: <http://www.europeristat.com/bm.doc/european-perinatal-health-report.pdf>.
7. Berg, C.J., et al., Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review. *Obstet Gynecol*, 2005. **106**(6): p. 1228-34.
8. Farquhar, C., et al., Beyond the numbers: classifying contributory factors and potentially avoidable maternal deaths in New Zealand, 2006-2009. *Am J Obstet Gynecol*, 2011. **205**(4): p. 331 e1-8.
9. L'état de santé de la population en France. Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique. 2011, Drees

10. Blondel, B., et al., Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012. **41**(4): p. e1-e15.
11. Pavillon, G. and F. Laurent, Certification et codification des causes médicales de décès. *BEH*, 2003. **30-31**: p. 134-138.
12. World Health Organisation. ICD 10: international statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision. 1992, Geneva (Switzerland): World Health Organization.
13. Bouvier-Colle, M.H., et al., Reasons for the underreporting of maternal mortality in France, as indicated by a survey of all deaths among women of childbearing age. *Int J Epidemiol*, 1991. **20**(3): p. 717-21.
14. Deneux-Tharoux, C., et al., Underreporting of Pregnancy-Related Mortality in the United States and Europe. *Obstetrics & Gynecology*, 2005. **106**(4): p. 684-692
15. Salanave, B., et al., Classification differences and maternal mortality: a European study. MOMS Group. *MOthers' Mortality and Severe morbidity. Int J Epidemiol*, 1999. **28**(1): p. 64-9.
16. Gissler, M., et al., Pregnancy-related deaths in four regions of Europe and the United States in 1999-2000: Characterisation of unreported deaths. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2007. **133**(2): p. 179-185.
17. Berg, C., et al., Strategies to reduce pregnancy-related deaths: from identification and review to action, Centers for Disease Control and Prevention; 2001
Atlanta.
18. Beyond the numbers: reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer, World Health Organization; 2004.
19. Bouvier-Colle, M.H., [Confidential enquiries and medical expert committees: a method for evaluating healthcare. The case of Obstetrics]. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 2002. **50**(2): p. 203-17.
20. Rapport du Comité national d'experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM). 2006 [cited; Available from: http://www.invs.sante.fr/publications/2006/mortalite_maternelle/index.html].
21. Bouvier-Colle, M.H., et al., What about the mothers? An analysis of maternal mortality and morbidity in perinatal health surveillance systems in Europe. *BJOG*, 2012. **119**(7): p. 880-9; discussion 890.
22. Cantwell, R., et al., Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG*, 2011. **118 Suppl 1**: p. 1-203.
23. Yogeve, Y. and G.H. Visser, Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome. *Semin Fetal Neonatal Med*, 2009. **14**(2): p. 77-84.
24. Grossetti, E., et al., [Obstetrical complications of morbid obesity]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2004. **33**(8): p. 739-44.
25. Senat, M.V., et al., How does multiple pregnancy affect maternal mortality and morbidity? *Clin Obstet Gynecol*, 1998. **41**(1): p. 78-83.
26. Conde-Agudelo, A., J.M. Belizan, and G. Lindmark, Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations. *Obstet Gynecol*, 2000. **95**(6 Pt 1): p. 899-904.
27. MacKay, A.P., et al., Pregnancy-related mortality among women with multifetal pregnancies. *Obstet Gynecol*, 2006. **107**(3): p. 563-8.
28. Philibert, M., C. Deneux-Tharoux, and M.H. Bouvier-Colle, Can excess maternal mortality among women of foreign nationality be explained by suboptimal obstetric care? *BJOG*, 2008. **115**(11): p. 1411-8.
29. Saucedo, M., C. Deneux-Tharoux, and M.H. Bouvier-Colle, Understanding regional differences in maternal mortality: a national case-control study in France. *BJOG*, 2011. **119**(5): p. 573-81.
30. Schutte, J.M., et al., Rise in maternal mortality in the Netherlands. *BJOG*, 2010. **117**(4): p. 399-406.
31. Deneux-Tharoux, C., et al., Multifaceted intervention to decrease the rate of severe postpartum haemorrhage: the PITHAGORE6 cluster-randomised controlled trial. *BJOG*, 2010. **117**(10): p. 1278-87.
32. Belghiti, J., et al., Oxytocin during labour and risk of severe postpartum haemorrhage: a population-based, cohort-nested case-control study. *BMJ Open*, 2011. **1**(2).
33. Dupont, C., et al., [Practices for management of grave postpartum haemorrhage after vaginal delivery: a population-based study in 106 French maternity units]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012. **41**(3): p. 279-89.
34. Audureau, E., et al., Practices for prevention, diagnosis and management of postpartum haemorrhage: impact of a regional multifaceted intervention. *BJOG*, 2009. **116**(10): p. 1325-33.
35. The WHO application of ICD-10 codes to deaths during pregnancy, childbirth and the postpartum period. 2012 [cited; Available from: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/9789241548458/en/>]
36. Tikkanen, M., et al., Maternal deaths in Finland: focus on placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2009. **88**(10): p. 1124-7.
37. Berg, C.J., et al., Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol*, 2010. **116**(6): p. 1302-9.
38. Lisonkova, S., et al., Temporal trends in maternal mortality in Canada II: estimates based on hospitalization data. *J Obstet Gynaecol Can*, 2011. **33**(10): p. 1020-30.
39. Gissler, M., et al., Methods for identifying pregnancy-associated deaths: population-based data from Finland 1987-2000. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2004. **18**(6): p. 448-55.
40. Winter, C., et al., Variations in policies for management of the third stage of labour and the immediate management of postpartum haemorrhage in Europe. *BJOG*, 2007. **114**(7): p. 845-54.
41. Deneux-Tharoux, C., et al., Policies for manual removal of placenta at vaginal delivery: variations in timing within Europe. *BJOG*, 2009. **116**(1): p. 119-24.
42. Practice Committee of the American Society for Reproductive M., Increased maternal cardiovascular mortality associated with pregnancy in women with Turner syndrome. *Fertility and Sterility*, 2011. **97**(2): p. 282-284.
43. Pieper, P.G. and E.S. Hoendermis, Pregnancy in women with pulmonary hypertension. *Neth Heart J*, 2011. **19**(12): p. 504-8.
44. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Haute Autorité de Santé. *Recommandations mai 2007* [cited; Available from: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_547976/suivi-et-orientation-des-femmes-enceintes-en-fonction-des-situations-a-risque-identifiees].
45. Projet de grossesse: informations, messages de prévention, examens à proposer. Haute autorité de Santé. Septembre. 2009 [cited; Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/projet_de_grossesse_informations_messages_de_prevention_examens_a_proposer_-_fiche_de_synthese.pdf].

4. Description et analyse cliniques des décès maternels

4.1 HÉMORRAGIES

Serge Favrin, Gérard Levy et Sylvie Le Roux

Introduction

La mortalité maternelle par hémorragie est toujours la cause la plus fréquente des décès enregistrés. Régulièrement analysée comme étant en grande partie évitable, elle est, à ce jour, considérée comme un indicateur de qualité du système de soins en obstétrique (1).

Une diminution significative des décès maternels par hémorragies est mise en évidence par la première fois au cours des dix dernières années de l'enquête confidentielle (cf tableau 9 du chapitre 2). Cette diminution est accentuée notamment dans le groupe des hémorragies par atonie utérine. Ce résultat encourageant était espéré depuis 2004 et attendu comme conséquence de la mobilisation des professionnels, des interventions et des études répétées menées, en France, sur la prévention et la prise en charge des hémorragies du post partum depuis plusieurs années.

Cette prédominance des hémorragies en France, malgré les recommandations et la sensibilisation de la communauté médicale obstétricale, reste élevée comparativement aux données publiées par d'autres pays. En Angleterre, où la première cause de décès obstétrical direct est le sepsis, les hémorragies représentent 3,5% de tous les décès et 8% des décès obstétricaux directs (2). Aux Pays-Bas, où la première cause obstétricale directe est la pré-éclampsie, elles représentent 8% de tous les décès et 11% des décès par cause obstétricale directe (3).

Malgré la difficulté des comparaisons internationales, cette prédominance des hémorragies reste une spécificité de notre pays. La connaissance de cette réalité et la mise en évidence d'une proportion importante de cas évitables du fait d'une prise en charge inadéquate, a conduit à une prise de conscience nationale. Celle-ci aboutit en 2004, à la rédaction et à la diffusion des recommandations de l'HAS et du CNGOF. L'ensemble de la communauté obstétricale s'est mobilisée sur ce sujet dans le but d'obtenir une réduction significative et continue de ces cas évitables. Une tendance positive s'est dessinée avec toutefois, des disparités régionales déjà analysées sur les données du précédent rapport (4, 5).

Epidémiologie

Entre 2007 et 2009, 46 décès maternels ont été causés par une hémorragie soit un taux spécifique de mortalité maternelle par hémorragie de 1,9 décès pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 1,4-2,5). Les hémorragies restent la première cause de mortalité maternelle en France, représentant 18% de l'ensemble des décès maternels, et 32% des décès de cause directe.

La répartition de ces cas selon la cause de l'hémorragie est présentée dans le tableau 8 du chapitre 2. Parmi ces 46 décès, 7 font suite à une hémorragie du premier trimestre de la grossesse et relèvent davantage de la gynécologie ; les 39 autres sont en rapport avec une hémorragie obstétricale et ont eu lieu après une naissance, dont 2/3 après un accouchement par césarienne. Parmi ces 39 décès, la cause prédominante est l'atonie utérine, responsable de 21 décès. Cependant, par rapport à la période 2004-2006, on note au sein de

ces décès par hémorragie obstétricale, une diminution significative de la part des hémorragies par atonie ; 73% (33/45) pour 2004-2006 et 54% (21/39) pour 2007-2009 et une augmentation concomitante de la part des hémorragies par anomalies d'insertion placentaire : 9% (4/45) pour 2004-2006 et 23% (9/39) pour 2007-2009.

Expertise des décès maternels par hémorragie

Nous ne traitons dans la suite de ce chapitre que des 33 dossiers de décès maternels par hémorragie analysés par le Comité d'Experts, qui représentent 72% de l'ensemble des décès maternels par hémorragie (33/46). Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf paragraphe 1.2 Chapitre 1). L'hémorragie reste la cause la plus fréquente de mort maternelle parmi les dossiers expertisés (33/185 soit 18 % des cas).

Caractéristiques (Tableaux n°1 et n°2)

■ AGE des patientes

L'âge moyen des patientes est de 32 ans. La plus jeune avait 24 ans et la plus âgée 42 ans. 30% étaient âgées de 35 ans et plus (10/33)

■ 6 CAS SONT SURVENUS AVANT 22 semaines d'aménorrhée (SA)

- 4 GEU rompues
 - Hémopéritoine 3 fois à domicile (1 décès avant l'arrivée des secours)
 - 1 fois à l'étranger avec transfert secondaire en état de mort cérébrale
- La GEU représente 13% des cas d'hémorragies mortelles expertisées
- 1 Avortement précoce à 10 SA probablement d'origine clandestine
 - 1 Avortement tardif : interruption médicale de grossesse (IMG) à 19 SA pour rupture spontanée des membranes. Le décès est du à une hémorragie compliquant un placenta accreta sur utérus tricatriciel

■ 27 CAS COMPLIQUANT UN ACCOUCHEMENT APRES 22 SA

• Contexte avant accouchement

- Parité

- 1^{er} accouchement : 6 cas
- 2^{ème} accouchement : 8 cas
- 3^{ème} accouchement : 8 cas
- 4^{ème} accouchement : 3 cas
- 6^{ème} accouchement : 2 cas

- Utérus cicatriciels 14 cas (52%)

- unicatriciel : 10 cas
- bicatriciel : 2 cas
- tricatriciel : 1 cas
- utérus cicatriciel, sans précision : 1 cas

- Grossesses multiples : 6 cas (22%)

- 5 gémellaires (3 spontanées, 2 après FIV)
- 1 triple spontanée

- Antécédent d'hémorragie sévère du post partum : 3 cas (11,5%)

Ces données sont résumées dans le tableau n°1 où elles sont comparées à la population de référence de la dernière enquête nationale périnatale réalisée en 2010.

On note en particulier, dans la population des décès maternels par hémorragie, la surreprésentation des utérus cicatriciels (52 % contre 19%).

| TABLEAU 1 |

Comparaison de la population des décès maternels par hémorragie avec la population de l'ENP 2010*

	Décès par hémorragies (après 22 SA) 2007-2009 %	Accouchements ENP 2010 %
Age maternel ≥ 35 ans	37,0	16,0
Parité	26,9	43,4
2 ^{ème}	26,9	34,5
3 ^{ème}	19,2	14,3
4 ^{ème} ou plus	26,9	7,8
Utérus cicatriciel	52,0	19,0
Grossesse multiple	22,2	1,5
Taux de césariennes	78,0	21,0

* Blondel et al. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. J Obstet Gynecol Biol Reprod 2012;41: 151-166

• Modalités d'accouchement

Les césariennes représentent 78% des cas (21/27) et les VB 22% (6/27).

Si l'on analyse les 5 cas d'AVB hors IMG et les 7 césariennes pendant travail, l'entrée en travail a été spontanée 7 fois et déclenchée 4 fois (1 cas non précisé).

• Causes (tableau n°2)

L'atonie (15/27, soit 56%) reste la cause la plus fréquente de décès par hémorragie.

Les anomalies d'insertion placentaire sont la deuxième cause de ces décès (6/27, soit 22%). Il s'agit alors toujours d'utérus cicatriciels :

3 unicationnels et 1 bicatriciel en cas d'accrета ; 2 bicatriciels et 1 tricatriciel en cas de percreta. Le diagnostic était connu avant l'accouchement 1 fois sur 2 et suspecté 1 fois sur 3. Ceci va dans le sens d'une augmentation, déjà décrite, du risque avec le nombre de césariennes antérieures (6). La notion d'utérus cicatriciel est clairement le principal facteur de risque d'anomalies d'insertion placentaire (7).

Les 3 ruptures utérines concernent par contre des utérus sains. Cette observation est en accord avec la plus grande sévérité décrite de ce type de rupture par rapport à celles survenant sur un utérus cicatriciel (8).

Parmi ces décès par hémorragie expertisés, il n'y a pas de cas en rapport avec une plaie de la filière ou un thrombus.

| TABLEAU 2 |

Répartition des 33 décès par hémorragie, selon l'étiologie et le mode d'accouchement. Cas expertisés 2007-2009

AVANT 22 SA 6 cas	4 GEU 1 avortement 10 sa 1 IMG 19 sa				
APRES 22 SA 27 cas	AVB ¹ (6 cas)	Programmées	CESARIENNES (21 cas)		
			Urgence avant travail	Urgence pendant travail	
15 atonies	4	4	2	5	
6 anomalies insertion placenta ²	0	1	5	0	
3 ruptures utérus ³	2	0	0	1	
2 plaies angle gauche hystérotomie	0	1	1		
1 non établie	0		1 césarienne en urgence avec données incomplètes		

¹ Accouchement voie basse.

² Toujours utérus cicatriciels avec 4 accrета : 1 identifié, 2 suspectés avant l'accouchement et 1 diagnostiqué à l'accouchement - 2 percreta identifiés avant accouchement.

³ Toujours utérus sains - 1 sur un accouchement ayant débuté à domicile.

Casuistique

Avant de revenir sur l'analyse globale des cas, nous en rapportons trois, particulièrement instructifs, de manière assez détaillée.

Cas numéro 1 : Hémorragie par atonie utérine après césarienne

Femme de 39 ans ayant dans ses antécédents un accouchement à 40 SA suivi d'une hémorragie, par atonie utérine, traitée par embolisation.

L'accouchement est prévu dans une maternité de type 1 qui dispose d'un service de radiologie interventionnelle mais pas de dépôt de sang.

La parturiente est admise pour déclenchement programmé du travail à 40 SA ; l'indication de celui-ci est l'antécédent d'hémorragie de la délivrance.

Pose d'une perfusion de Syntocinon®. Rupture spontanée des membranes 8 heures après : le liquide est méconial et on note l'apparition d'une bradycardie. Une décision de césarienne est prise et l'enfant naît 90 minutes plus tard.

Immédiatement après la délivrance suivie d'une révision utérine, s'installe une hémorragie par atonie utérine accompagnée d'un collapsus. L'hémoglobine est à 6,5 g/dl à l'Hémocue. Une injection de Nalador® est débutée à 15 minutes après la naissance et reste sans effet.

Il est alors procédé à une ligature des ligaments lombo-ovariens, des pédicules utérins et à une suture utérine compressive selon la technique de Lynch. Puis transfusion de 3 CG et de 3 PFC. Fermeture de la paroi et surveillance sur table pendant 30 minutes.

Le bilan biologique, 2h30 post césarienne, donne les résultats suivants : Hémoglobine 6,3g/dl, Hématocrite 18,3%, Plaquettes 51.000/mm³, Fibrinogène 0,68g/l. L'anesthésiste propose une hystérectomie d'hémostase mais il est décidé de faire une embolisation.

La patiente est admise en soins intensifs, 4 heures post césarienne, après l'embolisation.

Dans la nuit, 13 heures après la naissance, l'infirmière du service de soins intensifs appelle la sage femme, puis l'obstétricien. La patiente fait un malaise, est tachycarde ; l'utérus est fortement augmenté de volume.

Une décision de reprise chirurgicale est prise 2 heures plus tard. On ne constate pas d'hémopéritoine mais un utérus très volumineux gorgé de sang. On pratique une hystérectomie interannexielle et une ligature des artères hypogastriques. L'hémostase étant jugée satisfaisante on procède à la fermeture de la paroi. Il a été transfusé 4 CG, 3 PFC et 2 unités plaquettaires. Taux d'hémoglobine : 10,5g/dl.

Retour dans le service de soins intensifs 3 heures plus tard.

Après 7 heures en soins intensifs, on constate une chute tensionnelle et une tachycardie. 3 quarts d'heures plus tard, les résultats biologiques sont les suivants : Hb 7,6g/dl, Ht 21%, Fibrinogène 1,9g/l et Plaquettes 93.000/mm³. A l'examen échographique, on diagnostique un hématome rétro péritonéal.

Nouvelle laparotomie (2h30m après la chute tensionnelle) : constatation d'un hématome rétro péritonéal sans saignement actif. Il s'installe un état de choc avec arrêt cardiaque ; arrêt de la réanimation 2 heures plus tard.

Commentaires sur la prise en charge

Stratégie transfusionnelle : c'est une erreur de ne pas avoir prévu une commande de sang avant l'intervention chez une patiente ayant un antécédent d'hémorragie sévère du postpartum.

Il existe un retard à l'administration des produits sanguins qui sont transfusés en quantité insuffisante.

Lors de l'aggravation de la situation, l'anesthésiste propose une hystérectomie et le radiologue une embolisation qui sera effectuée. Si on avait fait le choix raisonnable de l'hystérectomie chez une femme de 39 ans ayant deux enfants et ayant présenté deux hémorragies graves de la délivrance, on aurait très probablement évité l'enchaînement fatal des complications.

Il vaut mieux vivre au prix du renoncement à toute perspective de nouvelle grossesse que de mourir des suites de l'accouchement ; il ne faut jamais oublier de réfléchir à la balance bénéfique/risques.

Le manque d'anticipation est, dans cette observation, manifeste. Une stratégie concertée aurait dû avoir lieu entre anesthésistes, obstétriciens et radiologues, avant le déclenchement.

Cas numéro 2 : placenta accreta

Femme de 36 ans. Dans ses antécédents obstétricaux, on note 2 césariennes, 4 et 2 ans auparavant.

La parturiente est hospitalisée à 29 SA pour des métrorragies. Une échographie et un examen par IRM montrent un placenta recouvrant avec suspicion de placenta accreta. La sortie est autorisée à J 12 avec prescription d'une surveillance à domicile par une sage femme.

Cinq jours après sa sortie, à 31 SA, de nouvelles métrorragies apparaissent. Appel des pompiers et transport vers un CHG de type III où la patiente n'est pas connue.

On constate des métrorragies abondantes, un utérus contractile et un état hémodynamique satisfaisant.

On appelle un anesthésiste qui pose 2 voies d'abord veineux et fait une commande de sang. Les résultats biologiques sont les suivants : Hb 10,6g/dl, Plaquettes 205 000 par mm³, CRP 91. On fait une prescription d'Augmentin® par voie intraveineuse.

Devant l'accentuation des métrorragies une indication de césarienne est posée. Celle-ci est réalisée par un jeune praticien hospitalier. Naissance, 45 minutes après, d'un garçon de 1720 grammes.

Un essai de délivrance artificielle aboutit à un échec et entraîne une hémorragie de 1,5 litre en relation avec le placenta accreta et une atonie utérine.

Le taux d'hémoglobine est de 5,4g/dl (hémocue), un quart d'heure après la naissance. Une injection de Nalador® est effectuée.

Dans les 20 minutes suivantes, arrive un 2^{ème} chirurgien plus expérimenté. Il pratique une Hystérectomie subtotale et une ligature des artères hypogastriques.

Les pertes sanguines totales sont estimées à 5 litres. La patiente a reçu 10 CG, 8 PFC, 1 fibrinogène.

Elle arrive en réanimation 3h30m après l'accouchement : il y est constaté un état de choc avec hypothermie à 32°. Il s'installe un état de choc réfractaire avec défaillance multi viscérale qui aboutit au décès à moins de 24 heures de l'accouchement.

Commentaires sur la prise en charge.

Les antécédents de césarienne sont un facteur connu de survenue de placenta accreta, increta et percreta. L'augmentation de fréquence de ceux-ci s'accompagne de celle de ceux-là. Aucun procédé diagnostique d'imagerie médicale n'a de sensibilité ni de spécificité absolue. Dans le cas présenté, les antécédents et les résultats de l'imagerie médicale laissaient cependant fortement suspecter l'existence d'un placenta accreta. Aussi, après l'accident initial à 29 SA une surveillance en

milieu hospitalier s'imposait. La sortie autorisée à tort aurait dû être accompagnée d'une note explicite sur le carnet de liaison exceptionnellement rempli, hélas, par les praticiens ! « Paperasse supplémentaire », oui, peut-être, mais si les parturientes arrivent en urgence dans un service où elles ne sont pas connues, ce qui fût le cas ici, cet effort d'écrire un document permet parfois de leur sauver la vie.

Par ailleurs, lors de la première hospitalisation, l'élaboration d'une stratégie de césarienne clairement définie aurait dû être établie (lieu, opérateurs, conditionnement, placenta éventuellement laissé en place).

Cas numéro 3 : rupture utérine

Il s'agit d'une femme de 29 ans. Dans ses antécédents obstétricaux on note un accouchement par forceps 2 ans auparavant.

Un déclenchement de convenance est réalisé à 39 SA. Mise en place d'une analgésie péridurale et d'une perfusion de Syntocinon®. Rupture artificielle des membranes 3 heures avant l'accouchement.

Apparition d'une tachysystolie avec épisodes de ralentissement du rythme cardiaque fœtal contemporains des contractions utérines pendant 90 minutes.

Naissance de l'enfant après application de spatules de Thierry.

Il s'installe rapidement une hémorragie avec des pertes sanguines estimées à 1 litre ce qui entraîne la pratique d'une délivrance artificielle avec révision de la cavité utérine. L'hémorragie perdue et entraîne un passage au bloc opératoire où est réalisée une 2^{ème} révision utérine. Une injection de Nalador® est effectuée 30 minutes après l'accouchement. A ce moment, le taux d'hémoglobine est de 7g/dl (hémocue).

Reprise de l'hémorragie 30 minutes plus tard ; transfusion de produits sanguins dont le type et les quantités ne sont pas précisés. Le premier bilan biologique est demandé 5 heures après la naissance : Hb. 8,3g/dl, Plaquettes 52 000/ mm³, Fibrinogène 0,6g/dl.

Entre temps, il a été décidé de réaliser une laparotomie médiane sous ombilicale : il n'existe ni hémopéritoine, ni plaie utérine apparente. Après ouverture du cul de sac vésico-utérin, on trouve une plaie sous péritonéale du segment inférieur. On tente de la suturer mais l'hémostase est douteuse et il s'installe une coagulopathie de consommation. Une décision d'hystérectomie subtotale est prise. En fin d'intervention survient un arrêt cardiaque : massage cardiaque externe et défibrillation.

La patiente est transférée en réanimation où l'on constate une anémie aiguë, des saignements diffus et une tachycardie à 130/minute. Elle est intubée et ventilée sous oxygène pur. Le score de Glasgow est de 3/15 ; il existe une mydriase bilatérale aréactive et une oligoanurie avec hématurie macroscopique.

Une réintervention découvre un hémopéritoine de 3 litres.

Il apparaît un syndrome de défaillance polyviscérale. L'angioscanner mettant en évidence une mort cérébrale, on arrête la réanimation.

Commentaires sur la prise en charge.

Rupture utérine chez une femme sans antécédent de césarienne.

L'apparition d'une tachysystolie prolongée (90 minutes !) avec altération du rythme cardiaque fœtal aurait du faire poser l'indication de césarienne.

Il peut paraître étonnant que 2 révisions utérines successives n'aient pas permis de porter le diagnostic de rupture utérine. Cela s'explique sans doute par son caractère sous péritonéal, mais dans le contexte clinique sa recherche aurait sans doute dû être plus obstinée.

Il existait un tableau typique d'utérus de lutte, l'analgésie péridurale masquant la douleur qui accompagnait classiquement ce tableau. On a perdu l'habitude de penser au risque de rupture utérine en dehors des utérus cicatriciels, cette observation vient rappeler que c'est une erreur.

Enfin la prise de décision opératoire après l'accouchement a manifestement été trop tardive.

EVITABILITÉ ET LEÇONS À RETENIR

Sur les 33 observations expertisées, le comité s'est prononcé sur l'évitabilité de 31 décès. Le décès a été jugé évitable dans 26 observations soit 84% (18 fois de façon certaine et 8 fois de façon probable). Pour ce qui est des décès par hémorragie dans le contexte d'un accouchement après 22 SA, l'évitabilité est de 85% (23/27).

Les facteurs explicatifs sont bien connus : retard de prise en charge et traitements inadaptés par rapport aux recommandations (9). Celles-ci reposent toujours sur le texte de 2004 (10) et ont été rappelées lors du Congrès de la SFAR en 2011 en introduisant les données récentes en cours d'évaluation. Cette mise à jour complète et pratique est accessible en ligne (11) en attendant la mise à jour officielle de ces recommandations, prévue par le CNGOF en 2014.

Les facteurs contributifs sous-jacents sont souvent associés et plus difficiles à mettre en évidence (Tableaux n°3 et n°4). Nous pouvons les regrouper en trois catégories :

1. Le défaut d'anticipation

Il est en cause dans 10 observations sur 27 (37%), avec deux cas de figures

- un manque de préparation de l'établissement à la prise en charge d'une hémorragie sévère. Cet événement rare (3 à 4‰ accouchements) peut survenir de façon imprévisible et toutes les maternités doivent, avec l'aide des réseaux, s'y préparer. Il est de la responsabilité des tutelles de vérifier la réalité de cette préparation.
- une analyse insuffisante des dossiers en amont et/ou une mauvaise orientation des patientes, aboutissant à la prise en charge de situations complexes, cette fois-ci prévisibles, dans des conditions non optimales. Il faut insister dans ce domaine sur l'importance
 - de l'étude de l'insertion placentaire en cas d'utérus cicatriciel. En cas de suspicion d'anomalie d'insertion dont nous constatons l'augmentation, l'analyse collégiale du dossier tant sur le plan du diagnostic que de la prise en charge est fondamentale^(12,13,14,15,16,17)
 - de l'anticipation des conditions d'accouchement en cas de grossesse multiple ou d'antécédent d'hémorragie du post partum.

Synthèse des 18 décès maternels par Hémorragie jugés certainement évitables, sur 33 dossiers expertisés - 2007-2009

Circonstances	Etiologies	Facteurs Evitabilité 1 = diagnostic non fait 2 = retard diagnostic 3 = traitement inadapté 4 = retard au traitement 5 = observance patiente	Précisions	Niveau d'action possible
Avortement à 10 sa	Avortement clandestin probable	2 + 5	Contexte familial	Système soins <i>(organisation contraception)</i>
GEU	Rupture - hémopéritoine	1 + 4	Transmission résultats - médecin expérimenté	Etablissement <i>(organisation, formation, débriefing)</i>
IMG 19 sa - AVB <i>(utérus tri cicatriciel)</i>	Placenta accreta	3 + 4	Communication dans réseau de périnatalogie	Réseau <i>(orientation)</i>
ABVS	Atonie	2 + 4	Non application protocoles	Etablissement et Système soins <i>(audit médico-administratif, simulations)</i>
AVBS	Atonie	4	Défaut réactivité équipe devant hémorragie massive - acheminement PSL	Etablissement et Système soins <i>(audit médico-administratif, simulations)</i>
IMG 33sa AVBS	Rupture utérus	2 + 3 + 4	Acharnement à garder utérus chez 5 ^e pare de 36 ans	Etablissement et Médecins <i>(débriefing * stratégie hémostase)</i>
AVBEI	Rupture utérus	2 + 4	Interprétation surveillance	Etablissement et Médecins <i>(débriefing - codification surveillance)</i>
CS programmée <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Atonie	2 + 4	Recours médecin expérimenté	Etablissement et Médecins <i>(débriefing - codification surveillance organisation recours)</i>
CS programmée <i>(grossesse gémellaire)</i>	Atonie	2 + 3 + 4	Défaut orientation et prise en charge grossesse	Réseau et Etablissement <i>(orientation et débriefing)</i>
CS programmée <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Atonie	2 + 3 + 4	Retard hystérectomie	Etablissement et Médecins <i>(codification surveillance, stratégie hémostase)</i>
CS en urgence avant travail <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Placenta accreta	3 + 4	communication soignants - organisation soin	Etablissement et Médecins <i>(débriefing)</i>
CS en urgence avant travail <i>(utérus bi cicatriciel)</i>	Placenta accreta	3 + 4	communication patiente - organisation accouchement recours médecin expérimenté	Etablissement et Médecins <i>(débriefing, analyse des dossiers complexes en amont, organisation recours)</i>
CS en urgence avant travail <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Placenta accreta	2 + 3 + 4	défaut orientation - retard mobilisation médecin expérimenté - communication soignants - retard hystérectomie	Réseau et Etablissement <i>(orientation, débriefing, codification surveillance, organisation recours, stratégie hémostase)</i>
CS en urgence avant travail <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Atonie	2 + 4	critères surveillance	Etablissement et Médecins <i>(débriefing, codification surveillance)</i>
CS en urgence avant travail <i>(grossesse gémellaire)</i>	Atonie	2 + 4	défaut orientation - non application protocoles	Etablissement et Système soins <i>(audit médico-administratif, simulations)</i>
CS en urgence avant travail <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Plaie angle gauche	2 + 3	communication entre soignants et avec patiente, retard mobilisation médecin expérimenté	Etablissement et Médecins <i>(débriefing, organisation recours, codification surveillance)</i>
CS pendant travail	Atonie	3 + 4	fermeture rapide et défaut hémostase	Médecins (stratégie hémostase)
CS pendant travail <i>(utérus uni cicatriciel)</i>	Plaie angle gauche	2 + 4	défaut interprétation - retard mobilisation médecin expérimenté	Etablissement et Médecins <i>(organisation recours, codification surveillance)</i>

CS : césarienne - AVBS : accouchement voie basse spontanée - AVBEI : accouchement voie basse extraction instrumentale - ME : médecin expérimenté.

Synthèse des 8 décès maternels par Hémorragie jugés peut-être évitables, sur 33 dossiers expertisés - 2007-2009

Circonstances	Etiologies	Facteurs Evitabilité 1 = diagnostic non fait 2 = retard diagnostic 3 = traitement inadapté 4 = retard au traitement 5 = observance patiente	Précisions	Niveau d'action possible
AVBS	Atonie	2 + 3 + 4	Acharnement à garder utérus chez 4 ^e pare de 37 ans	Médecins (stratégie hémostase)
AVBS antécédent HPP*	Atonie	3 + 4	Interprétation signes	Etablissement et Médecins (débriefing, codification surveillance)
MFIU AVBS déclenché	Hématome retroplacentaire	3	Déclenchement pour MFIU dans un contexte d'HRP	Médecins (stratégie de prise en charge)
en urgence avant travail (utérus unicatriciel)	Placenta accreta	2 + 4	Interprétation signes	Etablissement et Médecins (débriefing, codification surveillance)
CS en urgence pendant travail antécédent HPP	Atonie	2 + 3	Orientation - interprétation signes, retard hystérectomie P2 39 ans	Réseau, établissement et Médecins (orientation, débriefing, codification surveillance, stratégie hémostase)
CS en urgence pendant travail	Atonie	2 + 4	Fermeture trop rapide, interprétation surveillance	Etablissement et Médecins (débriefing, codification surveillance, stratégie hémostase)
CS en urgence pendant travail antécédent HPP	Atonie	1	Sous estimation contexte	Etablissement et Médecins (débriefing, codification surveillance)
CS en urgence pendant travail (grossesse gémellaire)	Atonie	2 + 4	Sous estimation, retard hystérectomie	Etablissement et Médecins (débriefing, codification surveillance, stratégie hémostase)

AVBS : accouchement voie basse spontanée - HPP : antécédent hémorragie du post partum - CS : césarienne - MFIU : mort fœtale in utero.

2. Le défaut diagnostique

Il est en cause dans 20 observations sur 27 (74%), avec deux aspects aboutissant à une sous-estimation de la gravité de la situation :

- absence de quantification des pertes sanguines (sac de recueil pour les AVB et quantification per opératoire pour les césariennes)
- défaut de surveillance
 - lieu inapproprié
 - critères de surveillance imprécis ou bien enregistrés de façon mécanique, sans interprétation
 - défaut d'interprétation des signes (qui sont présents a posteriori dans les observations) avec absence de communication entre l'anesthésiste et l'obstétricien

3. Le défaut de stratégie

Il est en cause dans 16 observations sur 27 (59%) avec deux versants :

- une réanimation insuffisante, pas assez agressive
- des gestes d'hémostase inadaptés ou inefficaces

Ces mêmes facteurs ont été identifiés dans les différentes études menées sur les événements morbides d'amont (HPP) dans les réseaux de périnatalogie (18).

Leur identification et leur analyse au sein de chaque établissement par des réunions de debriefing inspirées des revues de morbi-mortalité, est importante (Méthodologie et documents disponibles sur le site HAS (19)). L'évaluation de leur impact reste difficile (20) mais elles doivent permettre de mettre en place des "barrières" pouvant stopper "à temps" l'évolution défavorable (Exemple fiche Gynerisq-HPP)(21)).

Les hémorragies après césariennes représentent, dans cette série, près de 80% des dossiers d'accouchements après 22 SA.

Cette prédominance peut être interprétée comme un reflet de l'augmentation du nombre des césariennes et des utérus cicatriciels avec les problèmes d'anomalies d'insertion placentaire déjà soulignés. Nous notons cependant que même dans les cas d'hémorragie par atonie, l'accouchement a eu lieu par césarienne 11 fois sur 15 (73%) et que dans tous ces cas, le décès a été jugé évitable.

Elle peut être aussi le signe d'une meilleure prise en charge des hémorragies compliquant un AVB où il existe un protocole univoque et consensuel par rapport à celles compliquant une césarienne où l'attitude est moins bien codifiée. Parmi les hémorragies par atonie post césarienne, il s'agit 7 fois sur 11 de césariennes en urgence. Les équipes doivent donc être ici particulièrement vigilantes dans la pratique des gestes et ensuite lors de la surveillance post opératoire. Par ailleurs, il faut éviter de transformer inutilement une "césarienne programmée" en "césarienne urgente".

En attendant la révision prochaine des recommandations officielles dans ce domaine, chaque équipe doit réfléchir en amont sur la gestion de ces hémorragies dans le contexte de la césarienne par :

- la mise en place d'une méthodologie de quantification des saignements pendant l'intervention
- la définition d'une stratégie d'hémostase "à ventre ouvert" en sachant que :
 - les gestes conservateurs doivent être connus des opérateurs avec :
 - les techniques de ligature de l'artère utérine éventuellement associées à celle de l'arcade utéro-ovarienne qui sont actuellement

préférées à celle des artères hypogastriques du fait de la simplicité du geste, de son efficacité et du recul sur les effets secondaires (22). Elles sont elles aussi accessible en ligne (23)

- les techniques de capitonnage (B-Lynch, Cho), notamment en cas d'atonie (24, 25, 26)
- l'hystérectomie d'hémostase doit être envisagée en cas d'instabilité hémodynamique et/ou de non résolution définitive de l'hémorragie. Elle ne doit jamais être retardée par la répétition et la multiplication de gestes conservateurs inefficaces. La parité est un élément du choix. Il faut éviter les hystérectomies abusives mais ne pas considérer comme un échec celles qui sauvent une vie.
- Enfin, une codification impérative de la surveillance de ces patientes en précisant clairement :
 - les lieux de surveillance
 - les critères, en gardant bien à l'esprit que les éléments cliniques et le temps qui passe sont prédominants en cas de saignement actif
 - les situations qui doivent déclencher un recours rapide à une équipe médicale expérimentée.

Recommandations

- Nécessité d'une approche multidisciplinaire (obstétriciens, sage femmes, anesthésistes, radiologues) qui doit aboutir à un protocole écrit sous forme d'une procédure opérationnelle (voir ref.11, diapositive n°49/51, résumant cette procédure opérationnelle). Le but est d'agir vite, de prévenir les oublis et/ou les divergences qui sont fréquents dans des situations stressantes (Voir cas N°1). L'usage d'une feuille de recueil chronologique du traitement de l'hémorragie (type « checklist ») aide à atteindre rapidement et systématiquement ces objectifs multidisciplinaires (4).
- Ces protocoles doivent être accessibles par tous les intervenants dans un lieu bien identifié. Ils doivent faire l'objet d'une relecture régulière institutionnalisée avec vérification de l'accessibilité du matériel, de son bon fonctionnement ainsi que de celle des médicaments à utiliser.

EN EFFET, ON N'INSISTERA JAMAIS ASSEZ SUR LE FAIT QUE LE TEMPS PERDU RISQUE DE GRAVEMENT COMPROMETTRE LE PRONOSTIC.

- Le traitement des hémorragies du post partum (HPP) est désormais bien codifié : délivrance artificielle, révision utérine, administration IV d'ocytocine, exploration de la filière génitale sous valve si l'hémorragie continue. Si l'atonie utérine persiste plus de 30', il faut administrer de la sulprostone. La technique ancienne de tamponnement intra-utérin est modernisée par l'utilisation de ballons spécifiques (Ballon de Bakri) (27-30). Elle est en cours d'évaluation et ne doit pas retarder les gestes invasifs s'ils sont nécessaires.
- L'équipe d'anesthésie réanimation doit prendre simultanément en charge une réanimation adéquate. En cas de saignement important, il faut rapidement avoir une attitude agressive s'inspirant de la prise en charge des polytraumatisés avec administration rapide de quantités importantes de culots globulaires et de plasma frais congelé, en proportions égales (31-32). Il ne faut pas se fier à l'hémocue qui n'est pas un bon marqueur de la gravité de l'hémorragie.
- 60 minutes maximum après le début de l'HPP, lorsque les mesures précédentes ont échoué, il faut envisager une embolisation artérielle radiologique, si la situation hémodynamique est stable et la patiente transportable et sinon, une intervention chirurgicale. Les différentes modalités de celle-ci dépendront de la situation : elles ont été développées au chapitre consacré aux césariennes. Nous insistons, à nouveau sur le fait qu'une hystérectomie décidée rapidement, surtout chez des multipares peut sauver la vie et qu'il vaut mieux

être vivante avec enfant(s) que morte pour préserver l'espérance d'une nouvelle grossesse (voir cas N°1)

- Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'anticiper quand cela est possible (cas 1 et 2). Une stratégie concertée entre les divers intervenants doit être élaborée, dans le calme, avant que l'évènement dramatique ne survienne :
 - désigner les intervenants et le lieu d'accouchement en rappelant que les "niveaux de maternités" correspondent à une prise en charge spécifique du nouveau-né, mais pas obligatoirement à un plateau technique pour la prise en charge de sa mère (compétences chirurgicales, disponibilités des PSL, service de radiologie interventionnelle, de réanimation adulte)
 - élaboration d'une tactique à mettre en œuvre selon les différents scénarios évolutifs possibles.
- La surveillance, après l'accouchement, des patientes à risque de saignement ou qui ont saigné est fondamentale. Elle doit se faire dans un milieu adapté de soins post critiques. Les différents éléments de cette surveillance doivent être codifiés et déclencher en cas d'anomalies une mobilisation systématique de l'équipe médicale en s'inspirant par exemple du score préconisé par les auteurs anglais (33).

Conclusion

Malgré une tendance à la baisse, les hémorragies restent la première cause de mortalité maternelle dans notre pays et, la part de décès jugés évitables est toujours importante ce qui montre qu'il existe encore une marge d'amélioration. L'atonie est la cause la plus fréquente suivie par les anomalies d'insertion placentaire dont l'importance est croissante dans la mortalité par hémorragie.

La bonne nouvelle pour les équipes soignantes est que le taux spécifique de mortalité par hémorragie du postpartum secondaire à une atonie a significativement baissé par rapport à la période 2004-2006 ce qui suggère que cette étiologie d'hémorragie est mieux prise en charge.

Dans près de 80% des cas des décès par hémorragie après l'accouchement, celui-ci a eu lieu par césarienne.

Les équipes soignantes et administratives des maternités françaises doivent, avec l'aide des tutelles, poursuivre leurs efforts au sein des réseaux de périnatalogie pour diminuer la part de ces drames en luttant contre les prises en charge insuffisantes qui touchent tous les types d'établissements et dont les origines sont maintenant de mieux en mieux connues.

Les points qui nous paraissent les plus importants pour améliorer cette prise en charge sont résumés dans l'encadré ci-dessous.

LES 10 POINTS FORTS

1. Analyser les dossiers complexes en équipe, en amont, avec si nécessaire, orientation en antepartum des patientes identifiées à haut risque hémorragique
2. Analyser précisément l'insertion placentaire en cas d'utérus cicatriciel
3. Gommer le transfert de la patiente comme solution thérapeutique. L'hémostase doit être assurée sur place, là où l'accident survient. Chaque maternité doit s'organiser pour y faire face (acheminement des PSL, compétences chirurgicales et de réanimation mobilisables 24h/24)
4. Assurer la mise à jour des protocoles de prise en charge obstétricale et de réanimation, le contrôle de leur connaissance et de leur bonne application (simulations)
5. Quantifier les saignements (sac de recueil, quantification per opératoire)
6. Définir et anticiper une stratégie d'hémostase "à ventre ouvert" incluant les indications d'une hystérectomie d'hémostase
7. Bien définir la surveillance clinique des patientes dans le postpartum immédiat et les critères de mobilisation de l'équipe médicale
8. Assurer l'intervention rapide "au lit de la patiente" d'un binôme obstétricien-anesthésiste expérimenté dès que cela est nécessaire
9. Se rappeler de l'importance du dialogue obstétricien-anesthésiste, avec une prise en charge d'autant plus agressive que l'hémorragie est sévère
10. Revoir selon les méthodes d'évaluation des pratiques (RMM) les cas d'hémorragie sévère pour vérifier la réactivité de l'équipe avec, si nécessaire, mesures correctrices et suivi de leur application

Références bibliographiques

1. K Widman, MH Bouvier-Colle, the MOMS group - Maternal mortality as an indicator of obstetric care in Europe – BJOG 2004, 2, 111, 164-169
2. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–08. The Eighth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG 2011;118(Suppl. 1):1–203.
3. JM Schutte, EAP Steegers, NEW Schuitemaker, JG Santema, K de Boer, M Pel, G Vermeulen, W Visser, J van Roosmalen, the Netherlands Maternal Mortality Committee – Rise in maternal mortality in the Netherlands – BJOG, 2010, 117, 4, 399-406
4. Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) 2001-2006. INSERM - Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, janvier 2010. Accessible : http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle.
5. M Saucedo, C Deneux-Tharaux, MH Bouvier-Colle – Understanding regional differences in maternal mortality : a national case-control study in France – BJOG, 2012, 119, 5, 573-581.
6. RM Silver, MB Landon, DJ Rouse, KJ Leveno, CY Spong, EAThom, AH Moawad, SN Caritis, M Harper, RJ Wapner, Y Sorokin, M Miodovnik, M Carpenter, AM Peaceman, MJ O'Sullivan, B Sibai, O Langer, JM Thorp, SM Ramin, BM Mercer Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries, Obstet Gynecol, 2006, 107, 6, 1226-1232
7. G Kayem, C Deneux-Tharaux, L Sentilhes, PACCRETA group - PACCRETA: Clinical situations at high risk of Placenta ACCRETA/Percreta: impact of diagnostic methods and management on maternal morbidity – Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 476-482
8. JJ Zwart, JM Richters, F Ory, JL de Vries, KW Bloemenkamp, J van Roosmalen J - Uterine rupture in The Netherlands: a nationwide population-based cohort study - BJOG 2009, 116, 1069–1078.
9. RC Rudigoz, C Dupont, HJ Clement, C Huissoud - Les hémorragies du post-partum, 2009, 51eme Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales – http://www.sfar.org/acta/dossier/2009/med_B978-2-8101-0173-3.c0085.html
10. HAS et CNGOF - Recommandations pour la pratique clinique – Hémorragies du post partum immédiat, Gynecol Obstet Biol Reprod, 2004, 33, supplément au n° 8.
11. <http://caro-club.univ-lyon1.fr/webapp/website/website.html?id=1614895&pageId=2937>
12. L Sentilhes, C Ambroselli, G Kayem, M Provansal, H Fernandez, F Perrotin, N Winer, F Pierre, A Benachi, M Dreyfus, E Bauville, D Mahieu-Caputo, L Marpeau, P Descamps, F Goffinet, F Bretelle - Maternal Outcome After Conservative Treatment of Placenta Accreta – Obstet Gynecol 2010, 115, 3, 526-534
13. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. Green-top guideline No. 27. 2011. <http://www.rcog.org.uk>
14. ACOG – Placenta accreta. Committee opinion n° 529 - Obstet Gynecol 2012, 120, 1, 207-211
15. CNGOF – Accouchement en cas d'utérus cicatriciel : Recommandation pour la pratique clinique 2012 http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_uterus_cicatriciel_2012.pdf
16. MRI in the diagnosis and surgical management of abnormal placentation – JM Palacio-Jaraquemada, CH Bruno, E Martin - Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 392-397
17. SE Grace Tan, TW Jobling, EM Wallace, LJ McNeilage, T Manolitsas, RJ Hodges - Surgical management of placenta accreta: a 10-year experience – Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 445-450
18. C Dupont, C Deneux-Tharaux, M Cortet, C Colin, S Touzet, M Rabilloud, J Lansac, T Harvey, V Tessier, C Chaleur, G Pennehouat, X Morin, MH Bouvier-Colle, RC Rudigoz - Prise en charge des hémorragies graves du post partum, après un accouchement par voie basse : étude en population dans 106 maternités françaises, J Gyneco Obstet et Biol Reprod, 2012, 41, 279-289
19. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_434817/fr/revue-de-mortalite-et-de-morbidite-rmm.

20. L Gaucher, P Ocelli, T Fassier, C Colin, C Dupont, RC Rudigoz, C Deneux-Tharaux – Evaluation de l'impact de revues de morbi-mortalité en obstétrique : revue de la littérature – J Gynecol Obstet Biol Reprod 2012, 41, 3, 255-261
21. <http://www.gynerisq.fr/Accueil/GynerisqAttitudes/tabid/74/Default.aspx>
22. B Resch, A Ricbourg, A Gromez, L Sentilhes, F Sergent, H Roman, A Diguët, E Verspyck, L Marpeau - Prise en charge chirurgicale des hémorragies graves du post-partum : quelles techniques, quels résultats, quelle stratégie ? La lettre du gynécologue, 2010, 353, 12-21
23. http://www.canal-u.tv/video/canal_u_medicine/prise_en_charge_chirurgicale_conservatrice_des_hemorragies_de_la_delivrance.2413
24. L Marpeau et L Sentilhes – Capitonnages utérins pour hémorragie de la délivrance : techniques et devenir - Mises à jour en gynécologie et obstétrique - CNGOF, 2008, Tome XXXII, 411-419
25. G Kayem, JJ Kurinczuk, Z Alfirevic, P Spark, P Brocklehurst, M Knight – Uterine compression sutures for the management of severe postpartum hemorrhage – Obstet Gynecol 2011, 117, 1, 14-20
26. S Matsubara, H Yano, A Ohkuchi, T Kuwata, R Usui, M Suzuki – Uterine compression sutures for postpartum hemorrhage : an overview - Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 378-385
27. E Laas, C Bui, T Popowski, OA Mbaku, P Rozenberg – Trends in the rate of invasive procedures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage – Am J Obstet Gynecol 2012;207:281.e1-7.
28. K Tindell, R Garfinkel, E Abu-Haydar, R Ahn, TF Burke, K Conn, M Eckardt – Uterine balloon tamponade for the treatment of postpartum haemorrhage in resource-poor settings : a systematic review – BJOG 2013, 120, 1, 5-14
29. M Grönvall, M Tikkanen, E Tallberg, J Paavonen, V Stefanovic – Use of Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage: a series of 50 cases from a tertiary teaching hospital – Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 433-438
30. Bakri balloon for the management of postpartum hemorrhage – L Aibar, MT Aguilar, A Puertas, M Valverde - Acta Obstet Gynecol Scand 2013, 92, 4, 465-467
31. MP Bonnet, C Deneux-Tharaux, MH Bouvier-Colle – Critical care and transfusion management in maternal death from postpartum haemorrhage – Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2011, 158, 2, 183-188
32. LD Pacheco, GR Saade, AF Gei, GD Hankins – Cutting-edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage – Am J Obstet Gynecol 2011, 205, 6, 526-532
33. http://extra.imperial.nhs.uk/prdconsextra/groups/extranet/@clinical/@guidelines/documents/ppgs/id_029422.pdf

4.2 THROMBOEMBOLIES VEINEUSES

Pierre Charbonneau et Frédéric Mercier

Introduction

La maladie veineuse thromboembolique (MVTE) comprend les thromboses veineuses profondes (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) cruriale. C'est une pathologie fréquente et multifactorielle (Dargaut 2009). La MVTE est à la fois plus fréquente et plus difficile à diagnostiquer au cours de la grossesse. Son incidence est estimée entre 0,5 et 2 pour 1000 grossesses, ce qui correspond à une augmentation de 4 à 10 fois l'incidence rencontrée dans une population appariée non-enceinte (Marik 2008, Bourjeyli 2009, Jacobsen 2012, Lonjaret 2013).

Les TVP semblent survenir plutôt en majorité (2/3) en ante-partum, alors que les EP semblent aussi fréquentes en période post-partum (i.e., durant les 6 semaines post-accouchement) que durant la grossesse (Benhamou-SFAR 2005, Marik 2008). La TVP est globalement 3 fois plus fréquente que l'EP (Bourjeyli 2009). Les TVP durant la grossesse ont une nette prédominance à gauche (85%) ; ceci est probablement lié à une compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite et l'utérus gravide (Benhamou-SFAR 2005, Marik 2008). La localisation pelvienne isolée de la TVP est également favorisée par la grossesse. Néanmoins, l'augmentation du risque de MVTE avec l'avancée de la grossesse est controversée (Jacobsen 2012, Benhamou-SFAR 2005, Lussana 2012). En fait, la plupart des articles récents s'accordent sur un risque uniforme durant les 3 trimestres (Marik 2008, Bourjeyli 2009, CMACE 2011) ; ce concept est d'ailleurs réaffirmé dans les dernières recommandations internationales de 2012 sur la prévention de la MVTE au cours de la grossesse (Bates-ACCP 2012).

L'EP reste une des principales causes de mortalité maternelle. Elle a même été longtemps la première cause dans la majorité des pays développés, dont le Royaume-Uni (Bourjeyli 2009, CMACE 2011). Dans le dernier rapport triennal britannique sur les décès maternels survenus sur la période 2006-2008, l'EP fatale apparaît pour la première fois baisser significativement en incidence (de 1,94 à 0,79 pour 100.000) et rétrocede ainsi à la troisième place des causes directes de mortalité (CMACE-BJOG 2011). En France, le précédent rapport du Comité National d'Experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) concernant les périodes 2001-2003 et 2004-2006, classait cette pathologie comme la troisième cause de mortalité maternelle (précédée par la pré-éclampsie et surtout par l'hémorragie obstétricale) (Rapport-ENCEMM 2001-2006). Dans le présent rapport portant sur la période 2007-2009, une tendance évolutive croissante, et donc inverse de celle des britanniques, se dessine. Même si cette tendance n'est pas significative sur le plan statistique (cf. infra au paragraphe « Epidémiologie »), elle est potentiellement inquiétante. Elle doit donc conduire à renforcer les recommandations et leur diffusion, afin d'en accroître l'application.

Les facteurs de risque de MVTE et plus particulièrement d'EP au cours de la grossesse et du post-partum rapportés sont multiples et sont décrits en détail dans la littérature (Lonjaret 2013, Marik 2008, Bourjeyli 2010, Benhamou-SFAR 2005, Dargaut 2009, Bates-ACCP 2012, CMACE 2011, Knight 2008, Jacobsen 2012, Lussana 2012, Chauleur 2012). La difficulté de leur prise en compte tient au fait de leur multiplicité, de leur importance très variable en termes d'accroissement de risque, de la possibilité de combinaison de ces facteurs de risques, lesquels parfois se potentialisent fortement comme le surpoids et l'alitement (Bourjeyli 2010, Jacobsen 2012, Morgan 2012), et de facteurs de risque temporaire avant, pendant ou après la grossesse. L'idéal serait donc de disposer d'un score fiable, au mieux informatisé, pour prendre en compte notamment la potentialisation de certains de ces risques. En pratique, aucun score

fiable n'est pour l'instant disponible (Chauleur 2012). La stratégie de prophylaxie repose donc toujours sur une classification de la patiente. Dans les recommandations françaises, cette classification s'effectue selon un niveau de risque décrit en 4 degrés (faible, modéré, élevé et majeur) et la situation ante- ou post-partum (Benhamou-SFAR 2005). Dans les dernières recommandations internationales de 2012, la classification est plus complexe. Cependant, elle reste basée sur les mêmes principaux critères : antécédent(s) personnel(s) de MVTE, type de thrombophilie biologique et situation ante- ou post-partum, auxquels s'ajoute la prise en compte d'antécédents familiaux de MVTE dans certains cas. Par ailleurs, une classification spécifique est effectuée pour les patientes césariées, prenant en compte notamment des facteurs de risque définis comme majeurs ou mineurs.

Enfin, ces recommandations internationales confirment l'emploi préférentiel des héparines de bas poids moléculaires (HBPM) durant la grossesse, confortent la notion de dosage intermédiaire entre le dosage prophylactique et le dosage curatif et admettent la possibilité d'ajuster le dosage prophylactique aux poids extrêmes (Bates 2012). Cette notion est plus particulièrement développée dans les dernières recommandations britanniques et reprise dans le dernier rapport triennal sur la mortalité maternelle qui souligne son importance très probable chez les patientes obèses (CMACE 2011, Morgan 2012).

Épidémiologie

Entre 2007 et 2009, 30 décès maternels ont été attribués à des complications thromboemboliques (TE), dont 1 seul par thrombophlébite cérébrale. Ceci représente 11,8% de la totalité des cas, soit un taux de mortalité maternelle de 1,3 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 0,8-1,7). Ces chiffres placent maintenant les TE au 2^{ème} rang parmi les causes obstétricales directes, et au 3^{ème} rang toutes causes confondues. Pour la période 2004-2006, le taux était de 0,8 pour 100 000 naissances vivantes. L'augmentation enregistrée sur les 3 dernières années n'est cependant pas statistiquement significative sur ces petits effectifs.

Parmi l'ensemble des 30 décès maternels répertoriés de cause TE, 12 décès sont survenus au cours de la grossesse (40%), dont 5 avant 22 semaines d'aménorrhée (SA), et 18 en post-partum (60%), dont 10 au cours des 7 premiers jours. L'âge moyen des femmes était de 32,5 ans. Un tiers des décès est survenu à domicile.

Décès expertisés

Le comité d'experts a analysé 21 cas, soit les deux tiers des décès par TE.

Sur les 21 dossiers analysés, on dénombre 20 cas d'embolie pulmonaire, dont 1 compliqué d'un accident ischémique cérébral majeur lié au passage d'embolies par un foramen ovale perméable (« PFO » des anglo-saxons) et 1 cas de thrombophlébite cérébrale (TPC).

Description de deux cas où la mort a été considérée comme certainement évitable.

Cas numéro 1

Il s'agissait d'une femme de 33 ans, mariée, de nationalité française, originaire d'Afrique. Cette personne se savait enceinte de 3 mois environ. Peu de temps avant la mort subite survenue au domicile de sa sœur, elle était allée au Niger pour prendre « 3 gélules »...

L'autopsie réalisée à la demande du médecin venu constater la mort a révélé des embolies au niveau pulmonaire et surtout des particules étrangères de nature indéterminée. Les embolies ont été considérées comme provenant de la jonction utéro-placentaire. En conclusion, il s'agit d'un avortement réalisé de façon personnelle, en milieu extrahospitalier, responsable d'embolies pulmonaires crurales et non crurales. Le décès aurait sûrement été évité si l'interruption de grossesse avait eu lieu dans un environnement médical hospitalier.

Cas numéro 2

Il s'agit du cas d'une femme de 39 ans, divorcée. Il s'agissait de sa 4^{ème} grossesse, non désirée (3 grossesses antérieures avec naissance de trois enfants). Une demande d'IVG était en cours au moment de l'accident mortel.

La patiente a consulté aux Urgences à 10 SA, pour dyspnée au moindre effort, qui évoluait depuis deux jours et une douleur au mollet gauche qui augmentait de volume.

Aucun examen échographique ou Doppler n'a été fait dans ce contexte d'urgence. Un bilan a été prévu seulement pour la semaine suivante.

Deux jours plus tard, la patiente a présenté un malaise sur la voie publique avec arrêt cardio-respiratoire. Malgré la réanimation entreprise par le SAMU et celle poursuivie dans le service de Réanimation médicale, la patiente est décédée.

Une autopsie a été proposée à la famille qui l'a refusée. Le diagnostic d'embolie pulmonaire mortelle a été porté devant l'histoire clinique et les données de la réanimation.

Comme facteur favorisant, outre la grossesse, on notera un voyage en avion de durée d'une heure et demie, moins d'un mois avant le décès.

Il semble hautement probable que ce décès aurait été évité si une échographie-Doppler avait été faite aux Urgences, deux jours avant le décès, et si cet examen avait entraîné la prescription immédiate d'un traitement anticoagulant.

Commentaires

Ces deux cas sont l'illustration de deux décès évitables : le premier par une meilleure information de cette femme sur les conditions médicales et légales des IVG en France ; le deuxième révèle une prise en charge inappropriée alors que le diagnostic de phlébite et, sans doute déjà, de migration pulmonaire semblaient évident. Une échographie-Doppler aurait dû être réalisée le jour-même aux Urgences et surtout la mise en route d'un traitement anticoagulant aurait dû être effectuée sans délai devant ce tableau clinique évocateur et inquiétant.

Description du seul cas de thrombophlébite cérébrale (TPC)

Il s'agissait d'une primipare, 3^{ème} geste, de 32 ans, non obèse (IMC=23,3 kg/m²), ayant des antécédents de rectocolite hémorragique, d'anémie carencielle et de migraine ophthalmique peu fréquente (1 crise par an en moyenne). La grossesse était spontanée et suivie par un gynécologue-obstétricien en ville. La patiente a présenté des céphalées intenses vers 29 SA qui ont persisté durant les 5 jours suivants, malgré une automédication par paracétamol. Quatre jours plus tard, le tableau s'est aggravé avec des vomissements et des myalgies aux cuisses qui ont conduit la patiente à consulter un ostéopathe dans la journée. En fin de soirée, la patiente a présenté des crises convulsives répétées à domicile. Elle a été prise en charge par le SAMU, traitée par Rivotril et intubée devant un tableau de convulsions subintrantes puis transférée en Réanimation. Une éclampsie et une méningite ont été rapidement éliminées. Le scanner réalisé en urgence était peu contributif (hypodensités frontales bilatérales sans signes spécifiques). C'est l'IRM, réalisée également en urgence, qui a permis d'établir le diagnostic de thrombophlébite cérébrale (hémorragie frontale avec thrombose du sinus longitudinal supérieur). Une fibrinolyse endovasculaire in situ a été effectuée et une héparinothérapie intraveineuse à dose efficace a été instituée. Une césarienne a également été réalisée devant des anomalies du rythme cardiaque fœtal. La patiente a été mise sous sulprostone (Nalador) et transfusée devant une hémorragie per-césarienne de moyenne gravité associée à des troubles de l'hémostase probablement consécutifs à la fibrinolyse thérapeutique endovasculaire.

Malgré ces traitements adéquats, le contrôle de l'hémorragie obstétricale et la mise sous Manitol, la patiente a continué à s'aggraver sur le plan neurologique et elle est décédée 2 jours plus tard dans un tableau d'œdème cérébral et d'engagement incontrôlables.

Commentaires

Cette observation illustre l'importance d'adresser aux Urgences, sans retard, les femmes enceintes présentant des céphalées anormalement intenses et rebelles aux traitements antalgiques usuels, y compris en cas d'antécédents migraineux. Le premier diagnostic à éliminer est une prééclampsie, mais d'autres diagnostics plus rares (méningite, hémorragie méningée, etc...) doivent aussi être évoqués en fonction du contexte (fièvre, anomalies à l'examen neurologique) et éliminés par des examens appropriés, réalisés en urgence (Scanner et/ou ponction lombaire notamment). Le diagnostic de thrombophlébite cérébrale est plus difficile à établir, notamment à un stade précoce, car il est très rare et passe volontiers inaperçu au Scanner, même injecté. Ce décès a été classé comme peut-être évitable, sans certitude, car le décès reste possible même lorsque le diagnostic et le traitement sont effectués précocement. En revanche, l'automédication de la patiente (favorisé par ses antécédents de migraine ophtalmique ?) malgré l'aggravation de ses symptômes durant 4 jours et la non-hospitalisation en urgence lors de la consultation de l'ostéopathe (malgré l'apparition de myalgies aux cuisses dans un contexte aggravé de vomissements) ont contribué à l'extension de sa thrombophlébite cérébrale. Les convulsions subintrantes à domicile ont alors conduit à cette évolution inéluctable vers le décès, malgré une réanimation bien conduite.

Qualité des soins et évitabilité

Sur les 21 cas expertisés, le comité a considéré que la mort était : Non évitable, 8 fois, Peut-être évitable, 6 fois, Evitable, 3 fois. La conclusion sur l'évitabilité du décès n'a pu être établie dans les 4 autres cas.

La qualité des soins a pu être établie 19 fois sur 21 cas. Les soins ont été jugés non-optimaux dans 42% des cas (n=8).

Avec les limites des informations recueillies et la prudence que ce petit nombre de cas expertisés impose, on pourrait se réjouir que « 3 cas » seulement aient été considérés comme certainement évitables. Néanmoins, si l'on y ajoute les 6 cas peut-être évitables, on atteint 52,9% d'évitabilité potentielle. Ce pourcentage relativement important, couplé à la tendance croissante du taux de décès maternel d'origine thromboembolique constatée au cours de cette période conduit à penser qu'une marge substantielle de progrès doit être recherchée, à l'instar de celle obtenue très récemment au Royaume Uni.

Il apparaît donc licite de répéter les recommandations déjà formulées lors du précédent rapport portant sur les années 2004-2006 et même de les renforcer.

Recommandations

1. La prise en compte des facteurs de risque clinique et/ou biologiques d'accidents thromboemboliques doit être systématiquement effectuée dès la première consultation en début de grossesse. Puis le niveau de risque doit être réévalué durant le suivi de la grossesse et en post-partum, afin d'actualiser la prophylaxie si besoin (Saposnik 2011, Gao 2011).
2. La prophylaxie (bas de contention ± anticoagulant pendant la grossesse et/ou en postpartum) doit être basée sur les recommandations françaises et/ou internationales (Benhamou-SFAR 2005, ACCP-Chest 2008). La prise en compte de risques combinés, décrits plus récemment dans la littérature, peut conduire à des ajustements individuels.
3. Il faut systématiquement prescrire des bas de contention aux parturientes allitées ou immobilisées quelle qu'en soit la raison en

ante-partum. L'existence d'une obésité (IMC égal ou supérieur à 30 kg/m²) dans ces circonstances d'alitement doit conduire à y adjoindre un traitement anticoagulant prophylactique ; il est actuellement suggéré d'adapter ces doses prophylactiques au surpoids (Dargaux 2009, CMACE 2011).

4. Tout signe clinique évocateur de phlébite et/ou de migration pulmonaire dans le contexte de la grossesse ou du post partum doit faire discuter de la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant en l'absence de contre-indications. Des explorations d'imagerie adaptées doivent suivre rapidement, afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.
5. Tout décès maternel de cause incertaine doit conduire à une autopsie. Dans le cas d'une EP qui n'a pas pu être étayée à temps par une imagerie, cet examen post mortem sera particulièrement utile en permettant d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic.

Références bibliographiques

- Chauleur C, Gris JC, Seffert P, Mismetti P. Actualités sur les facteurs de risque et la prévention des complications thrombotiques de la grossesse. *GynecolObstetFertil.* 2012;40(5):301-7.
- Jacobsen AF, Sandset PM. Venous thromboembolism associated with pregnancy and hormonal therapy. *Best Pract Res ClinHaematol.* 2012;25(3):319-32.
- Lussana F, Coppens M, Cattaneo M, Middeldorp S. Pregnancy-related venous thromboembolism: risk and the effect of thromboprophylaxis. *Thromb Res.* 2012 ;129(6):673-80.
- Morgan ES, Wilson E, Watkins T, Gao F, Hunt BJ. Maternal obesity and venous thromboembolism. *Int J ObstetAnesth.* 2012;21(3):253-63.
- Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet.* 2009; 3:1-13.
- Benhamou D, Mignon A, Aya G, Brichant JF, Bonnin M, Chauleur C, Deruelle P, Ducloy AS, Edelman P, Rigouzzo A, Riu B. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2005;24(8):911-20/RPC de la SFAR, 2005. Téléchargeablesur : <http://www.sfar.org/t/>.
- Knight M ; UKOSS. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008; 115: 453-61.
- Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier FJ. Embolie pulmonaire et grossesse. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32(4):257-66.
- Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 ;141(2 Suppl):e691S-736S.
- Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med.* 2008,359:2025-33.
- Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–08. The Eighth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011;118(Suppl. 1):1–203.
- Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) 2001-2006. INSERM - Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, janvier 2010. Accessible : http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY; American

Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(4):1158-92.

- Gao H, Yang BJ, Jin LP, Jia XF. Predisposing factors, diagnosis, treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis during pregnancy and postpartum: a case-control study. *Chin Med J (Engl)*. 2011;124(24):4198-204.

4.3. COMPLICATIONS HYPERTENSIVES

Henri Cohen, Pierre Charbonneau

Introduction

L'hypertension (HTA) pendant la grossesse, en France, concerne 4,9 % de toutes les grossesses (1). Elle comprend :

- l'HTA essentielle définie par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140/90 mm de mercure dès le début de grossesse,
- l'HTA gravidique (HTAG) définie par les mêmes chiffres apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée (SA), la pré éclampsie (PE) pour laquelle l'HTAG s'associe à une albuminurie supérieure à 300 mg par jour,
- la PE sévère définie par des chiffres tensionnels supérieurs à 160/110, et/ou une albuminurie supérieure à 3.5 g par jour et/ou des signes de gravité (œdèmes, céphalées, troubles visuels, douleurs épigastriques, nausées, vomissements).

La PE touche 2,1% des grossesses (1). Le risque de PE est accru en cas de primiparité, d'antécédent de PE, de grossesse gémellaire, de diabète, d'obésité, d'HTA chronique (2-3).

La PE sévère peut se compliquer d'hématome rétro placentaire (HRP), de HELLP syndrome caractérisé par l'association d'une hémolyse, d'une augmentation des enzymes hépatiques (ASAT supérieurs à trois fois la normale) et d'un compte plaquettaire bas (inférieur à 100 G/l), ou d'un œdème aigu du poumon (OAP).

Sévère ou non, la PE peut se compliquer d'éclampsie (E), caractérisée par des convulsions parfois précédées par des troubles visuels, des céphalées, des douleurs abdominales persistantes (barre épigastrique), et des réflexes ostéo-tendineux vifs et polycinétiques.

L'éclampsie peut également être un mode d'entrée dans la maladie, sans HTA (4). En règle générale, 20% des éclampsies sont inaugurales.

Survenant après 22 SA, l'HTAG et la PE sont considérées comme provenant d'un défaut d'invasion trophoblastique par conflit immunologique entre des macrophages maternels situés dans la caduque et certains antigènes HLA présents sur le cytotrophoblaste d'origine fœtale (5). Il en résulte lors de la suite de la grossesse une ischémie placentaire, avec des anomalies des fonctions endothéliales, de l'expression de substances angiogéniques. D'autres pathologies peuvent entraîner une PE : obésité et états d'insulinorésistance, états thrombotiques, lupus, ...

L'anomalie portant sur le placenta explique que le traitement de fond en est l'extraction du placenta et donc l'accouchement. Entre 24 et 34 SA, le traitement permet de prolonger la grossesse pour diminuer les risques fœtaux liés à la prématurité, en maîtrisant les risques maternels. Au-delà de 34 SA, l'extraction fœtale doit se faire rapidement. Cependant le risque d'éclampsie persiste quelques jours après la naissance et justifie les recommandations de surveillance dans le post partum (6).

Le traitement maternel est toujours un traitement antihypertenseur dont les modalités sont bien définies et vise à la prévention de l'HTA maligne(7). Le traitement de la pré éclampsie sévère et de l'éclampsie repose sur des algorithmes définis conjointement par plusieurs sociétés savantes et publiés dans les recommandations formalisées d'expert communes accessibles sur les sites du CNGOF et de l'ASFAR (8).

En France, les complications hypertensives représentent 10% des causes de décès maternels. Le taux de mortalité maternelle qui en découle était de 0,9 en 2001-2003 et de 1,2 pour 100 000 naissances en 2004-2006. En Grande-Bretagne, l'éclampsie représente 6% des décès maternels directs (9-10). En Hollande, le taux de mortalité maternelle par complication de l'éclampsie est supérieur à celui de pays voisins en raison d'un traitement retardé et insuffisant (11-12).

Epidémiologie

Entre 2007 et 2009, 23 décès maternels ont été attribués à cette pathologie, soit un taux de 0,9 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 0,6-1,4). Ce groupe représente 9% des décès maternels toutes causes confondues.

La répartition par type de complication est présentée dans le tableau 8 du chapitre 2. L'âge moyen des femmes était de 32,9 ans ($\pm 7,6$), 2/23 décès sont survenus au cours de la grossesse. Parmi les décès après une naissance, l'accouchement a eu lieu par césarienne dans 95% des cas (n=20).

Décès expertisés

Les résultats qui suivent sont établis à partir des 18 décès expertisés par le CNEMM sur 23 et dont la cause principale retenue est une complication de l'hypertension, plus un cas dont la cause principale retenue était une hémorragie du post partum avec une pré éclampsie sévère associée.

Caractéristique des femmes

Les 19 décès de patientes classés dans le groupe mortalité par maladie hypertensive se répartissent en 10 éclampsies, 5 HELLP, 3 pré éclampsies sévères et une forme d'hypertension gravidique sévère. Outre les cas de HELLP, dans 4 cas une complication vasculaire cérébrale (hémorragie cérébrale) est intervenue. De plus 6 cas étaient associés à une hémorragie obstétricale sévère.

L'âge moyen des femmes décédées de cause hypertensive est de 33 ans, plus élevé que l'âge moyen à l'accouchement des femmes de la population générale qui est de 30 ans. Cinq femmes avaient moins de 25 ans et 5 femmes plus de 40 ans, soit 19% dans les deux cas. Ces proportions sont respectivement de 7% et de 3,5% dans la population générale des accouchées.

Il s'agissait du premier pour 12 patientes (63%), du deuxième pour 4 patientes et du troisième accouchement et plus pour 3 d'entre elles.

L'âge gestationnel au moment de survenue de la complication se répartit ainsi : 5 (26%) patientes à moins de 32 SA et 11 (58%) à moins de 37 SA.

L'utilisation du sulfate de magnésium a rarement été retrouvée : deux fois elle a été immédiate, deux fois elle a été faite mais de manière retardée, elle n'a pas été retrouvée dans tous les autres cas.

Toutes les femmes ont été césarisées, le plus souvent en urgence et sous anesthésie générale. La pré éclampsie a été l'origine de l'hospitalisation dans 7 cas, l'éclampsie dans 10 cas, une HTAG dans un cas et une fois des céphalées isolées.

Le mode de complication est soit un HELLP syndrome avec des phénomènes hémorragiques associés, soit une hémorragie cérébro-

méningée, ces deux événements ne sont pas exclusifs l'un de l'autre. L'atteinte cérébrale directe de l'éclampsie (œdème cérébral) et/ou indirecte (hémorragie cérébrale), sont en tout ou partie liées à une HTA non ou insuffisamment traitée. On note deux dossiers avec des décès en service de réanimation, secondaires à un syndrome de détresse respiratoire aiguë, et un décès par rupture capsulaire du foie.

Casuistique

- Le premier cas présenté rassemble de nombreux facteurs retrouvés dans d'autres dossiers.

Il s'agit d'une patiente de 35 ans, présentant un IMC à 31, ayant fait une fausse couche spontanée un an auparavant. Quatre consultations en cours de grossesse sont notées. A 39 SA, la patiente consulte en urgence à la maternité pour douleurs épigastriques, et fait très rapidement après une crise convulsive généralisée, traitée par Valium. Une césarienne sous anesthésie générale est pratiquée permettant la naissance, 30 minutes après l'entrée, d'un enfant hypotrophe inférieur au 5^{ème} centile. En début de césarienne les chiffres tensionnels sont 200/120 mm de mercure, puis descendent spontanément à 120/60 en fin de césarienne.

Un transfert par SAMU en réanimation chirurgicale pour éclampsie a lieu 3 heures après, patiente intubée ventilée, TA : 170/100, biologie marquée par des transaminases élevées, une hémoglobine, des plaquettes, un fibrinogène et un TP normaux.

La patiente est extubée après arrêt de la sédation et fait une nouvelle crise convulsive.

Un traitement par Sulfate de Magnésium, associé à du Rivotril et un traitement anti hypertenseur sont alors institués.

Douze heures après la césarienne, une hémorragie de la délivrance est traitée par misoprostol intra rectal. Elle a débuté au moins deux à trois heures auparavant car un bilan biologique fait 7 heures après la césarienne est très perturbé : hémoglobine : 94g/l, plaquettes : 39G/l, fibrinogène : 1,35g/l, TP : 39%. Les transfusions commencent 11 heures après la césarienne (10 PFC, 8 CG, 1 CP et 3g de fibrinogène). Une voie veineuse centrale et une pression artérielle invasive sont posées. Une embolisation des artères utérines est réalisée 21 heures après la césarienne, efficace.

Un scanner réalisé le lendemain pour une mydriase bilatérale aréactive montre une hémorragie sous arachnoïdienne avec œdème cérébral, le décès survient.

Le comité a noté des soins non optimaux aussi bien pour l'obstétrique que pour l'anesthésie-réanimation pour les raisons suivantes : pas de traitement initial de l'HTA, traitement inadéquat de la crise d'éclampsie, hémorragie du post partum non diagnostiquée à son début, avec un retard au traitement des troubles de la coagulation, un traitement inadéquat de l'hémorragie de la délivrance (utilisation de la voie intra rectale pour le misoprostol, embolisation tardive).

- Le deuxième cas concerne une femme de 35 ans, deuxième pare deuxième geste, ayant accouché une fois par voie basse à terme d'un enfant de poids normal.

Suivie régulièrement pendant sa grossesse, avec des chiffres de pression artérielle normaux et sans albuminurie, une prise de poids normale.

Au terme de 39 SA, elle est amenée par son conjoint aux urgences de la maternité pour de violentes douleurs de l'hypochondre droit, suivies de convulsions.

Une césarienne par incision transversale est immédiatement réalisée sous anesthésie générale, les chiffres tensionnels sont alors 150/80, les chiffres maximaux enregistrés sont 155/110, sans utilisation

d'antihypertenseurs. Le premier bilan biologique montre des transaminases à dix fois la normale, une hémoglobine normale, de même que les plaquettes et le fibrinogène. Le TP est à 62%.

La césarienne permet la naissance d'un enfant de poids normal, Apgar : 3/8, et un hématome rétro placentaire est retrouvé lors de la délivrance. Un hématome sous capsulaire du foie rompu est suspecté en raison d'un hémopéritoine de faible abondance, dont l'origine ne semble pas être pelvienne. Un lavage péritonéal permet d'inspecter la région hépatique, difficilement en raison de l'incision de Pfannenstiel. Il ne retrouve pas d'hématome sous capsulaire.

Deux heures après la césarienne, le redon donne 500cc de sang, la numération montre une anémie à 60g/l, une laparotomie exploratrice par incision xypho-pubienne est réalisée. Elle retrouve un hémopéritoine de 500cc, le lobe droit du foie plus pâle que le gauche, et un hématome rétropéritonéal développé en arrière de l'angle colique droit soulevant l'angle colique, la vésicule biliaire et la face postérieure du foie droit. Aucune autre zone hémorragique n'est retrouvée. L'équipe chirurgicale digestive décide d'un packing de la zone sus et sous hépatique. Dans le même temps la transfusion (5 PFC, 4 CG), permet de récupérer une PA normale et une diminution de la tachycardie, de manière très temporaire puisqu'un arrêt cardio circulatoire survient quelques minutes plus tard, avec un échec des manœuvres de réanimation habituelles.

Cette patiente a donc fait une éclampsie, précédée de vives douleurs de l'hypochondre droit, un hématome rétroplacentaire, et très probablement un hématome sous capsulaire du foie droit qui s'est rompu en région postérieure sous péritonéale.

Les soins ont été considérés comme appropriés et le décès inévitable.

Évitabilité et soins

Le décès a été considéré comme non évitable dans 6 cas, évitable ou peut-être évitable dans 10 cas, et l'évitabilité n'a pas pu être déterminée dans 2 cas. Les soins ont été considérés comme optimaux dans 5 cas. Dans 12 cas, les soins sont non optimaux par la prise en charge aussi bien obstétricale, qu'anesthésique ou bien de réanimation. Les experts ne se sont pas prononcés sur les soins dans un cas.

Les facteurs d'évitabilité sont toujours des retards à la prise en charge, avec éventuellement des soins insuffisants et tardifs, et des suivis de grossesse parfois insuffisants. Le retard à l'appel aux secours est lié à la patiente ou à son entourage, une fois à un soignant.

Les soins non optimaux sont de ce fait soit l'absence ou un retard à la mise en place d'un traitement antihypertenseur, pas toujours adapté, soit un traitement inadéquat de la crise d'éclampsie, soit parfois des soins en réanimation perfectibles.

Leçons à retenir

La crise d'éclampsie est toujours un mode d'arrivée aux urgences de la maternité, montrant de ce fait une probable méconnaissance des signes d'alerte par les patientes ou leur entourage.

Un traitement inadéquat aggrave très vite la situation clinique.

La pré éclampsie et l'éclampsie se compliquent souvent d'un HELLP syndrome, d'hémorragie de la délivrance, rendant la prise en charge d'autant plus difficile.

Le sulfate de Magnésium est trop rarement utilisé en cas de crise d'éclampsie ou de pré éclampsie sévère.

Recommandations

L'information des patientes, sur les signes cliniques de la PE est indispensable, elle doit commencer dès la fin du premier trimestre de

grossesse et être poursuivie tout au long du déroulement de celle-ci. Cette information conditionne l'arrivée précoce aux urgences de la maternité, en cas de nécessité. La bonne pratique clinique a été définie en 2009 par des Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN, dans lesquelles on retrouve l'organisation de la prise en charge en réseau, un traitement adapté mise en place sans délai, un traitement de l'HTA selon l'algorithme défini, la prévention de la crise d'éclampsie par le sulfate de magnésium.

La connaissance de celles-ci et le respect des protocoles rédigés et connus par chaque équipe obstétricale devraient permettre dans les années à venir, de réduire le nombre de dossiers de mortalité maternelle liés aux complications de l'HTA en cours de grossesse.

Conclusions

La prise en compte de l'HTA pendant la grossesse nécessite de surveiller systématiquement et régulièrement les chiffres tensionnels et la prise du traitement anti hypertenseur, la protéinurie, et la connaissance par la patiente et son entourage des signes de gravité.

Les maternités doivent avoir des protocoles rédigés et connus de toutes les équipes obstétricales, anesthésiques et de réanimation.

Selon le type de maternités (1, 2 ou 3), les critères d'acceptation de grossesse ou de transfert doivent être connus de tous.

L'éclampsie pouvant survenir sans prodromes, sa prise en charge (césarienne, utilisation du sulfate de magnésium), doit pouvoir se faire dans toutes les maternités, quels que soient leur taille et leur type, un transfert s'il se révèle nécessaire pouvant se faire secondairement.

Près d'un cas sur deux a été considéré comme évitable, il reste donc pour les années à venir un travail de tous pour améliorer notre prise en charge.

Références bibliographiques

1. Blondel B, Kermarrec M. Enquête Nationale Périnatale 2010. Les naissances et leur évolution depuis 2003. Paris, Mai 2011. INSERM-DRESS.
2. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Br Med J*. 2005;330:565-7.
3. Hernandez-Diaz S, Toh S, Cnattingius S. Risk for preeclampsia in first and subsequent pregnancies: prospective cohort study. *Br Med J*. 2009;338:b2255.
4. Sibai BM. Diagnoses, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005;105:402-10
5. Fournié. Physiopathologie des prééclampsies : quelques données récentes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2012;241:313-7
6. Kayem G, Kurinczuk JJ, Spark P, Blocklehurst P, Knight M on behalf of UK Obstetric Surveillance System. Maternal and obstetric factors associated with delayed postpartum eclampsia: a national study population. *Acta Obstet Gynecol Scandinavica* 2011;90:1017-23
7. Winer N, Tsatsaris V. Etat des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2008;37: 5-15.
8. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar); Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF); Société française de médecine périnatale (SFMP); Société française de néonatalogie (SFNN). Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsies. [Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE).

Experts'guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation.] *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009 Mar;28(3):275-81.

9. Knight M on behalf of UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005. *BJOG* 2007;114:1072-8.
10. Lewis G, editor. Saving mother's lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer (2003-2005). The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternity Deaths in the United Kingdom. London (UK): CEMACH; 2007.
11. Zwart JJ, Richters A, Ory F, de Vries JIP, Bloemenkamp KWM, van Roosmalem J. Eclampsia in The Netherlands. *Obstet Gynecol*. 2008;112: 820-7.
12. Schutte JM, Stezgers EA, Schuitemaker NW, Santema JG, de Boer P, Pel M, Vermeulen G, Visser W, Vanroosmalen J. Rise in maternal mortality in The Netherlands. *BJOG*. 2010;117:399-406.

4.4 EMBOLIES AMNIOTIQUES

André Benbassa et Dominique Chassard

Introduction

L'exacte physiopathologie de l'embolie amniotique (EA) reste en partie inexpliquée, d'où l'absence de critères diagnostiques établis, ce qui contribue à la variété des tableaux cliniques rencontrés. Les tableaux cliniques vont du plus simple (dyspnée, hypotension) au plus grave, telle que la grande catastrophe obstétricale presque toujours mortelle avec collapsus cardio vasculaire, respiratoire et hémorragie incontrôlable. Durant la période 2007-2009, l'EA constitue en France la quatrième cause de décès de cause obstétricale directe.

La prévalence de l'EA est difficile à estimer, du fait que la physiopathologie précise de l'EA n'est pas élucidée [1], que les critères diagnostiques ne sont pas spécifiques et que les circonstances étiologiques restent encore controversées [2-5]. De plus, en France, la fréquence est difficile à déterminer car il n'existe pas de Registre National, contrairement au Royaume Uni où la fréquence serait de 2 EA pour 100 000 naissances [6], voire de 3,3 pour 100 000 (95%CI 1,9-4,7), pour la série australienne [7]. Cependant les décès ne sont plus aujourd'hui inéluctables, à condition qu'une prise en charge rapide soit possible avec des équipes de réanimation possédant toutes les ressources d'assistance hémodynamique adaptées aux situations critiques. Des publications récentes [8] montrent que dans ces conditions, la survie sans séquelle est possible et peut atteindre dans les grandes séries 70 % ce qui était inimaginable il y a quelques années.

Epidémiologie

Pour la période 2007-2009, 20 décès maternels ont été attribués à une embolie amniotique, représentant 8% du total de décès maternels, ce qui les place au 6^{ème} rang de la mortalité maternelle, toutes causes confondues. Ceci donne le taux de 0,8 mort pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 0,5-1,3) en baisse statistiquement significative par rapport à la période 2004-2006, où le taux était de 1,4 pour 100 000 NV ($p < 0,05$). Cependant ce résultat doit être interprété prudemment, car dans le rapport précédent la méthode de recueil d'information des années 2004-2006 avait été simplifiée et il est possible que, en l'absence d'information détaillée, ce diagnostic souvent évoqué de première intention par les équipes cliniques, ait été retenu en excès [9].

Décès expertises

Les résultats qui suivent portent sur les décès par embolie amniotique analysés par le comité d'experts, soit 17 cas sur 20.

Caractéristiques des femmes

L'âge moyen est de 36 ans avec deux extrêmes : 27 ans pour la plus jeune et 43 ans pour la plus âgée, soit un âge très légèrement plus élevé que lors de la période précédente qui était de 34 ans. L'âge moyen à l'accouchement en France était 29,9 ans.

Parité et gestité se répartissent ainsi : la parité moyenne est de 2,7 et la gestité de 3,5. Il est intéressant de noter que l'on trouve seulement 3 primigestes dans cette population de 17 cas, en revanche, 9 femmes de gestité 4 et plus dont deux cas de gestité supérieure ou égale à 5.

On a donc affaire à une population plutôt âgée et de gestité nettement plus élevée que la moyenne des femmes accouchant en France puisque l'on compte deux fois moins de primigestes que dans l'ENP 2010 et deux fois plus de grandes multipares.

L'Age gestationnel à la naissance est en moyenne de 38 semaines. Deux enfants étaient prématurés (moins de 37 semaines) tandis que 6 sont nés à 40 semaines ou plus d'âge gestationnel. La fréquence des décès par EA semble s'accroître avec l'augmentation de l'âge gestationnel.

Mode d'accouchement

Sur les 17 cas, 10 accouchements se sont faits par césarienne, 1 programmée et 9 en urgence, et 7 par voie basse, dont 3 par voie basse instrumentale.

Le décès est survenu à <24h de l'accouchement dans 13 cas, le reste entre J1 et J5.

Notons que 12 des nouveau-nés étaient de sexe masculin versus 5 de sexe féminin et que le poids moyen à la naissance était de 3 324 grammes.

Au total, le risque de décès par EA semble majoré au sein d'une population plutôt multi geste, et plutôt âgée par rapport aux femmes qui accouchent en France actuellement.

Modalités de survenue de l'embolie amniotique

1 - Moment de survenue

Dans la série analysée, l'EA s'est manifestée par des symptômes évocateurs chez la mère avant la naissance dans 10 cas sur 17 (58 %).

Six fois les symptômes sont apparus après la naissance, par voie naturelle ou par césarienne, au moment de la délivrance et dans un cas seulement le moment de la symptomatologie n'est pas précisé clairement (décès à J5). Le moment de l'accouchement auquel la symptomatologie se manifeste par rapport à la naissance est conforme à ce que l'on retrouve dans la littérature.

Au total, un tiers des embolies amniotiques se manifeste juste au moment où après la naissance.

2 - Rôle du déclenchement.

Au cours de la période 2007-2009, parmi 14 femmes décédées d'EA au cours ou après un accouchement avec travail, 7 avaient eu un déclenchement du travail. Ce qui rappelle l'expérience britannique [10] où il est rapporté 46% d'induction du travail dans le groupe décès par EA, contre 20% d'induction en population générale (UK Ecosse et Wales).

D'après une étude nationale récente conduite au Royaume-Uni [6, 10], la survenue d'une EA est significativement associée au déclenchement du travail par prostaglandine (OR 3,86-IC 95% 2,04-7,3). Par contre, si le déclenchement du travail majore le risque d'EA, il ne majorerait pas le risque d'en mourir !

3 - Etat des membranes, de l'activité utérine, administration d'ocytociques.

Dans la littérature, l'EA survient le plus souvent, lorsque que les membranes sont rompues, que cette rupture soit naturelle (1/3 des cas) ou artificielle (2/3 des cas), ce qui est retrouvé globalement dans cette série où 4 ruptures de membranes sont observées en plus des 7 déclenchements pour voie basse signalés ci-dessus et des 4 césariennes pratiquées d'emblée.

De plus, dans certaines conditions (révision utérine, pathologie placentaire, pré éclampsie, amniocentèse, césarienne), des modifications de l'hémodynamique intra-utérine peuvent favoriser le passage d'éléments fœtaux ou amniotiques dans la circulation maternelle [6, 12].

Quant au rôle de l'administration d'ocytociques, classiquement associée au risque de survenue d'une EA, par l'hyperactivité utérine induite artificiellement, l'information manque ou est sans signification, car que ce soit au cours du travail conduit le plus souvent sous péridurale ou au cours de la césarienne, ou lors de la délivrance en général induite, l'usage des ocytociques est devenu banal et concerne la majorité des accouchements en France (dans l'ENP de 2010, 64% des femmes reçoivent des ocytociques pendant le travail et 80% au moment de la délivrance). Dans cette série, l'usage des ocytociques avant la naissance est noté pour 70% des décès par EA.

Par contre, selon un registre nord-américain d'embolies amniotiques mis en place dès 1988 et publié en 1995 [12], il n'existe pas, dans les 46 cas analysés, de corrélation significative entre l'embolie amniotique et l'usage d'ocytocique ou un travail anormalement long. De fait, une hypertonie utérine est souvent constatée, contemporaine des premières manifestations du syndrome mais il semble qu'il s'agit plutôt d'une réponse utérine à une hypoxie tissulaire profonde et brutale.

Au total, il semblerait, malgré quelques données contradictoires [6] qu'une majoration de l'activité utérine par induction de travail ou sa direction, pourraient augmenter le risque de survenue d'une EA.

Symptomatologie

- Elle est particulièrement évocatrice dans 14 cas. Par ordre de fréquence, la symptomatologie inaugurale rapportée est la suivante :
 - Manifestations neurologiques (7 fois) avec malaise, céphalées, nausées, agitation, perte de connaissance, convulsions puis parfois coma.
 - Manifestations respiratoires (4 fois) associant toux, dyspnée, cyanose, détresse respiratoire.
 - Collapsus cardio-vasculaire (3 fois). Hypotension puis état de choc avec pouls filant et tension imprenable.
 - Hypotension artérielle isolée (1 fois).
 - Tableau d'anoxie fœtale aiguë (1fois) probablement secondaire à une Hypotension passée inaperçue.

Lorsque ces symptômes surviennent pendant le travail, ils s'accompagnent constamment d'une détresse fœtale aiguë imposant une extraction rapide.

Une césarienne a été pratiquée en urgence 5 fois pour tenter de sauver la mère. Une extraction instrumentale, 2 fois pour les mêmes raisons, soit au total 7 extractions en urgence sur 10 EA apparues au cours du travail.

Sont évidemment exclus les 4 cas d'EA au cours ou au décours d'une césarienne indiquée pour une raison autre que l'EA et les 3 cas après la naissance. Cet activisme, dans l'urgence, témoigne du souci de sauver l'enfant en même temps que de réanimer la mère car il est acquis, qu'une réanimation efficace impose d'obtenir en priorité la vacuité utérine.

- Dans 2 autres cas, le tableau clinique était celui d'une hémorragie de la délivrance secondaire à une EA ; dans le premier cas, l'EA s'est peut être manifestée pendant le travail mais non évoquée du fait de la fugacité de la symptomatologie ; dans le second cas, il s'agissait d'une hémorragie profuse dans le post partum immédiat.
- Enfin un **cas particulier** concerne un décès à J5 classé, comme décès par EA par le Comité d'après les données de l'autopsie.

Cette femme G1P1, a été découverte morte dans son lit à J5 d'un accouchement normal, tire lait électrique en marche. Le scanner réalisé 2 heures après la constatation du décès, a révélé des formations gazeuses dans le cortex, le péricarde et l'artère pulmonaire droite, un emphysème sous cutané diffus et une importante pneumatisation au niveau de l'utérus. La présence d'éléments amniotiques dans la circulation pulmonaire a fait conclure à une EA.

Les manifestations symptomatiques de l'EA sont souvent intriquées et s'enchaînent les unes aux autres. L'hémorragie apparaît rapidement ; elle a été présente dans la grande majorité des décès par EA, 12 fois sur 17 EA, soit 70% des cas, dont deux fois apparues en per opératoire.

Cas N°1 - Femme de 39 ans, G4P4 aux antécédents d'épilepsie connue et traitée. Accouchement à 38 + 4 semaines d'aménorrhée. Analgésie péridurale. 2 heures plus tard rupture artificielle des membranes à 9 cm : liquide clair, travail dirigé sous Syntocinon® pendant 1 heure. 2h25 après le démarrage de l'analgésie péridurale : céphalées brutales et convulsions. 10 mn après les céphalées intenses, apparition d'une bradycardie fœtale et perte de conscience maternelle ; immédiatement, à dilatation complète, pose de spatules de Thierry au détroit moyen.

Dans les 5 mn, naissance d'un garçon de 3090g, Apgar 1 / 1 / 7, transféré en néonatalogie.

Délivrance artificielle immédiate suivie d'une révision utérine. Valium IVDAG + intubation immédiate pour non reprise de conscience un quart d'heure après la naissance. Hémorragie extériorisée et hémodynamique instable : réanimation et transfusion dans les 5 minutes suivantes. Arrêt cardio respiratoire et massage cardiaque externe, Nalador®. Une heure après la naissance, Hystérectomie d'hémostase après amélioration de l'hémodynamique. Moins d'une heure post opératoire, arrêt de la réanimation intensive en l'absence de reprise de l'activité cardiaque. Décès. L'autopsie a conclu à une EA.

Les troubles de la coagulation

Les hémorragies par CIVD sont retrouvées dans 83% des cas pour Clark [12].

Le plus souvent, elles apparaissent alors que la patiente est prise en charge pour son choc cardio respiratoire et selon un délai variable. Il est même possible que les patientes puissent récupérer de l'épisode inaugural par une réanimation active avant que ne se manifestent les hémorragies. En général, les faits s'enchaînent plutôt avec une extrême rapidité et les hémorragies dominent alors la scène.

Cas N°2 - Femme de 41 ans, G1P0. A 39 SA, induction du travail par ocytociques. 10 heures plus tard survenue d'une hypertonie, chute TA et altération du RCF. Tocolyse par Natispray®. S'agit-il d'une EA fruste ? non reconnue comme telle.

Une demi-heure plus tard, naissance d'un garçon de 3680gr par ventouse. Délivrance assistée. Moins de 5 mn après la naissance, survenue d'une hémorragie très abondante par atonie ; examen sous valves et révision utérine. 20 mn plus tard, administration de Cytotec® Nalador® ; Hb 4g/dl (12,4 avant naissance). A 1h 24 du post partum, début transfusions multiples, suivi du décès dans la demi-heure. Autopsie refusée.

Avis du CNEMM : Cette femme n'aurait pas dû être déclenchée, puis il y a eu retard à la transfusion. Cytotec® hors protocole. Hystérectomie non envisagée. Soins non conformes. Décès peut être évitable.

Ce fait rend compte dans notre enquête 2007-2009, des 6 hystérectomies d'hémostase réalisées, (40%) au cours des 12 hémorragies dans un contexte d'EA. Il est possible que ce geste d'hémostase n'ait pas pu être effectué dans les autres cas en raison de la rapidité de l'évolution.

L'hémorragie par atonie puis CIVD est rarement inaugurale d'une EA ; mais ce trouble de la coagulation par CIVD est parfois le seul symptôme de l'embolie amniotique et se manifeste par une hémorragie de la délivrance profuse mais isolée [13].

Selon Morgan [14], la CIVD est l'unique symptôme de l'embolie amniotique dans 10 à 15% des cas. Il est vraisemblable que dans ces cas la symptomatologie de l'EA ait été frustrée et donc méconnue (Cas 2).

Au total, l'embolie amniotique se présente avec une symptomatologie brutale comportant, au cours du travail ou dans le post partum immédiat, des manifestations neurologiques avec des troubles respiratoires et une hypotension, suivis rapidement d'un choc cardiovasculaire, puis secondairement des troubles de la coagulation avec hémorragie.

Évolution

Nous avons estimé le temps d'évolution comme étant celui écoulé entre l'accouchement et le décès. 13 des 17 décès sont survenus dans les 24 h après la naissance, dont 8 dans les 5 premières heures. Les autres décès sont survenus entre J1 et J5.

Ces délais doivent être gardés en mémoire lors de la prise de décisions thérapeutiques.

Devenir néo-natal

Dans 5 cas, le devenir néonatal n'est absolument pas renseigné, dans 4 cas sans objet car l'EA s'est manifestée après la sortie de l'enfant, ces derniers sont donc tous vivants. Dans 2 cas, il s'agissait d'un accouchement provoqué pour une mort in utero. Pour les 5 cas restant, l'état néo natal est très mauvais sauf un cas avec score d'Apgar à 10 lors de l'extraction par spatules.

Classiquement, plus l'intervalle entre l'épisode inaugural et l'extraction de l'enfant est court, plus les chances de survie sans séquelle sont grandes [11]. Et ceci est valable surtout et aussi pour la mère ! [15]

Diagnostic

Il est difficile, à tel point que l'on a pu s'interroger : meurt-on par une EA ou avec une EA ?

- Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'association des signes cliniques évocateurs d'apparition brutale et inopinée. Classiquement, le début de la symptomatologie survient pendant le travail ou la césarienne ou plus rarement lors de la délivrance : Agitation, céphalées, convulsions, dyspnée avec cyanose, œdème aigu du poumon, hypotension brutale puis choc cardiovasculaire ou arrêt cardiaque, détresse fœtale accompagnant l'état maternel, hémorragie de la délivrance brutale et massive et inexpliquée et biologiquement, CIVD avec fibrinolyse secondaire.

Enfin, et surtout, le diagnostic est retenu par l'élimination des autres diagnostics possibles, à savoir : embolie pulmonaire cruriale essentiellement mais aussi gazeuse, choc hémorragique d'une autre nature, choc septique, éclampsie, épilepsie, AVC mais également d'autres diagnostics plus exceptionnels comme une réaction aux agents anesthésiques, infarctus du myocarde, myocardiopathie du péri partum.

- Le diagnostic biologique peut reposer sur quelques examens :
 - Surtout par la recherche des cellules amniotiques et épithéliales fœtales sur le sang maternel, prélevé de préférence sur une voie centrale périphérique (ou par ponction intracardiaque en cas de décès) et le liquide de lavage broncho alvéolaire.
 - Par les marqueurs circulants de l'anaphylaxie : Tryptase, [15]
 - Eventuellement, les dosages de marqueurs biochimiques fœtaux : Alpha foetoprotéine, et IgFBP-1 qui semblerait intéressant. A effectuer précocement et à renouveler.

Malheureusement, aucun résultat ne peut, en pratique, être obtenu en urgence et aucun profil spécifique n'est véritablement validé. Un kit de prélèvement "suspicion d'embolie amniotique" doit être disponible en salle de naissance.

- C'est encore actuellement l'examen post mortem qui peut amener les arguments les plus convaincants encore que parfois certaines conclusions du médecin qui a réalisé l'autopsie ont laissé le Comité perplexé avec une discordance entre la clinique très évocatrice et l'autopsie comme le cas suivant :

Cas N°3 - Femme de 36 ans, P1G1 .Travail induit par Propess®, à 41 SA pour HTA. Travail hyper cinétique. Anesthésie péridurale (APD). Césarienne pour détresse fœtale. AG malgré APD. Arrêt cardio circulatoire. Massage Cardiaque externe. Extraction d'un enfant Apgar 0, 10 à 1 et 3 mn. Atonie utérine. Hémorragie externe profuse; CIVD. Nalador® : aucun effet. Ligature des hypogastriques. Hystérectomie subtotale. Décès en réanimation à H+15 après admission. Autopsie : pas d'éléments fœtaux retrouvés...

Parmi les 17 cas de décès maternels par EA expertisés, le diagnostic a pu être confirmé par une autopsie dans 6 cas. A noter qu'une fois, il n'a pas été possible d'accéder aux conclusions de l'autopsie, le dossier étant aux mains de la justice. L'autopsie n'a pas été réalisée dans 10 cas, dont un en raison du refus par la famille. En l'absence d'une autopsie, d'autres preuves diagnostiques ont pu contribuer à documenter le diagnostic d'EA. Dans 3 cas, une recherche de cellules fœtales à partir du lavage broncho-alvéolaire a eu lieu avec des résultats positifs.

L'autopsie permet d'identifier des éléments fœtaux, mucus, au niveau du sang du cœur droit, dans la circulation pulmonaire, les alvéoles et parfois dans d'autres organes très vascularisés. Ces recherches doivent être réalisées sur de nombreux prélèvements, notamment au niveau du poumon, elles nécessitent des colorations et/ou des anticorps monoclonaux spécifiques.

Par ailleurs, des éléments fœtaux-cellules squamées et graisses fœtales- ont été identifiés dans la circulation pulmonaire de patientes ne souffrant pas d'embolie amniotique [12]. L'identification de ces éléments en faible quantité ne signe pas, de façon formelle, l'embolie amniotique [16]. Il est signalé toutefois, que lorsque ces éléments sont retrouvés en grande quantité sur une pièce d'hystérectomie, notamment dans les vaisseaux cervicaux isthmiques, le diagnostic d'embolie amniotique est probable. [12]

De telle sorte que c'est, en réalité, la présence d'une quantité importante de matériel amniotique et d'altérations des structures tissulaires locales, associée au contexte clinique qui permettra d'évoquer très fortement le diagnostic de l'embolie amniotique [17].

Lorsque tout est incertain, il restera " les données de la clinique " et/ou la bien peu satisfaisante méthodologie du " diagnostic par élimination " .

Prise en charge

Après analyse de 17 décès par embolie amniotique, le Comité a conclu à « peut être évitable » pour 5 décès (29%) alors que seulement 8% ont été conclus « peut être évitable » dans la période 2001-2003. Le

plus souvent il s'agit d'un retard à la prise en charge par l'équipe en salle de naissance mais également à une insuffisance des moyens mis en œuvre devant des tableaux cliniques fortement évocateurs d'une EA.

On constate donc plus d'exigences dans les prises en charge, ce que confirment les soins jugés non conformes dans 8 cas sur 17 (47%) que ce soit la prise en charge par l'équipe d'anesthésie-réanimation ou celle des obstétriciens. Le CNEMM insiste sur l'importance du facteur " temps " qui pourrait peut-être améliorer le pronostic dans l'avenir.

Ci-dessous, quelques extraits de conclusions du Comité pour certains cas de décès par EA illustrent ces aspects non optimaux de la prise en charge, dont beaucoup sont relatifs à la prise en charge de l'hémorragie associée :

Cas X1 : retard de 50 mn pour extraire l'enfant devant un tableau d'OAP au cours du travail.

Cas X2 : le comité a estimé que, devant l'extrême gravité du tableau avec hémorragie massive et non contrôlée, il eut été préférable de réaliser l'hystérectomie plus tôt sans chercher à obtenir une hémostase par une ligature des hypogastriques.

Cas X3 : retard à la transfusion par mauvaise appréciation de la perte sanguine, et utilisation Cytotec® plutôt que Nalador®, devant un tableau d'hémorragie sévère.

Cas X4 : retard à réaliser d'autres gestes que la révision utérine devant une hémorragie massive.

Il n'existe pas, à ce jour, de traitement spécifique codifié et validé. Le traitement sera donc symptomatique.

Lorsque le diagnostic est soupçonné, une surveillance clinique quadri-horaire et biologique horaire de la coagulation et du ionogramme doit être entreprise dès les premiers symptômes et poursuivie pendant un minimum de 6 heures si l'évolution est favorable. L'équipe médicale d'obstétrique et d'anesthésie-réanimation doit être mise en alerte immédiatement, voire renforcée et le dépôt de produits sanguins contacté même en l'absence d'hémorragie patente.

La défaillance respiratoire avec hypoxie requiert l'oxygénothérapie, voire l'intubation et ventilation artificielle.

La défaillance circulatoire requiert des inotropes, dobutamine et noradrénaline.

Le traitement de l'hémorragie, liée à l'atonie utérine et/ou à la CIVD, impose une démarche hiérarchisée :

- Examen sous valves de la filière cervico-vaginale et révision utérine immédiatement suivis de :
- Perfusion de Nalador®.
- En cas d'échec ou de saignement persistant même peu important, il faut intervenir chirurgicalement et sans délai. Si le capitonnage ou les ligatures vasculaires ont peu d'effet, il faut rapidement réaliser une hystérectomie d'hémostase. Ne pas quitter le bloc opératoire avec une hémostase imparfaite.

La coagulopathie : dans les situations difficiles, l'utilisation du Rotem® permet de guider la thérapeutique transfusionnelle la plus adaptée aux troubles constatés sur les bilans réalisés.

En cas de collapsus cardio-vasculaire ou arrêt cardiaque : Massage cardiaque, Adrénaline, choc électrique et césarienne immédiate. Enfin, un collapsus cardio-vasculaire et respiratoire non contrôlé amènera, si les conditions locales le permettent, à mettre en place une ECMO (oxygénation par membrane extra-corporelle).

Recommandations

Il n'y a pas une mais des embolies amniotiques. Le CNEMM analyse et donne un avis sur l'évitabilité des cas évidemment mortels donc des cas gravissimes.

Toute symptomatologie mal expliquée au cours du travail (malaise, chute de la TA, anomalie du RCF) ou en post partum immédiat (hémorragie brutale) doit faire évoquer la possibilité d'une EA et alerter les équipes.

Toute maternité doit disposer dans le bloc obstétrical d'un « kit embolie amniotique » pour réaliser des prélèvements biologiques sanguins et pulmonaires en vue d'une aide au diagnostic.

La prise en charge d'un choc cardio-vasculaire ou d'une hémorragie profuse nécessite des équipes entraînées et réactives. En cas d'hémorragie profuse, il ne faut pas retarder l'hystérectomie.

L'autopsie est indispensable mais pas toujours suffisante pour affirmer ce diagnostic.

Conclusion

L'embolie amniotique reste donc un accident imprévisible, dont la physiopathologie est toujours mystérieuse et la prévention encore impossible.

Sa fréquence est faible mais mal évaluée par manque de critères diagnostiques établis. Il est toutefois vraisemblable que nombre d'hémorragies de la délivrance ou de signes fonctionnels frustes, relèvent d'une EA mais ne lui sont pas rapportés lorsque l'issue est favorable. Il manque à l'évidence en France un registre des EA pour se faire une idée de la fréquence de cette pathologie qui reste redoutée de toutes les équipes travaillant en salle de naissance.

Le diagnostic précoce ne peut être porté avec certitude, il doit, par contre, être soupçonné sur des symptômes cliniques non spécifiques mais évocateurs (malaise, chute de la TA, anomalie du RCF). Un diagnostic en excès est une attitude recommandée car elle a le mérite de mobiliser l'équipe soignante, laquelle doit disposer, en salle de naissance, d'un protocole de prise en charge toujours réactualisé.

Les tableaux cliniques majeurs d'emblée, ou très rapidement (insuffisance respiratoire aiguë, collapsus cardio-vasculaire, coma, arrêt cardiaque), sont souvent au-dessus des possibilités thérapeutiques habituelles et rendent compte de la mortalité encore élevée.

Par contre, l'existence d'une équipe mobilisée d'obstétriciens et d'anesthésistes-réanimateurs, d'un laboratoire fonctionnel et d'un dépôt de produits sanguins sont des facteurs déterminants dans le pronostic de ce redoutable syndrome. Il faut agir vite, très vite et de façon coordonnée en présence d'une très probable embolie amniotique.

Références bibliographiques

1. Sharon Davies Amniotic fluid embolus: a review of the literature *Obstetrical and Pediatric Anesthesia* 2000 ; 88-97
2. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009 ; 201: 445.e1-13.
3. Mc Dougall RJ, Duke GJ. : Amniotic fluid embolism Syndrome: Case report and review. *Anaesth Intens Care* 1995 ; 23 : 735 – 740
4. Flechter SJ, Parr MJA : Amniotic fluid embolism : a case report and review. *Resuscitation* 2000 ; 43 : 141 - 146.
5. Locksmith GJ : Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin*

North Am 1999 26 : 435 - 436

6. Knight et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations *BMC Pregnancy and Childbirth* 2012 ; 12:7
7. Roberts C, Algert C, Knight M, Morris J. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. *BJOG* 2010; DOI: 10.1111/j.1471-0528.2010.02656.x.
8. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, et al. 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: 49-63.
9. Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) France 2001-2006. 2010 http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_materielle.pdf
10. Dawson A .Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE), *BJOG* 118 (Suppl. 1), 1–203.Chapter 5. Amniotic fluid embolism. (77-80)
11. Laura S. Dean, Case Scenario: Amniotic Fluid Embolism the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. *Anesthesiology* 2012; 116:186–92
12. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, et al : Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 172: 1158 - 1169.
13. Davies S: Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. *Can J anesth* 1999 ; 46 : 456 - 459.
14. Morgan M: Amniotic fluid embolism. *Anesthesia* 1979 34 : 20 – 32
15. Benson MD, Linderbeg RE: Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ; 175 : 737.
16. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J et al: Squamous cells in maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986 ; 154 : 104 – 106
17. Pollet-Villard M. Thèse médecine. Lyon 62 cas d'embolie amniotique 1999-2009, avec diagnostic biologique positif fait à la Croix Rousse

4.5 INFECTIONS

Francis Puech et Pierre Charbonneau

Introduction

La femme est, pendant la grossesse et le post-partum, particulièrement vulnérable aux infections en raison des modifications hémodynamiques et immunitaires. Bien que, dans ce contexte, les décès secondaires à une infection soient rares en France, les taux de mortalité ont augmenté dans plusieurs pays de la Communauté Européenne et plus que doublé pendant les deux dernières décennies dans le Royaume-Uni (1-2-3). Ce n'est pas le cas pour la France puisque l'on voit son taux diminuer sur les 12 dernières années. Elle est actuellement à la 5^{ème} place des causes obstétricales directes.

Epidémiologie

Dans la mortalité maternelle, la Classification Internationale des Maladies (CIM) distingue les causes infectieuses obstétricales directes et les causes infectieuses obstétricales indirectes. Les infectieuses obstétricales directes sont celles à porte d'entrée génitale et le groupe des indirectes comprend les décès à porte d'entrée extra-génitale.

Les causes infectieuses obstétricales directes

Entre 2007-2009, 8 décès maternels ont été attribués aux infections directement liées à la grossesse, soit un taux de 0,32 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 0,14-0,64). Elles ne représentent que 3% des décès maternels sans changement notable par rapport à la période 2004-2006.

Les décès maternels sont survenus entre J1 et J6. L'âge des femmes était compris entre 21 et 42 ans (âge moyen 32 ans).

Une patiente était nullipare, sept avaient entre un et cinq enfants.

La grossesse s'est terminée avant 22 SA dans un cas ; pour les autres, l'accouchement a eu lieu entre 23 SA et 32 SA pour 4 cas, à 36 SA pour un cas et à terme pour 2 cas. On note 4 ruptures prématurées des membranes sur 8 ; sept femmes sur huit ont accouché par voie basse.

En ce qui concerne l'état foetal et néonatal, on relève 5 MFIU dont deux sur une grossesse gémellaire, 1 nouveau-né en état de choc septique à H19 et 2 nouveau-nés sans problème.

La symptomatologie douloureuse très importante et inhabituelle dans ce contexte domine le tableau clinique dans 5 cas.

Le germe de loin le plus fréquent a été le streptococcus beta-hémolytique du groupe A (5 décès), suivi par Escherichia coli (2 décès), et un cas d'infection par Streptococcus pneumoniae.

Les causes infectieuses obstétricales indirectes

Parmi les morts maternelles de cause obstétricale indirecte, 10 décès ont été attribués aux infections. Dans ce groupe, les microorganismes responsables de l'infection étaient : *Streptococcus pneumoniae* (2 décès), *Escherichia coli* (2 décès), *Staphylococcus aureus* (1 décès), virus grippal (3 décès dont 2 par virus A H1N1), *Mycobacterium tuberculosis* (1 décès), et un décès par choc septique et méningo-encéphalite à Herpes virus. L'âge moyen des femmes était de 32,6 ans, 3 décès sont survenus au cours de la grossesse et 7 en post partum, dont 2 au-delà de 42 jours.

Décès expertises

Parmi ces 18 décès par infection, 17 ont été expertisés par le comité et leurs caractéristiques sont présentées dans la suite du chapitre.

Casuistique

Les causes infectieuses directes (8 cas)

Sepsis avant l'accouchement

Sept femmes sur huit ont commencé leur infection avant l'accouchement, 3 types de germes étaient en cause : *streptococcus pneumoniae*, *escherichia coli*, streptococcus bêta hémolytique du groupe A.

Streptococcus pneumoniae

1. Le cas présenté est celui d'une femme de 42 ans, 5^{ème} geste, nullipare qui présente une rupture prématurée des membranes à 28 SA. Elle est hospitalisée en urgence : le prélèvement vaginal retrouvera un streptocoque B et un pneumocoque dont les résultats arriveront plus tard. Un traitement par Erythromycine® et Célestene® est institué. 24 heures plus tard, elle accouche d'un garçon vivant pesant 1800g. 48 heures plus tard, alors qu'il n'y a pas eu de reprise de traitement antibiotique, elle présente une hyperthermie à 39° ; les hémocultures réalisées chez l'enfant retrouvent un pneumocoque ; le traitement antibiotique est repris par de l'Oflozet®. Elle présente ensuite très rapidement un coma agité

fébrile, un collapsus, puis plusieurs arrêts cardio-respiratoires. Elle décède le lendemain en état de choc septique fulminant à pneumocoque dans un contexte de thrombose cérébrale.

Les soins ont été non optimaux et le décès était peut-être évitable : antibiothérapie non adéquate, administrée avec retard et utilisation d'un corticoïde favorisant le développement de l'infection.

Escherichia Coli

2. Il s'agit d'une femme primigeste qui présente une grossesse spontanée gémellaire bi-choriale bi-amniotique. A 20 SA, elle est mise en arrêt de travail pour des contractions non douloureuses. A 23 SA, elle est hospitalisée pour une rupture prématurée des membranes, le bilan bactériologique est négatif, la CRP est à 5mg/l. Elle n'a pas de contraction utérine, est apyrétique sous Clamoxyl® 3 g/j. Elle sort 4 jours après sans traitement antibiotique. Elle est ré-hospitalisée 24 h après pour des contractions utérines, dans la soirée est prescrit Oroken® per os. Dans la nuit, elle présente une chute de TA attribuée à un malaise vagal. 2 heures après, la situation s'aggrave ; la patiente passe en salle de travail sous Ceftriaxone® et Gentamycine®. A 5h20 elle accouche de 2 enfants mort-nés 730 et 630g ; l'accouchement est suivi d'un choc (TA imprenable, tachycardie, T° à 33°, vasoconstriction périphérique, marbrures) qui motive son transfert en réanimation en état de CIVD et anurie. L'antibiothérapie est modifiée pour du Claforan®, Gentamycine®, Vancomycine®. 6 heures après son admission, elle décède dans le cadre d'une défaillance respiratoire majeure avec acidose. *Escherichia coli* 105 est identifié dans le liquide amniotique et le placenta. Il s'agit donc d'un décès par choc septique dont l'origine est une chorio-amnionite à *Escherichia coli* après une rupture prématurée des membranes sur une grossesse gémellaire de 23 SA. Les soins n'ont pas été optimaux : sortie 4 jours après une rupture prématurée des membranes sur une grossesse gémellaire ; retard au traitement et traitement antibiotique inadapté : l'Oroken® est strictement inefficace dans les infections systémiques sévères à l'exception des infections urinaires en raison de la concentration urinaire de l'antibiotique. En conséquence, ce décès est considéré évitable.

3. Il s'agit d'une femme de 34 ans en misère psycho-sociale sous psychotropes associée à de multiples addictions dont la morphine, obésité IMC > 30. La grossesse ignorée, elle présente dans les jours précédents des douleurs abdominales considérées comme des coliques néphrétiques.

Elle est hospitalisée à l'occasion d'un choc septique majeur avec coma (Glasgow à 4), TA imprenable, et découverte d'une MFIU, le fœtus est macéré, le LA est putride, extraction foetale par forceps, révision utérine et transfert immédiat dans le service de réanimation pour défaillance multiviscérale. Elle est mise sous Rocephine®, Flagyl®, Ciflox®.

Le choc septique à *E Coli* et entérocoque s'accompagne d'une CIVD et d'une anurie.

24 heures après l'expulsion, elle présente une hémorragie de la délivrance dans un contexte d'insuffisance hépato-cellulaire majeure. Le traitement par Nalador® entraîne une amélioration, mais persiste une acidose. Le bilan objective une masse abdominale qui motive la décision d'hystérectomie, il est mis en évidence d'une ischémie colique avec réalisation d'une colectomie subtotale.

A l'arrêt de la sédation, il est constaté une absence de réveil avec un EEG plat vraisemblablement secondaire au choc initial prolongé ayant entraîné des lésions anoxiques cérébrales majeures. Devant ce constat, décision collégiale d'arrêt de toute thérapeutique active qui entraîne le décès qui est considéré comme inévitable.

4. Ce cas concerne une patiente de 21 ans dont le prélèvement vaginal est négatif à 36 SA, qui accouche rapidement à 40 SA après une rupture prématurée des membranes d'un garçon pesant 3200g. Son nouveau-né est transféré à H19 en réanimation néonatale pour choc septique (hémoculture positive à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A). A J2, apparaissent des douleurs pelviennes à type de contractions utérines et des douleurs des membres inférieurs, puis rapidement un tableau de choc septique associant marbrures diffuses, collapsus, tachycardie, agitation motivant son transfert dans le service de réanimation. 3 heures après, elle présente un syndrome cutané scarlatiniforme, un toxicochoc syndrome, le pouls est à 150b/m. Le bilan hémodynamique met en évidence un choc cardiogénique. Le traitement associe Dobutamine® et Adrénaline®. Elle est intubée ventilée. Sur le plan neurologique, apparaissent des dysesthésies, puis des parésies des 4 membres évoquant une polyradiculonévrite fulminante. Sur le plan biologique, s'associent un syndrome de défibrination, une insuffisance rénale aiguë et une insuffisance hépatique. Le décès survient 2 heures plus tard malgré des soins intensifs dans le cadre d'une myocardite septique fulminante à Streptocoque A (prélèvement vaginal post mortem). Il n'y a pas eu de recherche d'infection chez la mère alors que l'enfant présentait un choc septique à Streptocoque A dès 19h de vie.

Le décès est peut être évitable en raison du retard au diagnostic et au traitement.

5. Ce cas concerne une femme de 33 ans, 2^{ème} geste et 2^{ème} pare, qui présente brutalement, à 32 SA d'une grossesse a priori normale, des vomissements incoercibles, des douleurs diffuses, une détresse respiratoire, une diarrhée et un choc. L'utérus est contracturé ; on constate une mort fœtale in utero, mais pas d'hémorragie. Elle est hospitalisée en urgence par le SAMU ; quelques heures plus tard, une césarienne de sauvetage est pratiquée devant un syndrome de détresse respiratoire. La prise en charge du choc et de la CIVD débutante comporte une intubation, un remplissage vasculaire, l'administration de noradrénaline. Les suites opératoires immédiates sont hémorragiques (transfusion de 9 concentrés globulaires), avec désaturation, défaillance myocardique. Une antibiothérapie associant Claforan®, Dalacine® est mise en route 2 heures après la fin de la césarienne ; une ligature des artères hypogastriques est réalisée ; on constate l'existence d'une ischémie viscérale. Une transfusion de 17 concentrés globulaires, 16 plasmas frais congelés de fibrinogène et de Novoseven® est réalisée. La patiente décède 12 heures après son hospitalisation en état de choc septique, acidosé, hémorragies diffuses non compensées par les transfusions massives. L'autopsie objective des lésions de CIVD majeure, un abcès hépatique à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (qu'on retrouve dans le placenta et l'hémoculture).

Les soins ont été optimaux et le décès était inévitable.

6. Ce cas concerne une femme, 4^{ème} geste, 3^{ème} pare qui présente une obésité morbide (IMC : 44,4). À 32 SA elle est hospitalisée, pour malaise, algies, hyperthermie à 41° sans signe d'entrée, des contractions utérines, une MFIU; la CRP est à 133mg/l. La prise en charge consiste en une oxygénothérapie (8l/mn), un remplissage, la prise de Mifégyne® 600mg pour déclencher le travail. 4 heures après son entrée, le 2^{ème} bilan objective des troubles de coagulation. Une antibiothérapie associant : Flagyl® (500mg x 3), Augmentin® (1g x 3) est débutée. On appelle le réanimateur car l'état clinique se dégrade très rapidement avec des signes de choc septique : marbrures, agitation. La patiente est intubée et immédiatement survient une inefficacité circulatoire, une fibrillation ventriculaire avec arrêt cardiaque nécessitant un massage cardiaque externe. Elle décède 8 heures après son hospitalisation. Diagnostic : choc septique foudroyant d'origine génitale à streptocoque A

(hémoculture, cordon et placenta avec funiculite et villite). L'autopsie révélera une atteinte viscérale hépatique et rénale.

Les soins obstétricaux sont non optimaux : les signes d'alarme ont été sous-évalués (fièvre, tachycardie, douleurs abdominales, MFIU), l'antibiothérapie a été initiée seulement 6 h après l'arrivée aux urgences (en attendant les résultats du bilan biologique), par ailleurs la posologie n'a pas été adaptée à l'IMC de la patiente. Le décès était peut-être évitable.

7. Ce cas concerne une femme de 27 ans, 3^{ème} geste, 3^{ème} pare qui arrive à 40 SA à 9cm de dilatation et accouche très rapidement d'une fille pesant 3250g. Le lendemain, elle présente des douleurs abdominales qui seront traitées par Dafalgan® et Profenid® ; dans les heures qui suivent, on adjoint du Paracétamol® 3g. qui n'entraîne pas de sédation. A J2 elle présente une dyspnée, la température est à 37°. En raison de la suspicion d'une infection urinaire, un traitement antibiotique (Augmentin® 3g) est institué. À 15 h, après un épisode de diarrhée, la patiente présente un état de choc majeur avec marbrures, douleurs abdominales et pelviennes, et collapsus ; transférée dans le service de réanimation, un déchoquage est réalisé ; une antibiothérapie associant Ceftriaxone®, Flagyl® est débutée. Néanmoins, la dégradation clinique est rapide (CIVD) et la patiente décède dans la nuit. Son nouveau-né est en état de choc septique. Elle a d'autres enfants dont une fille de 5 ans qui présente une pharyngite et une diarrhée avec une hyperthermie à 38°. Il faut noter que toute la famille est venue la voir le 1^{er} et le 2^{ème} jour. Le prélèvement de gorge de la mère, du nouveau-né et le prélèvement vaginal retrouvent le même type de streptocoque A hémolytique que celui retrouvé dans toute la famille, alors que l'enquête auprès du personnel est négative.

Causes du décès : septicémie à streptocoque bêta hémolytique A avec choc septique foudroyant. Les soins ont été non optimaux en raison du retard à la prise en charge devant les douleurs abdominales. Peu d'éléments sont fournis sur la prise en charge en réanimation (antibiothérapie Ceftriaxone®, Flagyl®). L'évitabilité du décès ne peut être établie. Cependant, l'administration « incongrue » de Profenid® peut être considérée comme un facteur aggravant la dissémination de l'infection et la sévérité du choc septique.

Sepsis après l'accouchement

8. Ce cas survient chez une patiente de 37 ans qui accouche à 38 SA normalement d'une fille de 3080 g. Le séjour en maternité est sans particularité et la sortie se fait au 3^{ème} jour. Le lendemain, elle présente 2 crises douloureuses abdominales prises en charge par son médecin traitant qui est à nouveau appelé le lendemain pour des douleurs dans le dos irradiant dans l'épigastre ; l'abdomen est distendu et la douleur est calmée par le procbutibus. Elle est adressée aux urgences obstétricales où elle ne sera pas hospitalisée et où il est noté : abdomen souple, sans défense, ni météorisme, toucher vaginal normal, pas d'hyperthermie, avec comme conclusion « les contractions ne sont pas calmées par l'Efferalgan® », elle sort avec du Biprofenid®. Le 6^{ème} jour, les douleurs persistent localisées à l'hypochondre droit et gauche. À 20 h, le SAMU est appelé pour un malaise brutal avec arrêt respiratoire ; l'aspiration naso-gastrique ramène 1800cc. Dans les minutes qui suivent, on constate une mydriase bilatérale et une cyanose ; le transfert au centre hospitalier est réalisé alors que la patiente est en état de choc et va présenter une asystolie. Le décès survient à 21 h 30. Le scanner post-mortem objective un épanchement péritonéal abondant évoquant une souffrance digestive.

Cause du décès : la cause n'est pas formellement établie car aucun document ne permet d'étayer l'hypothèse d'un choc septique très vraisemblablement à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. A J5, une infection à SGA aurait dû être évoquée devant les douleurs atypiques persistantes. Devant tout syndrome abdominal du post-partum résistant aux antalgiques habituels, une infection à

streptocoque A doit être évoquée et conduire à une antibiothérapie massive 8g. de Clamoxyl® ou Augmentin®. Le décès était peut-être évitable. Les soins ne sont pas optimaux. Il y a eu administration d'AINS potentiellement très défavorables dans un sepsis grave.

Les causes infectieuses indirectes (9 cas)

Les décès expertisés d'étiologie infectieuse et de cause indirecte sont au nombre de 9 cas cités ci-dessous :

- Un cas de tuberculose pulmonaire : hyperthermie et toux en post partum chez une femme avec un terrain défavorable (IMC = 16, antécédent de tuberculoses chez le mari). Le diagnostic a été fait trop tard et le décès a été considéré comme peut être évitable.
- Un cas de pneumonie à Streptococcus Pneumoniae survenu pendant la grossesse à 21 SA, responsable d'un SDRA et d'un choc septique. Le décès a été considéré comme inévitable.
- Un cas de pyélonéphrite à Escherichia Coli responsable d'un choc septique et d'un SDRA mortel au cours de la grossesse chez une femme diabétique (diabète de type I). L'évitabilité du décès n'a pu être formellement établie en raison d'informations insuffisantes.
- Un cas de septicémie à Staphylococcus aureus méticilline sensible chez une femme enceinte à 26 SA, diabétique, avec une pneumopathie. Evolution vers un SDRA avec persistance du foyer infectieux de départ en raison de la repositivité des hémocultures après l'induction du traitement antibiotique adapté et malgré un curetage endo-utérin effectué devant une rétention isthmique. Décès dans un tableau de thrombophlébite septique. Le décès a été considéré comme inévitable.
- Un cas de détresse respiratoire liée à une broncho-pneumopathie à Escherichia Coli chez une femme ayant des antécédents d'insuffisance respiratoire restrictive sévère. La situation respiratoire va conduire au décès après une surinfection pulmonaire à Aspergillus fumigatus et à bacille pyocyanique et après la survenue d'une septicémie à Enterobacter cloacae s'accompagnant de choc septique mortel. Le décès a été considéré comme inévitable.
- Un cas de méningo-encéphalite à Streptococcus pneumoniae compliquée de thrombophlébite cérébrale responsable du décès. Le diagnostic a été fait avec retard et le traitement antibiotique considérablement différé. Le décès aurait pu être évité.
- Un cas d'hépatite associée à une méningo-encéphalite à Herpes virus dont l'ADN est retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien ayant entraîné un choc septique et un accouchement à 24 SA. Le décès n'était pas évitable.
- Les deux autres décès sont liés à la grippe par le virus A H1N1 contre laquelle les femmes n'avaient pas été vaccinées. L'un des 2 cas est présenté ci-après :

Il s'agit d'une femme de 23 ans, mariée, 2^{ème} geste, 2^{ème} pare, en surpoids (IMC à 30). Elle présente à 22 SA une dyspnée associée à des épisodes de toux de plus en plus rebelle. Elle a été en contact il y a environ un mois avec un enfant grippé, mais elle n'est pas vaccinée contre la grippe saisonnière, ni la grippe A. Elle est admise au service des urgences de l'hôpital et immédiatement dans le service de réanimation polyvalente. Elle est intubée et ventilée, le cliché pulmonaire objective une pneumopathie extensive avec des images très denses ayant envahi toute la plèvre pulmonaire gauche et 40% de la plèvre droite. Elle est mise sous Claforan® et Tamiflu®, puis sous noradrénaline devant l'apparition d'une instabilité hémodynamique. La détresse respiratoire aiguë fébrile s'aggrave progressivement sur un diagnostic de grippe A H1N1. Après discussion collégiale avec les réanimateurs, décision de mise sous ECMO veino-veineuse. Elle accouche à 22 semaines après mort fœtale in utero.

Malgré la mise au repos par oxygénation extracorporelle, elle présente de multiples complications : défaillance hémodynamique nécessitant la mise sous amine vasopressine et le remplacement de l'ECMO veino-veineuse par une ECMO artério-veineuse, défaillance rénale nécessitant une épuration extra rénale en continu, un syndrome du

compartiment abdominal secondaire à un épanchement péritonéal hémorragique, aggravation de l'œdème pulmonaire. Une légionellose empêchant la reprise d'une ventilation efficace, les complications de l'ECMO obligent son retrait au 10^{ème} jour. Elle décède dans un contexte de syndrome de défaillance multiviscérale.

Synthèse des facteurs d'évitabilité et des soins non optimaux

En ce qui concerne les infections directes : sur 8 décès 4 décès ont été jugés « évitables » ou peut-être évitables en raison de soins inadéquats.

Au total, 6 femmes ont reçu des soins non optimaux. En effet, les germes retrouvés ne présentaient pas une résistance particulière aux antibiotiques, mais la gestion des soins souvent trop tardive était inadéquate. Comme dans les rapports précédents (4-5-6), il est bon de rappeler que tout retard à l'antibiothérapie est un facteur de risque considérable (7).

Aucune situation clinique décrite ne s'est accompagnée de données microbiologiques démontrant un haut niveau de résistance aux antibiotiques des bactéries concernées.

Certains cas sont caractéristiques du retard à une prise en charge adaptée de l'infection, reposant d'abord sur la suspicion microbiologique clinique devant conduire à une antibiothérapie possiblement adaptée dès les premiers signes de l'infection en termes de choix de molécule, de posologie, de mode d'administration du traitement et de durée du traitement.

Exemples :

- cas n° 1 : traitement inadéquat et prescription d'un corticoïde ;
- cas n° 2 : traitement initial de durée insuffisante ;
- cas n° 4 : retard évident au diagnostic et au traitement ;
- cas n° 6 : retard au traitement et posologie inadéquate ;
- cas n° 7 : prescription d'un AINS délétère ;
- cas n° 8 : diagnostic non fait et prescription d'un AINS facteur favorisant la dissémination de l'infection.

Parmi les 9 cas des causes infectieuses indirectes, l'évitabilité n'a pas pu être établie dans 2 décès, 5 étaient non évitables et 2 décès évitables. Ces derniers sont considérés comme évitables en raison de soins non optimaux. Dans ces situations, les bactéries responsables étaient toutes sensibles aux antibiotiques. La mauvaise gestion des cas (retard au diagnostic ou à la prise en charge thérapeutique, absence de prévention vaccinale, utilisation d'AINS ou de corticoïdes (8-9) expliquent les décès.

- le cas de tuberculose, diagnostic tardif
- le cas de méningo-encéphalite est caractéristique d'une erreur diagnostique et de la non prescription adéquate des anti-infectieux.

En ce qui concerne, les 2 décès de grippe A H1N1, ces cas relèvent d'une non prophylaxie là où l'indication de la vaccination semblait formelle(10). Cependant, aucune information sur la proposition du vaccin ne figurait dans les dossiers. Ceci n'écarte pas la possibilité d'un refus par les patientes.

RAPPEL DE CE QU'IL FAUT CONNAITRE POUR PRENDRE EN CHARGE LES SEPSIS SEVERES

La physiopathologie (2-15)

Le sepsis est la réponse inflammatoire systémique due à une infection.

La conception classique de la physiopathologie du sepsis repose en grande partie sur un postulat selon lequel la réaction inflammatoire déclenchée par le pathogène est considérée comme la principale responsable des défaillances d'organes et de la mortalité. Lors de l'invasion microbienne, l'interaction hôte-pathogène induit une réaction inflammatoire locale au niveau de l'organe infecté, dont le but est d'éradiquer le pathogène et de prévenir la dissémination systémique de l'infection. La reconnaissance des pathogènes par les récepteurs de type Toll (TLR, Toll-like receptors) constitue l'un des aspects essentiels de la réponse innée. En outre, des molécules libérées par les cellules en réponse à un stress (HMGB1, fragments d'acide hyaluronique, heat-shock proteins) peuvent agir sur le système immunitaire comme des signaux de danger endogènes.

Différents types de médiateurs inflammatoires peuvent être individualisés en fonction de leurs propriétés biochimiques : les amines vasoactives (histamine, sérotonine), les peptides vasoactifs (substance P, produits de dégradation de la fibrine), les cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1, IL-6, mais également IL-12, IL-15, IL-18), les chimiokines (IL-18), les médiateurs lipidiques (PAF, eicosanoïdes), les anaphylatoxines du complément (C3a et C5a) et la NO-synthase inducible (iNOS) qui augmente la production du NO, régulateur essentiel du tonus vasculaire. Ces différents médiateurs contribuent de manière complémentaire à l'initiation et à l'entretien de la réaction inflammatoire locale : augmentation du débit sanguin local, chémoattractisme, adhésion et diapédèse des polynucléaires neutrophiles, microthromboses vasculaires, activation de mécanismes microbicides humoraux (anticorps naturels, complément) et cellulaires (phagocytose et bactéricidie). Normalement le système immunitaire et le système neuroendocriné (axe hypothalamus-hypophyse-surrénale, systèmes nerveux sympathique et parasympathique) sont capables de contrôler et de contenir le processus inflammatoire local par la production coordonnée de médiateurs anti-inflammatoires. L'amplification et la dérégulation de la réaction inflammatoire de l'hôte aggravent les lésions tissulaires au sein du foyer infectieux initial, et aboutissent à une réponse inflammatoire systémique et à une coagulation intravasculaire disséminée responsables de la défaillance d'organes non infectés.

Globalement, on observe une vasoplégie sévère, une augmentation considérable de la perméabilité capillaire génératrice d'une importante fuite plasmatique, une hypertension artérielle pulmonaire.

Un phénomène important au cours du choc septique est celui de la dépression myocardique. Les mécanismes impliqués peuvent comprendre le développement d'altérations cellulaires directes, la circulation de substances inotropes négatives et une diminution de la perfusion myocardique.

Le syndrome de détresse respiratoire aigüé (SRDA) est une complication fréquente (30 à 40%) grevée d'une mortalité de 80%. Dans tous les cas, le décès survient dans un tableau de défaillance multiviscérale.

Le choc septique en obstétrique s'accompagne toujours de troubles de la coagulation à type de CIVD accompagnée à des degrés variables de fibrinolyse.

Cliniquement on distingue plusieurs degrés de gravité :

le sepsis grave avec dysfonction d'au moins un organe et hypotension (PAS < 90mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels) ou signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, oligurie, troubles de la conscience, acidose lactique) ;

le choc septique avec hypotension résistante au remplissage vasculaire et nécessitant le recours aux catécholamines ;

le syndrome de défaillance multiviscérale : choc septique avec présence d'altération de la fonction de plusieurs organes ou fonctions.

Les signes cliniques et biologiques

Tous les professionnels de santé qui soignent des femmes enceintes ou récemment accouchées devraient connaître les protocoles de prise en charge des infections locales, connaître les signes et les symptômes d'infection chez les femmes dont ils ont la charge (1-9-10-11) et la nécessité de l'urgence d'une évaluation et de la mise en place d'un traitement en particulier chez les femmes ayant des facteurs de risques : obésité, intolérance au glucose, diabète, immuno-dépression, déficit immunitaire, anémie, vaginite, antécédent d'infection pelvienne, antécédent d'infection à streptocoque B, amniocentèse ou autres gestes invasifs, cerclage du col, rupture prématurée des membranes, accouchement traumatique, césarienne, hématome pelvi-génital, infections à streptocoque A, contagé familial, précarité (11-12-13-14-15).

L'attitude fondamentale à avoir dans ces situations est la prise de conscience des premiers signes de la septicémie et leur reconnaissance par l'observation clinique.

Il faut rappeler que les signes les plus importants sont : la tachycardie maternelle (> 100 bat/min), des douleurs abdominales constantes. Ces dernières sont très souvent très importantes, inhabituelles dans le contexte clinique. Une hypotension (pression systolique < 90 mmHg) voire un choc, sont fréquents. Ces signes doivent dès le début de la septicémie être considérés comme une urgence médicale.

Des vomissements, une diarrhée, associés à des douleurs abdominales, sont tous des symptômes d'infection génitale, mais souvent attribués à une gastroentérite (pathologie digestive). Un rash cutané peut être observé. La décoloration ou les marbrures de la peau peuvent indiquer une cellulite.

Une hémorragie grave de la délivrance peut être un facteur favorisant le développement d'une infection grave, comme elle peut être secondaire à un processus infectieux, dans les deux cas, il est important de ne pas méconnaître, le caractère gravissime de leur association.

Une fièvre (> 38°) (et/ou des frissons ou une hypothermie (< 36°)) devrait toujours être investiguée puis traitée mais elle n'est pas toujours présente. Une augmentation de la C Reactive Protein (>7mg/l), des globules blancs (> 12x10⁹/l) ou une neutropénie (<4x10⁹/l) sont des signes importants et doivent être explorés plus avant.

Les signes vitaux doivent être monitorés et les entrées/sorties reportées. Les gaz du sang doivent être recherchés très tôt pour détecter une acidose métabolique.

Une tachycardie persistante, une chute de la tension, une oligurie, une acidose métabolique, une augmentation de la fréquence respiratoire, une diminution de la saturation en oxygène indiquent une situation critique nécessitant une prise en charge urgente.

Les principes de prise en charge du choc septique

L'ensemble de ces éléments justifie une prise en charge précoce et intensive voire « agressive », par une équipe multidisciplinaire associant au moins obstétriciens et anesthésistes-réanimateurs, dans une unité de soins intensifs avec un personnel médical et paramédical rompu à la réanimation. La « prudence » doit guider l'admission dans un Service de Réanimation.

En dehors de la nécessité de s'assurer de la prise en charge du problème obstétrical, les principes du traitement du choc septique obstétrical ne diffèrent pas du choc d'autres origines.

La prise en charge thérapeutique du sepsis repose, au cours des six premières heures, essentiellement sur trois points : le traitement étiologique de l'infection, la rapidité de mise en œuvre d'une antibiothérapie efficace et la restauration de la perfusion tissulaire par la prise en charge des défaillances d'organe et de l'insuffisance circulatoire aigüe.

Le contrôle de la porte d'entrée

Il peut s'agir selon les circonstances et la gravité de la situation de l'évacuation de l'utérus, d'une hystérectomie ou encore d'une chirurgie plus large associée à un drainage percutané.

La mise en place rapide d'un traitement antibiotique probabiliste et à forte dose (7-16-17-18-19)

Dans les circonstances qui nous intéressent, les germes ne sont pas toujours identifiés au moment de la prescription. Le principal souci est l'efficacité, il est nécessaire de couvrir les germes aérobie et anaérobies, ceci justifie l'instauration rapide d'une antibiothérapie empirique associant 2 ou 3 antibiotiques à fortes posologies. Il est nécessaire de veiller à ce que les taux sériques d'antibiotiques soient à l'intérieur de la marge thérapeutique, en particulier pour les femmes obèses (IMC >30).

Sont rappelés ci-après plusieurs schéma :

- une association clindamycine (900mg 3 x/jour) et gentamycine (1,5mg/kg 3 x/jour) par voie intraveineuse
- une bêta-lactamine et un inhibiteurs des bêta-lactamases sera associé à un aminoglycoside, permettant de couvrir au moins les entérobactéries, les streptocoques, l'entérocoque et les anaérobies. L'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération justifiera l'adjonction d'un nitro-5-imidazolé à la bithérapie céphalosporine-aminoside.
- une allergie à la pénicilline pose un réel problème. La triple association fluoroquinolone-aminoside-nitro-5-imidazolé constitue une autre alternative thérapeutique.

Pour une porte d'entrée obstétricale (chorioamniotite), le *Streptocoque Bêta-hémolytique* et l'*Escherichia Coli* sont les plus fréquents ; on propose une bithérapie, un inhibiteur des bêta-lactamases ou une céphalosporine de 3^{ème} génération associé à un aminoside.

Pour une porte d'entrée urinaire, les germes les plus souvent rencontrés sont des entérobactéries (*Escherichia Coli*, *Klebsiella Species*, *Proteus Mirabilis*) ou un entérocoque ; le traitement à proposer en première intention est une céphalosporine de 3^{ème} génération, en cas d'allergie pour les entérobactéries une fluoroquinolone (Pefloxacin[®]) et pour un entérocoque un glycopeptide (Vancomycine[®]).

Pour une porte d'entrée pulmonaire, il faut couvrir le pneumocoque et les streptocoques commensaux de la bouche et l'*Haemophilus influenzae* par une bêta-lactamine et un inhibiteur des bêta-lactamases ou une céphalosporine de 3^{ème} génération.

La restauration de la perfusion tissulaire

La sévérité potentielle est souvent non reconnue ou sous-estimée ce qui entraîne un retard du transfert dans la structure adaptée : une unité de réanimation médicale ou chirurgicale.

Après mise en place d'un monitoring hémodynamique qui consiste en la pose d'une voie artérielle, d'un cathéter flottant dans le cœur droit, d'une sonde urinaire, le traitement du choc comporte :

- Un remplissage cardiovasculaire est mis en place pour restaurer une tension artérielle et une perfusion tissulaire proche de la normale.
- Le remplissage est utilisé pour optimiser les performances ventriculaires afin d'atteindre la valeur cible pour la pression artérielle moyenne sans dépasser la valeur cible pour la pression capillaire pulmonaire. Cette restauration de la volémie peut faire appel à divers solutés de remplissage incluant les cristalloïdes et les colloïdes synthétiques ou naturels.

La vasoplégie est responsable d'une hypotension persistante malgré la restauration de la volémie et va nécessiter l'adjonction de drogues vasopressives (noradrénaline).

Si la pression capillaire pulmonaire devient élevée avant que la valeur cible de la pression artérielle moyenne ne soit atteinte, seront ajoutés des vasopresseurs sympathomimétiques (Dopamine et Dobutamine).

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SRDA) : l'oxygénation des tissus doit être monitorée par l'évaluation des gaz du sang et l'oxymétrie de pouls. La ventilation mécanique doit être débutée dès que la saturation en oxygène chute en dessous de 90 % ou si la compliance pulmonaire commence à diminuer.

La modification de la cascade des médiateurs : de nombreuses études cliniques et expérimentales ont été réalisées utilisant divers « bloqueurs » de la cascade inflammatoire incluant des anticorps anti-endotoxines, corticostéroïdes, anticorps anti-TNF (tumor necrosis factor), antagonistes des facteurs d'activation plaquettaire mais actuellement les résultats ne sont pas encourageants.

TROIS POINTS D'ACTUALITE

Les infections à streptocoque bêta hémolytique de groupe A (1-20-21-22)

Le réservoir du germe est humain et la transmission peut se faire à partir d'une personne infectée ou porteuse asymptomatique. Le portage peut être pharyngé, cutané, anal ou vaginal ; la transmission se fait par aérosols de gouttelettes ou contact direct à partir d'une personne infectée ou porteuse, plus rarement par des contacts indirects par des objets.

La prévention des infections nosocomiales invasives à SGA passe par le respect des recommandations d'hygiène de base lors des soins : précautions standard, lavage et antisepsie des mains, complétées de mesures spécifiques en salle d'accouchement et au bloc opératoire (port du masque). Elles rentrent dans le cadre du signalement obligatoire des infections nosocomiales, au Centre interrégional de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (CClin) et à la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS), qui les transmet à l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), en raison du caractère rare et particulier du germe en cause et éventuellement en cas de décès de la personne (décret n°2001-671 du 26/07/2001). En cas de suspicion, la Clindamycine® (600mg. A 1,2g en perfusion 3 à 4 fois par jour) est plus efficace que la pénicilline (2).

La vaccination des femmes enceintes contre la grippe A(H1N1) (23-24-25-26-27-28)

La vaccination des femmes enceintes est recommandée par le HCSP dès le 1^{er} trimestre. En cas de pandémie, il est recommandé de suivre les recommandations du CNGOF et du Ministère des Affaires Sociales et de la Santé (www.sante.gouv.fr, dossier « grippe saisonnière »).

Les recommandations du CNGOF sur la prise en charge des infections du post-partum (29)

Le diagnostic clinique d'endométrite aiguë du post-partum est facile quand s'associent des douleurs pelviennes, une hyperthermie et des lochies fétides. En cas de doute sur une vacuité utérine ou de non-réponse au traitement bien conduit par antibiothérapie, une échographie doit être pratiquée (grade B).

En tenant compte des données disponibles dans la littérature concernant le traitement de 1^{ère} intention de l'endométrite du post-partum qui sont anciennes, et n'ont évalué que l'antibiothérapie par voie IV, on peut recommander :

- En l'absence d'allaitement maternel : une association clindamycine (900mg 3 x/jour) et gentamycine (1,5mg/kg 3 x/jour) par voie intraveineuse (grade A) ;
- En cas d'allaitement maternel et compte tenu du risque potentiel chez l'enfant, d'autres molécules doivent être proposées : céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone, 1g/jour par voie IM ou IV associé ou non à du métronidazole 2 x 500mg/j) ou une pénicilline combinée à un inhibiteur des b-lactamases (amoxicilline-acide clavulanique, 3 à 4g/jour) (grade C). La prescription de l'antibiotique de première intention ne doit pas être retardée par l'attente des résultats de l'analyse microbiologique. La durée optimale de traitement en cas d'endométrite ne peut pas être déterminée par la littérature (5 à 10 jours), d'autant que l'intérêt d'un relais par voie orale n'a pas été démontré.
- Une tomodensitométrie ou une IRM avec injection de produit de contraste devront être réalisées devant une fièvre persistante (≥ 5 jours) malgré une bi-antibiothérapie appropriée prescrite dans

le cadre d'une infection du post-partum, à la recherche d'une thrombophlébite pelvienne ou d'un abcès profond (grade B).

- En cas de thrombophlébite pelvienne associée à une endométrite du post-partum, le traitement doit associer une antibiothérapie adaptée à une héparinothérapie à dose hypocoagulante pendant la durée de l'antibiothérapie sur une durée minimale de 7 à 14 jours (grade C). La poursuite du traitement et le recours à un relais par AVK devront être évalués en fonction de la localisation du thrombus et de son extension (veine cave inférieure, embolie pulmonaire) et éventuellement de sa persistance.
- Une antibioprofylaxie faisant appel aux céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération est indiquée en cas de césarienne au moment de l'incision cutanée qu'elle soit réalisée en urgence ou de manière programmée (grade A).

Recommandations

La mortalité maternelle par infection reste évitable dans la majorité des cas :

- *par un diagnostic précoce*

Toute symptomatologie hyperalgique inhabituelle chez une femme enceinte et dans la période péri-partum doit être suspecte d'être une infection à Streptocoque A rapidement mortelle et entraîner une prise en charge immédiate.

Une tachycardie, des vomissements, une diarrhée associés à des douleurs abdominales sont tous, dans ce contexte, des symptômes d'infection génitale qui doivent dès leur apparition être considérés comme une urgence médicale (9-10-11-12-13).

- *par un traitement antibiotique probabiliste empirique à dose massive*

Il doit être commencé immédiatement dès les premiers signes cliniques, sans attendre les résultats de la microbiologie. Il associera 2 ou 3 antibiotiques : le choix de molécules, de la posologie, du mode d'administration et de la durée du traitement nécessitent les conseils d'un expert consultant microbiologiste dès ce stade précoce, comme l'adaptation de la dose d'antibiotiques au IMC chez les obèses.

De cette précocité peut dépendre le sauvetage d'une vie. Il devrait être commencé dans la première heure de reconnaissance d'un choc septique et de l'infection sévère sans choc septique, car chaque heure de retard de la réalisation de l'administration d'effective des antibiotiques est associée à une augmentation mesurable de la mortalité (15-16-17-18).

L'évolution d'une infection locale mal contrôlée, mal ou insuffisamment traitée peut-être aggravée par la prescription totalement inadéquate d'anti-inflammatoires (en particulier des AINS). Les antipyrétiques peuvent être donnés si la quête étiologique de la fièvre est considérée comme complète. Les molécules ne doivent pas avoir d'effet facilitateur sur la dissémination de l'infection. Sauf cas rarissimes, les AINS doivent être évités (19).

- *par le transfert très rapide dans une unité de réanimation*

Une équipe pluridisciplinaire, associant des hématologues, des microbiologistes, des anesthésistes et des spécialistes des soins intensifs, doit être mobilisable très rapidement.

- *par le contrôle de la porte d'entrée*

Il peut s'agir selon les circonstances et la gravité de la situation de

l'évacuation de l'utérus, d'une hystérectomie ou encore d'une chirurgie plus large associée à un drainage percutané.

- par des mesures préventives simples

Observation d'une asepsie rigoureuse en salle de naissance (port du masque, etc...), rappel aux femmes enceintes de la nécessité d'une hygiène corporelle et des mains, ce qui est particulièrement nécessaire quand la femme ou sa famille ou ses proches ont une angine ou une infection de voies respiratoires supérieures (streptocoque A) (2,20,21,22).

Les infections virales ne sont pas exceptionnelles en particulier la grippe A H1N1 : la vaccination systématique des femmes enceintes doit retenir l'attention des professionnels de la naissance (23-24-25-26-27-28).

Conclusion

Les données exposées ci-dessus (épidémiologie, casuistique) montrent, encore une fois, que les décès pourraient très souvent être évités dans ces situations si un diagnostic précoce, une antibiothérapie empirique ciblée sur les germes le plus souvent en cause (en particulier les streptocoques et *Escherichia coli*) selon une démarche de « diagnostic clinique microbiologique » étaient initiée dès les premiers signes cliniques.

Références bibliographiques

1. Harper A., Sepsis in Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG, 2011. 118 Suppl 1: p. 86-96.
2. Acosta, C., Bhattacharya, S., Tuffnell, D., Kurinczuk, J. and Knight, M. (2012), Maternal sepsis: a Scottish population-based case-control study. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 119: 474-483. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.03239.x
3. Schutte J, Steegers E, Schuitemaker N, Santema J, de Boer K, Pel M, Vermeulen G, Visser W, van Roosmalen J, the Netherlands Maternal Mortality Committee. Rise in maternal mortality in the Netherlands. BJOG 2009; DOI: 10.1111/j.1471-0528.2009.02382.x.
4. Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) 1995-2001 : www.ladocumentationfrancaise.fr › Rapports publics
5. Rapport du Comité national d'experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM). 2006 [cited; Available from: http://www.invs.sante.fr/publications/2006/mortalite_maternelle/index.html].
6. Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) 2001-2006. 2010 [cited; Available from: http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle.pdf]
7. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. (2006) Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 34 : 1589-96
8. Bacterial sepsis following pregnancy Green top guideline Number 64a London: RCOG, 2012 [www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/bacterial-sepsis-following-pregnancy-green-top-64a]. Accessed April 2012
9. Daviaud F, Pène F. In Infectiologie en Réanimation, Collection de la SRLF Référence en réanimation, Sous la direction de Pierre

Charbonneau et Michel Wolff, Springer- Verlag Paris 2013, Choc Septique. p.255-72

10. Recommandations de vaccination contre la grippe saisonnière. http://www.grog.org/recommandations_2011-2.html
11. Harper A. Genital tract sepsis. In: Why Mothers die 1994-1996 - Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. 1998.
12. Harper A. Genital tract sepsis. In: Why Mothers Die 200-2002 - Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. 2004
13. Harper A. Genital tract sepsis. In : Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005 The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
14. Bacterial sepsis in pregnancy Green top guideline Number 64b London: RCOG, 2012 [www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/bacterial-sepsis-in-pregnancy-green-top-64b]. Accessed April 2012
15. Preterm prelabour rupture of membranes. Green-top Guideline Number 44. London: RCOG, 2006 [www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/preterm-prelabour-rupture-membranes-green-top-44]. Accessed 9 October 2010
16. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves Conférence d'experts Société française d'anesthésie et de réanimation 2004 modifiée le 11 Avril 2013 : www.sfar.org/article/87/antibiotherapie-probabiliste-des-etats-septiques-graves-ce-2004
17. Dellinger RP, Levy MM, and all. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 Critical Care Medicine and Intensive Care Medicine February 2012; 41, 2, 580-637
18. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. (2010) The Surviving Sepsis Campaign : results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Intensive Care Med 36 : 222-31
19. Ferrer R, Arrigas A, Suarez D, et al (2009) Effectiveness of treatments for severe sepsis : a prospective , multicenter, observational study. Am J Resp Crit Care Med 180 : 861-6
20. Comment mieux informer les femmes enceintes ? Recommandations pour les professionnels de Santé HAS Avril 2005 (hygiène, vaccin)
21. Projet de grossesse: informations, messages de prévention, examens à proposer. Haute autorité de Santé. Septembre. 2009 [cited; Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/projet_de_grossesse_informations_messages_de_prevention_examens_a_proposer_-_fiche_de_synthese.pdf]
22. Denoëud L, Bouvet A, Coignard B. Signalements d'infections nosocomiales invasives à *Streptococcus pyogenes* en post-opératoire ou post-partum en France du 1er Août 2001 au 31 décembre 2003. BEH. 2005;33:165-6.
23. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Haute Autorité de Santé. Recommandations mai 2007 [cited; Available from: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_547976/suivi-et-orientation-des-femmes-enceintes-en-fonction-des-situations-a-risque-identifiees]

24. Conduite à tenir pour les femmes enceintes en cas d'épidémie de grippe A(H1N1) 10 Haut Conseil de la santé publique. Actualisation de l'avis relatif aux recommandations sur l'utilisation des vaccins pandémiques dirigés contre le virus grippal A(H1N1)v. Avis du 28 octobre 2009. Available: http://www.hcsp.fr/docs/pdf/avisrapports/hcspa20091028_H1N1.pdf. Accessed 2012 June 27.
25. Tsatsaris V, Capitant C, Schmitz T, Chazallon C, Bulifon S, et al. (2011) Maternal immune response and neonatal seroprotection to a single dose of a monovalent non-adjuvanted influenza 2009 A/H1N1 vaccine. *Ann Intern Med*.
26. Launay O, Krivine A, Charlier C, Truster V, Tsatsaris V, et al. (2012) Low Rate of Pandemic A/H1N1 2009 Influenza Infection and Lack of Severe Complication of Vaccination in Pregnant Women: A Prospective Cohort Study. *PLoS ONE* 7(12): e52303. doi:10.1371/journal.pone.0052303
27. Prise en charge des patients en obstétrique et néonatalogie : www.cngof.asso.fr/D_TELE_ET_grossesse_V2JL_BM2.pdf
28. Dossier d'information : www.cngof.asso.fr/D_TELE_ET_grossesse_public.pdf
29. Infections génitales hautes RPC 2012 CNGOF : www.cngof.asso.fr/

4.6 MORTALITÉ MATERNELLE ET ANESTHÉSIE

Dominique Chassard, Frédéric Mercier et Daniel Fillette

Introduction

La mortalité liée à l'anesthésie pendant la grossesse reste relativement faible dans les pays européens, globalement entre 0,1 et 0,3 morts pour 100.000 grossesses (1-2). Les rapports du Royaume-Uni 2003-2005 et 2000-2002 recensaient 6 décès, un rapport des Pays-Bas pour la période 1993-2005 en recense 2 (1). Plus récemment, le rapport du Royaume-Uni de 2006-2008 fait état de 7 morts directement liées à l'anesthésie (2). Sur ces 7 morts, une majorité était secondaire à des difficultés à assurer une oxygénation correcte au moment de l'intubation et de la ventilation, l'autre complication étant la survenue d'un syndrome de Mendelson. Ce rapport 2006-2008 du Royaume-Uni détaille par ailleurs 18 morts dans lesquelles l'anesthésie était un facteur contributif. On ne retrouve qu'un seul cas dans lequel une réaction d'anaphylaxie a été contributive au décès du patient.

Pendant longtemps, la majorité des accidents mortels anesthésiques recensés en France ou au Royaume-Uni étaient en rapport avec un syndrome de Mendelson et des complications liées à une intubation trachéale. Devant l'émergence de ces complications, des techniques comportant un agent hypnotique et un curare ont été proposées pour réaliser une intubation trachéale dans de meilleures conditions de sécurité. Il est apparu que l'utilisation de ces agents anesthésiques, en particulier des curares, et surtout d'un curare d'action rapide qui est le suxaméthonium (Célocurine®), était responsable de réactions d'hypersensibilité immédiate pouvant menacer le pronostic vital (3).

Le rapport précédent décrivant la mortalité maternelle en France pour la période 2001-2006 rapportait 7 cas (en 6 ans) de morts maternelles dus à l'anesthésie (4). Parmi ces 7 cas, 4 avaient été rattachés à une réaction d'hypersensibilité immédiate, probablement tous secondaires à une utilisation de curare.

Pour la période 2007-2009, les décès maternels liés aux complications de l'anesthésie sont demeurés rares en France puisque seulement 3 décès ont été attribués à ces complications, soit un taux de 0,1 pour

100 000 NV (IC 95% 0,03-0,4), situation très comparable aux rapports précédents.

Décès expertisés

Parmi les 3 décès maternels attribués à des complications d'anesthésie, l'information disponible était suffisante pour permettre une expertise dans un seul cas qui est discuté dans la suite de ce chapitre (cas n°1) : il s'agit d'une complication liée directement à une anesthésie (hypersensibilité immédiate à un curare).

Deux autres cas, qui ne sont pas comptabilisés parmi les décès maternels par anesthésie, seront également ici abordés car la prise en charge anesthésique a joué un rôle contributif dans la survenue du décès. Le premier cas (cas n°2 ci-dessous) est un arrêt cardiaque probablement hypoxique au cours d'une anesthésie générale réalisée dans des conditions non optimales, suivie d'une hémorragie du postpartum. Un 2^{ème} cas (cas n°3 ci-dessous), dont la cause initiale de décès est un phéochromocytome, est présenté dans ce chapitre car l'administration des catécholamines selon un schéma inadapté a joué un rôle favorisant.

Cas n°1 : Choc anaphylactique aux curares

Il s'agissait d'une femme de 41 ans, huitième grossesse (3 fausses-couches, 3 IVG), avec un antécédent d'annexectomie droite pour grossesse extra-utérine, adressée pour nouvelle grossesse ectopique à la 7^{ème} semaine d'aménorrhée. Cette femme est rentrée à 11h du matin à l'hôpital, a eu sa consultation d'anesthésie, a été classée ASA 1 avant de passer au bloc à 13h. L'induction d'anesthésie a débuté à 14h et a associé un hypnotique au suxaméthonium. La patiente a présenté rapidement, dès l'induction, un choc anaphylactique avec arrêt cardiaque nécessitant massage cardiaque et amines vaso-actives. La patiente est décédée après plus de 3h de réanimation malgré une tentative d'ECMO mise en route dans un autre hôpital nécessitant 1h de transport.

Un bilan immunologique (histamine >100nmol/l [N<10], tryptase >200µg/l [N<13,5], IgE amonium quaternaire 9,32% [N : <2], IgE spécifique suxaméthonium 42,89% [N : <15% d'inhibition], IgE atracurium, norcuronium et cisatracurium tous positifs) a été prélevé au cours de cet accident et a confirmé le diagnostic de choc anaphylactique au suxaméthonium. Cette femme avait des antécédents de rhinite allergique et d'allergie aux médicaments contenant la codéine. Ce décès a été considéré comme non évitable et les soins optimaux.

Cas n°2 : Anoxie cérébrale.

Le deuxième cas, non allergique, dans lequel est impliquée l'anesthésie-réanimation est une femme de 19 ans, sans antécédent particulier, chez qui on a découvert en début de grossesse une anomalie fœtale. Une amniocentèse transplacentaire concluait à une anomalie génétique (45 X) à 18 SA. Le couple demandera une interruption médicale de grossesse à la 26^{ème} semaine. Cette femme a été déclenchée à 27 semaines d'aménorrhée. Après un échec de mise en place de la péridurale (agitation maternelle et peu de coopération), une sédation par voie veineuse a eu lieu. Les efforts expulsifs commenceront 2 heures plus tard sans succès (présentation fœtale en siège) avec à nouveau agitation maternelle importante. Dans ces conditions, une anesthésie générale en ventilation spontanée est débutée 15 minutes plus tard. Suite à des manœuvres d'extraction laborieuses pendant 20 minutes, la patiente a été intubée, naissance de l'enfant 10 minutes plus tard. La patiente présentera très rapidement un arrêt cardiaque (ACR) et état de choc après cette séquence, sans aucun saignement actif. L'utérus a été atone dans les suites de cet ACR, et une hémorragie est apparue 30 minutes après la naissance. Pendant toute la phase de réanimation (massage cardiaque, remplissage) et de prise en charge initiale de l'hémorragie (Syntocinon®, révision utérine, Nalador®, transfusion), la patiente est

restée hypotendue et anémique pendant près de 60 minutes. Après stabilité hémodynamique, une embolisation a été réalisée (90 minutes après le début de l'hémorragie, 2 heures post partum), puis la patiente fut transférée en réanimation. Une anoxie cérébrale s'est donc constituée, anoxie cérébrale confirmée par la réalisation d'une IRM. Cette patiente est décédée au 5^{ème} jour après la naissance. Les différents dosages pratiqués n'étaient pas en faveur d'une embolie amniotique. Ce décès a été jugé potentiellement évitable et les soins, qu'ils soient obstétricaux ou anesthésiques, non optimaux (voir la discussion ci-dessous concernant l'anesthésie).

Cas n° 3 : Autre cas impliquant l'anesthésie

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, 2^{ème} pare, présentant un diabète gestationnel insulino-requérant, et un utérus cicatriciel, chez qui une césarienne sous rachianesthésie avait été programmée. La grossesse s'était déroulée sans particularité. A 38+3 SA, mise en place de rachianesthésie plus Ephédrine® en perfusion IV. La patiente présente rapidement un état d'anxiété importante suivi d'une instabilité hémodynamique avec des pics d'hyper ou d'hypotension, un tableau d'œdème aigu du poumon et une désaturation artérielle importante. La césarienne est réalisée en urgence avec extraction par forceps de Pajot, et naissance d'un enfant vivant. La patiente sera intubée environ 30 min après le début de ces signes mais présentera un arrêt cardio circulatoire qui est pris en charge par SAMU pour transfert en réanimation (massage cardiaque, adrénaline, bicarbonates). Au cours du transfert en réanimation, intubée, ventilée, MCE en cours, des bolus itératifs d'adrénaline sont administrés. L'activité cardiaque ne sera jamais récupérée, le décès survient à l'arrivée en réanimation. Le diagnostic de phéochromocytome a été fait a posteriori par autopsie, le diagnostic d'embolie amniotique a été récusé à partir des divers prélèvements effectués.

Discussion

Le nombre de décès directement liés à l'anesthésie au cours de la grossesse reste faible. Le présent rapport ne retient que 3 cas sur 3 ans, dont 1 cas a pu être expertisé et a été attribué à un choc allergique. En outre, dans 2 autres cas expertisés, pour lesquels la cause initiale de décès n'a pas été une complication directe de l'anesthésie, la prise en charge anesthésique a néanmoins joué un rôle contributif.

Les réactions d'hyper-sensibilité immédiates peuvent être soit non allergiques (réaction anaphylactoïde) soit, au contraire, des réactions d'hypersensibilité immédiates allergiques (liées à la présence d'IgE spécifiques ou d'IgG plus rarement). Les réactions d'hypersensibilité retardée surviennent habituellement 1 à 2 h après le contact de l'agent allergique et sont des réactions allergiques à médiation cellulaire. Les réactions d'hypersensibilité immédiate sont dues dans 60% des cas environ à un mécanisme allergique IgE dépendant (5). L'incidence de l'anaphylaxie est estimée entre 1/10 000 à 1/20 000 anesthésies. Le réseau Français du GERAP (Groupe d'Etude des réactions Anaphylactoïdes Per-opératoires) a récemment évalué l'incidence de cette complication sur une période de 8 ans (5). Celle-ci est estimée à 100 par million d'anesthésies. Cependant, l'incidence féminine est beaucoup plus élevée (155 versus 55 chez les hommes). Cette différence est valable toutes substances responsables confondues. Les allergies aux anesthésiques locaux sont exceptionnelles, par contre les allergies immédiates aux curares représentent environ 60% des cas, suivies dans 20% des cas par le latex (6), les antibiotiques étant responsables pour 13% et les produits de remplissage par colloïdes pour 3,5% des cas respectivement (7). Si on se concentre sur l'incidence de l'anaphylaxie aux curares, elle est estimée en France à 184 par million d'anesthésies, avec toujours une prédominance féminine de 251 versus 105 pour les hommes. Tous les curares peuvent être responsables de réactions d'hypersensibilité immédiate, cependant le suxaméthonium et le rocuronium sont les curares les plus fréquemment mis en cause dans ce type de réaction (5).

Diagnostic d'une réaction d'hypersensibilité immédiate :

En cas d'accident possiblement allergique peropératoire, la réalisation de tests, c'est-à-dire le dosage de la tryptase et des IgE, est un message qui a été beaucoup relayé par les sociétés d'anesthésie et qui semble maintenant appliqué au regard de l'observation présentée (cas n°1). Le dosage de l'histamine est cependant moins fiable dès le 2^{ème} trimestre de la grossesse (risque de faux négatifs) en raison d'une augmentation de l'activité catalytique de l'histamine par le placenta.

La tryptase sérique augmente franchement pour atteindre parfois 25µg/L, valeur en faveur d'un mécanisme IgE dépendant. Cependant, les concentrations sont normales ou peu augmentées dans les réactions de grade 1 (cutanéomuqueuses) et les réactions systémiques de grade 2 modérées. Il est préférable de prélever 15 à 60 minutes après l'apparition des premiers signes cliniques pour les grades 1 et 2 et 30 minutes à 2h pour les grades 3 et 4. Il est possible de trouver des concentrations élevées, jusqu'à 6h dans les grades de sévérité importante. L'histamine augmente dès les premières minutes qui suivent la réaction, son dosage doit être fait le plus précocement possible en retenant l'existence de faux négatifs à partir du deuxième trimestre de gestation (comme chez les patientes recevant de l'héparine). La recherche des IgE spécifiques vis-à-vis d'un allergène comme les curares peut être pratiquée immédiatement au cours de la réaction d'hypersensibilité. La recherche des IgE se fait sur un tube sec et, idéalement, ces tubes devraient être transmis dans les 2 h au laboratoire. Cependant, l'ensemble de ces prélèvements peuvent être conservés au réfrigérateur à +4°C pendant 12h au maximum. Chaque bloc opératoire doit être équipé d'un kit allergique permettant la réalisation rapide et réflexe de cette batterie de tests devant toute manifestation allergique.

Le traitement des réactions d'hypersensibilité immédiate, qui sont de grade 3 ou 4, nécessite l'utilisation de vasopresseurs. L'adrénaline reste le traitement de choix de ces accidents de grade 3 ou 4. Le décubitus latéral gauche accompagné d'une surélévation des membres inférieurs, d'un remplissage et d'une oxygénation sont des compléments indispensables à la prise en charge de ces patients. La surveillance fœtale doit être maintenue dans cette situation car le risque d'hypoxie fœtale est important durant la prise en charge de ces accidents.

Adéquation des soins dans les 3 cas présentés

Dans le premier cas présenté, il s'agissait d'une grossesse débutante, compliquée d'une grossesse ectopique et la patiente est passée au bloc opératoire 3 heures après son admission à l'hôpital. On peut donc penser qu'il y avait un certain degré d'urgence à effectuer cette intervention sous coelioscopie, ce qui a sans doute justifié l'utilisation d'une induction en séquence rapide avec curare. Pour ces grossesses ectopiques rompues (GEU), il faut cependant connaître que l'hémorragie n'est pas toujours abondante et qu'il n'y a pas obligatoirement un syndrome abdominal aigu. Il est donc parfois licite d'attendre quelques heures pour pouvoir prendre ces patientes selon une modalité beaucoup plus classique sur le plan anesthésique. La surveillance clinique, le renouvellement d'une échographie abdominale et éventuellement la mesure de l'hémoglobine à plusieurs reprises peuvent permettre d'éviter l'utilisation d'une séquence rapide lorsque la situation est non urgente et la patiente non douloureuse.

Par contre, s'il existe un syndrome abdominal douloureux au cours d'une GEU rompue, la vidange gastrique va être inhibée pendant plusieurs heures : repousser à plus de 6 h cette intervention ne changera que peu de chose à la vacuité gastrique et le risque de syndrome de Mendelson sera toujours présent malgré cette attente. L'anesthésie sera donc réalisée en urgence, sans délais inutiles, en séquence rapide. Il n'y a donc pas d'alternative à cette technique d'anesthésie. Le rocuronium présenté comme un curare plus sûr est en fait responsable d'autant de réactions anaphylactiques que le suxaméthonium dans notre pays.

D'une manière générale, on rappelle que chez une femme enceinte devant subir un geste chirurgical, une anesthésie loco-régionale (ALR) est toujours préférable à une anesthésie générale pour éviter la difficulté d'abord des voies aériennes.

Dans le deuxième cas présenté, le rôle de l'anesthésie a été jugé contributif au décès maternel car l'intubation trachéale nécessaire à une amélioration de l'oxygénation maternelle, a été jugée tardive. Jusqu'à présent, les rapports français ont été beaucoup moins précis sur le « facteur contributif » de l'anesthésie dans la mort maternelle, alors qu'il est un peu plus détaillé dans les rapports anglais. Comme pour la mortalité, la morbidité liée à l'anesthésie devrait être plus régulièrement évoquée et analysée.

La troisième patiente présentait un phéochromocytome méconnu. Le diagnostic avant la naissance n'avait jamais été évoqué et la patiente a présenté une instabilité hémodynamique majeure après une rachianesthésie. Les à-coups hypertensifs ont été majeurs (Pression systolique 220mm Hg) suivis d'hypotension importante. Ces variations brutales de la pression artérielle, dans un sens ou dans un autre, sont assez souvent typiques d'un phéochromocytome (8). Ces altérations sont souvent confondues avec un choc anaphylactique ou une embolie amniotique. Le diagnostic est souvent fait a posteriori sur les dosages urinaires, ou malheureusement comme dans ce cas, sur une autopsie. Il a été conclu que l'administration des catécholamines lors de la rachianesthésie selon un schéma inadapté avait joué un rôle favorisant.

La mortalité liée à l'anesthésie reste faible en France puisque seulement 3 cas sont recensés dans ce rapport triennal. La mortalité liée à l'anesthésie paraît plus faible dans notre pays qu'au Royaume-Uni (6 à 7 morts/3 ans) et les causes de cette mortalité sont différentes. Au Royaume-Uni, l'essentiel de la mortalité est lié à des problèmes d'intubation trachéale. Ces problèmes d'intubation trachéale semblent à l'opposé très peu fréquents en France, et non impliqués dans la survenue de décès maternels dans ce rapport. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'anesthésie-réanimation en France est assurée en premier chef par des « séniors » entraînés à la gestion de l'intubation trachéale alors qu'au Royaume-Uni ce sont des « juniors » qui sont en première ligne dans les maternités avec des « séniors » en astreinte à domicile. La mortalité en France est plutôt liée à des problèmes allergiques, surtout aux curares : on sait que la réanimation de ce type de choc est particulièrement difficile et que la survenue de ce type de complication est imprévisible.

En conclusion

La mortalité maternelle liée à l'anesthésie reste faible en France. L'origine de cette mortalité anesthésique reste principalement la réaction immunologique à un curare. Ce type d'accident est impossible à prévoir et sa seule prévention repose sur l'utilisation large de l'ALR quand celle-ci est adaptée au contexte chirurgical. Il reste des cas où le rôle de l'anesthésie a été contributif au décès sans en être directement responsable.

Références bibliographiques

1. Schutte JM, Steegers EA, Schuitemaker NW, Santema JG, de Boer K, Pel M, Vermeulen G, Visser W, van Roosmalen J; Netherlands Maternal Mortality Committee. Rise in maternal mortality in the Netherlands. *BJOG* 2010;117:399-406.
2. Nelson-Piercy C. Saving Mothers' Lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. Chapter 9: Cardiac disease. *BJOG* 2011;118:1–203
3. Recommandations formalisées d'experts. Prévention du risque allergique peranesthésique. *An Fr Anesth Réa* 2011;30:212–222
4. La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. *BEH* 19 janvier 2010: no 2-3

5. F. Estelle, R. Simons, M. Schatz. Anaphylaxis during pregnancy. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:597-606

6. G. Draisci, B. Zanfini, E. Nucera, S. Catarci, R. Sangregorio, D. Schiavino, A. Mannocci, G. Patriarca. Latex Sensitization. A Special risk for the obstetric population? *Anesthesiology* 2011;114:565-9.

7. K. Karri, R. Raghavan, J. Shahid. Severe anaphylaxis to volprex, a colloid solution during cesarean section: A case report and review. *Obstetrics and Gynecology International* 2009. www.hindawi.com/journals

8. Rousson D, Rimmelé T, Ber CE, Allaouchiche B, Bouvet L. Incidental finding of phaeochromocytoma during surgery: the anaesthesiologist's nightmare. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012;31:172-5

4.7 MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Dominique Chassard et Daniel Fillette

Introduction

Les maladies cardiovasculaires touchent environ 1 à 3% des femmes enceintes. Les décès maternels en rapport avec ces maladies regroupent essentiellement les maladies cardiaques et les ruptures artérielles comme les dissections aortiques et les ruptures d'anévrysmes spléniques. Dans le dernier rapport sur la mortalité maternelle au Royaume-Uni publié par le CEMACH en 2011, on voit que sur la période 1994-2008, la mortalité d'origine CV est en constante augmentation pour devenir finalement la première cause de mortalité chez les femmes enceintes au Royaume-Uni (R-U)(1). Sur la seule période 2006-2008, 53 morts maternelles d'origine CV ont été rapportées au R-U.

En France, entre 2004 et 2006, les maladies CV représentaient 9,4% des morts maternelles, soit la troisième cause de mortalité, au même niveau que les accidents thromboemboliques veineux (2). La pathologie cardiovasculaire représentait 7,7% des morts maternelles en France sur le rapport 2001-2006, alors qu'au R-U, sur la période 2003-2008, il représentait 20% de ce total (1-3). Il faut cependant tenir compte dans l'analyse des différences de classement entre le Royaume-Uni et la France. Ainsi, les myocardiopathies du péri-partum sont classées dans les causes directes en France, alors qu'elles sont classées dans les causes obstétricales indirectes en UK. Les ruptures de l'artère splénique sont classées dans les causes indirectes en UK mais dans un chapitre autre que « cardiovasculaire » alors que les dissections aortiques sont bien dans le chapitre CV au Royaume-Uni et en France.

Epidémiologie

Les maladies CV ont été l'origine de 35 décès maternels en France entre 2007-2009, soit un taux de 1,4 décès pour 100 000 NV, et si l'on y ajoute les 4 décès par cardiomyopathie du péri-partum (classés parmi les causes obstétricales directes), on obtient 39 décès soit un taux de mortalité maternelle cardio-vasculaire de 1,6 /100 000 NV (IC 95% 1,1-2,2). Ces chiffres placent les maladies CV comme la deuxième cause de mortalité maternelle, toutes causes confondues, et la première parmi les causes obstétricales d'origine indirecte. L'augmentation par rapport à la période 2004-2006 -taux de 0,8 décès pour 100 000 NV-, n'est pas statistiquement significative, néanmoins cela peut représenter le début d'une tendance à la hausse. Le tableau 8 du chapitre 2 présente les effectifs détaillés de maladies CV : cardiomyopathies préexistantes, cardiopathies valvulaires, cardiopathies ischémiques, HTAP, autres maladies cardiaques, dissection aortique et autres ruptures artérielles.

Caractéristiques des femmes

L'âge moyen des femmes était de 32 ans ($\pm 6,1$), 14 d'entre elles âgées de 35 ans ou plus, soit 40%. Parmi les 35 morts maternelles de cause CV indirecte, 77% des femmes sont décédées en post partum ($n=27$), dont 4 au-delà de 42 jours. Le mode d'accouchement a été documenté pour 22 dossiers, dont une césarienne figurait dans 68% des cas (15-22).

En outre, les 4 décès par myocardiopathie du péri-partum sont tous survenus au-delà de 42 jours.

Décès expertisés

Au total, le comité a analysé 29 des 35 décès de cause indirecte cardiovasculaire, et 3 des 4 décès de myocardiopathie du péri-partum. Ce sont ces 32 cas qui sont détaillés dans la suite du chapitre.

1. Le groupe des cardiopathies préexistantes (13 cas expertisés)

Sept décès ont été classés peut être évitables (53%), 5 non évitables et un dossier en conclusion non établie. Les soins ont été estimés non optimaux dans 4 dossiers (31%), optimaux pour 7 cas et 2 cas avec une conclusion non établie.

Certaines circonstances ont favorisé l'issue fatale. On peut ainsi citer : une mauvaise observance de la part des patientes avec consultations et hospitalisations tardives malgré les consignes des médecins (1 cas), une grossesse cachée et non suivie chez une adolescente porteuse d'une cardiopathie depuis la naissance (1 cas), une évaluation cardiologique insuffisante en pré-conceptionnel chez une femme avec des facteurs de risque (obésité, diabète, HTA : 2 cas), une interruption volontaire du traitement de la part de la patiente au cours d'une grossesse (1 cas). Une autre grossesse contre-indiquée chez une patiente porteuse d'une cardiopathie congénitale et l'absence de prise en compte de symptômes juste avant la situation d'urgence (1 cas).

Les cas sont décrits ci-dessous, en fonction des facteurs impliqués dans l'évitabilité du décès.

Négligence des patientes

1) Dans un premier cas, il s'agit d'une femme de 39 ans, chez qui on découvre après un premier accouchement, une myocardiopathie dilatée avec une fraction d'éjection du ventricule gauche à 30%. Deux ans après ce premier accouchement, une courte amélioration de son état cardiaque est constatée avec une FEVG à 45%, mais un épisode de défaillance cardiaque aiguë nécessite une hospitalisation. Malgré une contre-indication à toute nouvelle grossesse explicitée à la patiente, une grossesse est démarrée avec un suivi cardiologique régulier. On observe une interruption du traitement cardiaque par la patiente au cours du 5^{ème} mois de grossesse. Celle-ci conduit à la programmation d'une césarienne en CHU-CHR de niveau 2 avec une présentation du siège. Un holter effectué 15 jours avant ce terme est normal. La patiente sera césarisée pour un enfant en siège. Cette femme va présenter un arrêt cardio-circulatoire à J5, alors qu'à J4 elle avait présenté une oppression thoracique. On retrouve dans le dossier une notion que la patiente avait arrêté d'elle-même son traitement à visée cardio-vasculaire. A côté de cette négligence, on regrette aussi que la patiente n'ait pas séjourné dans une unité de surveillance continue en raison de la gravité du tableau cardiaque initial et que le suivi postopératoire n'ait pas tenu compte de la douleur thoracique.

2) Une jeune femme (16 ans) porteuse d'une myocardiopathie dilatée, sans contraception, présente une décompensation cardiaque au cours de la grossesse avec une fraction d'éjection à 10-15%. Il s'agissait d'une grossesse niée. Une césarienne sera rapidement pratiquée à la 32^{ème} semaine d'aménorrhée avant la mise sous CEC puis réalisation d'une transplantation cardiaque dans les semaines suivantes, transplantation qui sera rejetée. On peut noter qu'il s'agit d'un contexte socio-économique défavorable, sans prise de contraception.

Absence de prise en compte des facteurs de risque

1) Une femme de 42 ans, obèse, traitée par bêtabloquants pour une hypertension artérielle sévère pendant la grossesse. Trois semaines après un accouchement normal, la patiente va présenter un arrêt cardio-respiratoire. L'autopsie confirmera la myocardiopathie hypertrophique qui était inconnue jusque-là. On regrette l'absence d'ECG et d'échographie cardiaque devant la présence de nombreux facteurs de risque, examens qui auraient peut-être pu mener au diagnostic de myocardiopathie dilatée pendant la grossesse ou dans le postpartum avant l'accident fatal.

2) Femme de 36 ans avec obésité, HTA, diabète et une myocardiopathie dilatée diagnostiquée à l'âge de 29 ans, qui avait présenté au cours des 3 précédentes grossesses des épisodes d'insuffisance ventriculaire gauche. A la 30^{ème} semaine d'une nouvelle grossesse, la patiente est hospitalisée pour une insuffisance cardiaque globale. Elle est alors transférée en chirurgie cardio-vasculaire et quelques jours plus tard, une césarienne est décidée alors que la fraction d'éjection cardiaque est à 15%. La patiente sera mise sous ECMO et, malheureusement, un accident de décanulation artérielle de l'ECMO conduira au décès par choc hémorragique. Les conseils pré-conceptionnels (contre-indication à toute grossesse), la surveillance de la grossesse (sous-estimation des facteurs de risques, ITG proposée ?, absence de surveillance cardiaque échographique) ont été jugés non optimaux.

3) Femme de 32 ans, traitée pour un lymphome par plusieurs cures de chimiothérapie et une autogreffe. Six ans plus tard, elle présente une grossesse spontanée non programmée. Au sixième mois, elle présente des œdèmes des membres inférieurs et une dyspnée qualifiée de stade III, symptômes qui ne donnent pas lieu à des explorations spécifiques. Elle accouchera à terme, accouchement accompagné d'une hémorragie de la délivrance inférieure à 1 litre. Elle retournera au domicile 5 jours après son accouchement, mais reviendra aux urgences 15 jours plus tard pour un œdème aigu du poumon. Après une période de suppléance par ECMO, la patiente sera greffée mais présentera progressivement une défaillance multi-viscérale. Si le traitement cardiaque une fois la complication arrivée a été exemplaire, on peut regretter que la patiente qui présentait une dyspnée avant l'accouchement et en post-partum n'ait pas été explorée sur le plan cardiaque, en particulier aucune échographie cardiaque n'a été réalisée.

Les autres cas

- Un cas de rejet de greffe cardiaque en post partum : il s'agit d'une patiente de 28 ans qui avait été greffée 15 ans auparavant pour une cardiopathie hypertrophique. Le suivi cardiologique et obstétrical a été régulier et il s'agissait d'une 1^{ère} grossesse spontanée. Les suites de couches immédiates avaient été normales mais à partir de la 4^{ème} semaine post-accouchement, apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Une biopsie myocardique confirmera le rejet de la greffe cardiaque et malgré le renforcement du traitement immunosuppresseur, la mise en place d'une assistance circulatoire et une réanimation intensive, la patiente va décéder à la 6^{ème} semaine du post-partum malgré une prise en charge jugée optimale. Le décès a été classé en non évitable.

- Les cardiopathies valvulaires (2 cas) : un cas de cardiopathie valvulaire mitrale et aortique non détectée pendant la grossesse et une tentative de remplacement de valve à 13 SA qui se soldera par un arrêt cardiaque peropératoire.

- Une patiente porteuse d'une myocardiopathie est décédée en tout début de grossesse alors qu'elle était en attente de greffe cardiaque. On ne sait pas si une contraception efficace était en place ou si la patiente n'a pas écouté des consignes médicales.

On peut noter sur l'ensemble de ces dossiers une sous-évaluation de l'état cardiaque avant l'accouchement et, d'autre part, l'absence de décision concernant l'évolution et une interruption médicale de la grossesse. Dans au moins 2 à 3 dossiers, une interruption de grossesse aurait pu être proposée à ces patientes puisqu'il avait été clairement indiqué que toute nouvelle grossesse était contre-indiquée. On voit aussi que certaines femmes, malgré des recommandations importantes, persistent à entamer des grossesses avec des états cardiaques limites. Enfin, la surveillance du post-partum chez certaines patientes cardiaques serait clairement du ressort d'une unité de surveillance continue et non pas de services obstétricaux standards.

2. Les ruptures artérielles (7 cas expertisés)

Sept patientes ont présenté des ruptures artérielles intra abdominales ou rétropéritonéales, dont 5 par rupture de l'artère splénique, 1 par rupture de l'artère rénale et un cas de rupture artérielle d'origine mal définie.

- Le premier cas est une femme de 30 ans, enceinte de 32 SA, qui a présenté à domicile une douleur abdominale. Le SAMU sur place note un Hémocue® à 5,1. Cette femme est transférée en 2h dans une maternité de type 3 où, dans un premier temps, une laparotomie permet l'évacuation d'un fœtus mort et la découverte d'un hémopéritoine de 3 litres environ. L'origine du saignement étant mal identifié (hypochondre gauche), la patiente est adressée à la radiologie où le diagnostic d'anévrisme splénique sera fait. Après embolisation et transfusion massive, la patiente est mutée en réanimation. Alors qu'une nouvelle chirurgie était prévue 48 h après cette admission, la patiente va présenter en moins de 12h un nouveau choc hémorragique nécessitant cette fois une splénectomie. La patiente décèdera malgré tout de son choc hémorragique hypovolémique. La mort de la patiente a été jugée comme peut-être évitable si la chirurgie initiale avait consisté d'emblée en une splénectomie. En effet, le saignement avait certes été mal identifié mais l'origine du saignement était l'hypochondre gauche et un simple packing avait été mis en place avant l'artériographie avec embolisation.
- Une femme de 35 ans, avec un antécédent de césarienne présente une douleur dorsale à la 6^{ème} semaine de grossesse. A l'arrivée du SAMU constatation d'une instabilité hémodynamique, la patiente est transférée dans un service de gynécologie avec une hémoglobine à 3,2, avec une suspicion de GEU. Dans un premier temps, la cicatrice sus-pubienne est reprise, puis incision xypho-pubienne devant la constatation d'un hémopéritoine très important et une absence de GEU. Mise en place d'un packing, la patiente va présenter très rapidement un arrêt cardiaque et les chirurgiens appelés en renfort (digestif et vasculaire) vont découvrir 2 h plus tard une rupture de l'artère splénique. La patiente est transférée dans les suites en réanimation où elle va présenter un nouveau collapsus très important et le décès interviendra très rapidement. Le décès a été jugé « peut-être évitable » et les soins « non optimaux » du fait de l'arrivée tardive du chirurgien vasculaire (2 h) et du fait de l'absence de splénectomie pendant le geste d'hémostase.
- Une femme de 27 ans enceinte de 27 semaines présente sur la voie publique une douleur thoracique brutale accompagnée d'une perte de connaissance. Prise en charge par le SAMU, elle est amenée très rapidement à l'hôpital où un scanner en urgence diagnostiquera un hémopéritoine massif avec rupture de l'artère splénique. Une césarienne et splénectomie sont réalisées ainsi qu'une transfusion massive mais la patiente va décéder dans les heures suivantes en réanimation. Le décès a été jugé « non évitable » et les soins optimaux.
- Une femme de 35 ans, 1^{ère} grossesse, présente à 36 SA un malaise sous la douche avec une douleur basi-thoracique gauche et une dyspnée aigue. Une ambulance privée est envoyée plutôt qu'un

véhicule SAMU. Le transfert s'avérant difficile, le SAMU est à nouveau appelé. La patiente arrivera à l'hôpital environ 1h30 après l'appel initial (domicile à 10 minutes du CHG). Un diagnostic de mort fœtale in utero et d'hémo-péritoine est fait aux urgences et une décision de laparotomie est prise par un obstétricien et un chirurgien viscéral ; celle-ci est réalisée une heure après l'arrivée aux urgences. La patiente va présenter un arrêt cardiaque à l'induction et décèdera très rapidement. Un hémopéritoine de 2 litres sans saignement actif a été constaté (patiente en arrêt cardiaque tout au long de la laparotomie). Une rupture de l'artère splénique a été évoquée en raison de la douleur initiale basi-thoracique gauche, sans que cela puisse être vérifié en per-opératoire en raison de l'arrêt circulatoire post-induction. Le décès a été jugé « évitable » et les soins « non-optimaux » en raison du retard initial des premiers secours.

- Une femme de 31 ans G4P1 (1 césarienne antérieure) est admise dans un établissement privé à la 32^{ème} SA pour des douleurs abdominales accompagnées d'une hypotension et d'une tachycardie importante. Les douleurs abdominales sont rapportées à une menace d'accouchement prématuré. L'obstétricien arrive 7 heures plus tard. Une échographie sera réalisée à ce moment avec le constat de mort fœtale in utero. Le diagnostic de rupture utérine sur utérus cicatriciel sera évoqué. L'intervention est décidée mais rapidement un arrêt cardiaque survient et va compliquer l'intervention. A l'autopsie, une rupture d'un anévrisme de l'artère splénique sera confirmée ainsi qu'un hémopéritoine de 3700ml. Décès classé « peut être évitable » du fait de l'absence de diagnostic initial et le retard de prise en charge. Les soins sont non optimaux avec une intervention obstétricale tardive.

Les décès par rupture artérielle ont été jugés non évitables dans 29% des cas (2/7) et les soins non optimaux dans 75% des cas (5/7). Sur l'ensemble de ces dossiers on voit que la prise en charge initiale est essentielle. On note des retards importants dans le diagnostic ou dans les transferts entre le domicile et l'hôpital ou entre services et des prises en charges chirurgicales initiales inadaptées. Il faut évoquer ce diagnostic dès que les patientes présentent des signes abdominaux ou thoraciques avec un état de choc ou une tachycardie persistante. Une chute du taux d'hémoglobine doit faire réaliser une échographie abdominale à la recherche d'un hémopéritoine.

3. Dissection aortique (2 cas expertisés)

- Le premier cas est une femme porteuse d'un syndrome de Turner, âgée de 34 ans, avec des anomalies cardiaques à type de bicuspidie aortique et une dilatation de l'aorte ascendante, diamètre estimé à 39mm à la 16^{ème} SA. Son suivi de grossesse (FIV avec don d'ovocyte) a été très régulier, elle a été mise sous traitement bêta bloquant (SECTRAL®) à partir de la 16^{ème} SA. Elle va présenter une douleur thoracique à la 38^{ème} SA alors qu'un déclenchement avait été programmé. Une césarienne est pratiquée en urgence en raison de troubles du rythme fœtal et un enfant vivant est extrait au cours d'une césarienne sous anesthésie générale. La patiente est ensuite transférée dans le service de chirurgie cardiaque pour mise en place d'une prothèse aortique, le diagnostic de dissection ayant été fait au cours de l'anesthésie générale pour la césarienne. Cette première intervention aura des suites simples mais au bout de 24h, la patiente présente un arrêt cardiaque. Une reprise chirurgicale de l'aorte descendante est pratiquée mais s'avère techniquement difficile avec des tissus très fragiles et la patiente décède en per-opératoire. Le décès a été jugé « peut-être évitable » et les soins non optimaux (suivi cardiologique non optimal et choix d'un AVB plutôt que d'une césarienne plus précoce hors du contexte d'urgence).
- Un autre cas de dissection aortique sur maladie de Turner a été documenté. Il s'agit d'une femme de 33 ans, première grossesse après FIV en France. La première échographie cardiaque a été réalisée seulement au 6^{ème} mois, le diamètre de l'aorte était de

45mm. Notion d'HTA à la 23^{ème} SA sans indication de traitement bêta bloquant dans le dossier. A la 38^{ème} SA la patiente est hospitalisée pour un ictère et des vomissements dans le CHG où la grossesse est suivie, maternité de type 2 (1000 accouchements par an). Dans un premier temps, décision de déclenchement et, en raison de son échec et d'un RCIU, décision de césarienne sous rachianesthésie. La patiente va décéder au 6^{ème} J postpartum en se levant de son lit. Elle était alors en service de gastroentérologie pour la poursuite de la prise en charge de son ictère. Le décès a été jugé « peut-être évitable » car la prise en charge cardiologique était insuffisante et les soins « non optimaux » : prise en charge dans un établissement ne disposant pas des moyens de prise en charge d'une complication cardiologique aiguë maternelle chez cette patiente à risque, décision de déclenchement alors qu'il fallait indiquer une césarienne d'emblée, absence de surveillance spécifique en postpartum.

La prise en charge de ces 2 patientes porteuses d'un syndrome de Turner n'a pas été conforme aux recommandations de l'HAS (12) ou de l'ESC (European Society of Cardiology) (11). L'HAS recommande en premier lieu une surveillance attentive et répétée du diamètre aortique - un diamètre aortique indexé supérieur ou égal à 25mm/m² ou supérieur à 35mm doit être considéré comme une aorte dilatée à risque de dissection -, un transfert d'un seul embryon, la nécessité d'une césarienne dans la majorité des cas, la mise en place d'un traitement par bêta bloquant quasi systématique, le suivi et l'accouchement dans un centre à proximité immédiate d'un centre de chirurgie cardiovasculaire.

4. Infarctus du myocarde (4 cas expertisés)

75% (3/4) de ces dossiers ont été classés non évitables et les soins ont été classés non optimaux dans 50% (2/4) des cas.

- Une femme de 40 ans, tabagique, présente à domicile une douleur thoracique au 7^{ème} jour d'une quatrième césarienne. Il s'agissait d'un infarctus antérieur étendu par dissection du tronc coronaire commun gauche. Une tentative d'angioplastie échouera et un double pontage coronarien sera finalement réalisé. En postopératoire, la patiente présente une défaillance multiviscérale nécessitant une épuration extra-rénale, des anomalies de la coagulation et une reprise chirurgicale pour hémithorax bilatéral sera nécessaire. Si l'évolution hémodynamique secondaire est favorable, il existait des lésions ischémiques cérébrales diffuses irréversibles entraînant le décès après trois semaines de réanimation. Décès jugé non évitable et les soins ont été jugés optimaux.
- Cas d'une femme de 33 ans, atteinte d'une hypercholestérolémie familiale depuis l'âge de 6 ans, dont le père est porteur d'un quadruple pontage coronarien. Au 3^{ème} mois d'une première grossesse, cette patiente a présenté une douleur thoracique irradiant au niveau d'un bras, pour laquelle elle consulte le service des urgences, mais le diagnostic de maladie coronarienne n'est pas évoqué, et les explorations sont insuffisantes ; elle repart avec un diagnostic de « probable neurotonie ». Trois jours plus tard, la patiente présente à domicile un malaise avec un arrêt cardiaque, réanimée par le SAMU. Une coronarographie réalisée immédiatement montrera une occlusion de l'inter-ventriculaire antérieure et une sténose serrée de la coronaire droite. Mise en place de stents. La patiente va malgré tout développer en moins de 24 h une insuffisance cardiaque majeure avec des troubles du rythme entraînant le décès. Dans ce dossier, aucun élément de surveillance de cette première grossesse n'était disponible, les soins de réanimation ont été jugés optimaux. Ce cas a été jugé comme « peut être évitable », un diagnostic initial de syndrome coronarien n'as pas été évoqué aux urgences malgré le terrain à risque connu (hypercholestérolémie familiale).

- Cas d'une patiente de 38 ans, G5P4, avec un IMC à 24,8 en début de grossesse, un tabagisme sévère (1 paquet par jour) et un anneau gastrique pour obésité morbide (IMC = 41) 3 ans auparavant. Un frère est décédé d'un infarctus d'un myocarde. Elle présente une MFIU à 32 SA avec probable hématome rétro placentaire, l'accouchement a lieu par voie basse après déclenchement. Les suites de couches sont simples, la sortie de maternité a lieu 48 h après l'accouchement avec une prescription d'un contraceptif oral et de bromocriptine (Parlodol®). Environ 1 mois après, la patiente présente un malaise brutal et des douleurs thoraciques à l'épaule gauche. Un arrêt cardiaque survient très rapidement. La patiente est transportée au Centre Hospitalier et le décès va survenir en moins de 2 h. La cause de cet arrêt cardio-circulatoire est inconnue. En l'absence d'autopsie, on peut faire l'hypothèse d'un infarctus du myocarde. L'utilisation de la bromocriptine a été associée dans la littérature à la survenue d'effets indésirables rares mais parfois graves, notamment l'infarctus du myocarde. Compte tenu des antécédents personnels (tabagisme et obésité) et familiaux, un autre type d'inhibiteur de la lactation aurait dû être prescrit.
- Cas d'une femme de 36 ans, G3 P2, avec un IMC à 30 en début de grossesse, grossesses antérieures obtenues après 4 FIV. La grossesse actuelle est compliquée d'un diabète gestationnel et d'une HTA modérée. A 38+4 SA, décision de déclenchement pour macrosomie fœtale. En salle de naissance, 30 minutes après la rupture artificielle des membranes, début de gêne respiratoire et bradycardie fœtale. Décision de césarienne en urgence en salle de naissance. Une hémorragie importante par atonie est immédiatement apparue en fin de césarienne et une décision d'embolisation a été prise 1 heure après la naissance. La patiente a présenté un arrêt cardiaque lors de son transfert en embolisation. Le tableau évoqué était celui d'une embolie amniotique, cependant les résultats de l'autopsie ont mis en évidence l'existence d'une anomalie d'implantation des coronaires responsables d'une ischémie myocardique aiguë. Ce cas a été classé en « non évitable », néanmoins les soins ont été jugés « non optimaux » car la décision de transférer une patiente instable sur le plan hémodynamique n'était pas la bonne. Une ligature vasculaire ou une hystérectomie auraient été préférables, l'abdomen ayant été ouvert pour la césarienne.
- Un autre cas d'ischémie myocardique aiguë est décrit ci-dessous, mais la cause principale de décès retenue pour ce cas a été l'accident vasculaire cérébral (AVC) ; ce décès est donc comptabilisé dans le groupe des décès maternels par AVC.

Il s'agissait d'une femme de 34 ans, G1P1, avec un IMC à 26 en début de grossesse, et un tabagisme poursuivi pendant sa grossesse. Elle a présenté à J+15 après un accouchement par voie basse une douleur thoracique intense à domicile. Le diagnostic d'infarctus antérieur a été fait sur un ECG par le SAMU, la coronarographie n'a noté que des coronaires saines. Depuis J+4 post accouchement, de la bromocriptine avait été prescrite. Le diagnostic retenu est celui d'un spasme coronarien avec infarctus aigu du myocarde (IDM). Cette femme a par ailleurs présenté une complication ischémique cérébrale, retenue comme la cause principale du décès. Ce dossier a été classé en « peut être évitable » car l'association tabac-bromocriptine a été associée à la survenue d'IDM.

5. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), 2 de 3 cas expertisés sont présentés ici

- Un premier cas est une femme de 32 ans, enceinte d'une première grossesse obtenue par FIV, qui a présenté une insuffisance respiratoire à 39 SA après avoir été dyspnéique tout le long de sa grossesse. Une césarienne sous anesthésie générale est alors décidée. Un angioscanner thoracique pratiqué juste avant avait éliminé une embolie pulmonaire mais montrait une dilatation des cavités droites. En postopératoire la patiente est mutée en réanimation, service qui fera le diagnostic d'HTAP (pression

artérielle pulmonaire systolique > 100, moyenne à 66mm Hg). Malgré l'introduction de thérapeutiques adaptées, la patiente va décéder à J+2 de sa césarienne par arrêt cardiaque. Le décès est jugé « peut être évitable » et les soins non optimaux car la dyspnée au cours de la grossesse n'a pas été prise en compte.

- Un deuxième cas est celui d'une femme de 27 ans, G1, qui, au cours d'un AVB instrumental à terme, fait tout d'abord un malaise puis immédiatement après la naissance un choc nécessitant une intubation trachéale en urgence. Elle est mutée en réanimation sous noradrénaline pour suspicion d'embolie amniotique. Une coagulopathie va être découverte après l'admission avec une Hb à 5,2g/dl 2 après l'accouchement (absence de saignement vaginal) ; une hémotransfusion est immédiatement initiée. Une échographie cardiaque trans-thoracique révèle un épanchement intra-péritonéal qui sera confirmé par une échographie abdominale. Après une relative stabilité, une nouvelle dégradation se présente. De nouvelles explorations radiologiques abdominales (échographie puis scanner) ne mettent pas en évidence de lésion hémorragique (5 heures post accouchement). La décision de laparotomie est prise, celle-ci ne retrouve pas de lésion hémorragique visible. L'hémodynamique ne sera jamais stable malgré transfusion et catécholamines ; la patiente présente une défaillance multi-viscérale et décède 12h après l'accouchement. Les différents examens ont écarté une embolie amniotique. C'est l'autopsie qui révélera que la patiente présentait une HTAP majeure. Le décès est classé en « peut-être évitable » car la prise en charge de l'hémorragie a été retardée. L'hémorragie (d'origine non établie) a probablement été un facteur contributif important du décès.

Dans les 2 cas présentés, le diagnostic d'HTAP n'avait pas été fait au cours ou avant la grossesse. Il s'agit chaque fois d'une découverte fortuite au stade des complications.

6. Mycardiopathie du péripartum (3 cas expertisés)

Les données de ces dossiers sont en partie insuffisantes pour parfaitement juger de leur évitabilité et de la qualité des soins.

Un premier cas est une femme de 17 ans, G1P1 qui va présenter une insuffisance cardiaque 3 semaines après un AVB (à 37 SA). Elle est prise en charge en cardiologie, sortira rapidement avec un traitement qui ne sera pas suivi. Elle sera réhospitalisée pour un OAP et va décéder brutalement d'une cause non déterminée (pas d'autopsie). Les soins ont été par ailleurs jugés non optimaux car une anémie sévère (67g/L) a été sous traitée.

Le deuxième cas est une femme de 38 ans G3P3, avec une HTA traitée pendant sa grossesse qui accouche par une troisième césarienne. Apparition d'une insuffisance cardiaque 45 jours après cette césarienne. La patiente va décéder malgré une assistance circulatoire dans un contexte d'infections multiples.

La dernière patiente est décédée elle aussi malgré une assistance circulatoire et la réalisation d'une greffe cardiaque.

Discussion

Le rapport 2007-2009 montre une augmentation substantielle des cas de mortalité maternelle d'origine cardio-vasculaire. Sur la période précédente (2001-2006) cette mortalité représentait environ 6 morts par an alors que nous en sommes à environ 12 décès par an sur la période actuelle. Comme au Royaume-Uni, cette cause indirecte est donc en forte progression. Sur l'ensemble des décès 67% sont jugés évitables (ou peut être évitables) et dans 58% des cas les soins ont été non optimaux. Dans la série 2006-2008 du Royaume Uni, le pourcentage des soins non optimaux était de 53%.

La prévalence des cardiopathies chez les femmes enceintes est, selon les séries, estimée entre 0,5 et 3%. Les origines de ces cardiopathies

sont multiples et comprennent les mycardiopathies ischémiques, les mycardiopathies valvulaires qu'elles soient acquises ou congénitales, et enfin diverses mycardiopathies (4-5). L'enquête menée par la Société Européenne de Cardiologie a montré qu'en Europe (élargie à certains pays du Maghreb), les mycardiopathies chez les femmes enceintes étaient dans 65% des cas d'origine congénitale, alors que les pathologies valvulaires ne représentaient que 25% des cardiopathies.

La plupart des décès sont à proprement parler d'origine mycardique alors que la prévalence valvulaire ou congénitale est faible. Si on intègre en plus les cardiopathies ischémiques dans ce chapitre, on voit encore que les pathologies valvulaires ne sont pas fréquemment en cause dans la mortalité maternelle en France. Cela vient probablement du fait que ces pathologies sont connues et suivies depuis l'enfance alors que les mycardiopathies sont restées silencieuses jusqu'à un stade avancé de la grossesse ou se sont décompensées dans la période du péripartum après être restées silencieuses pendant la grossesse.

Les pathologies cardio-vasculaires sont sans doute les pathologies pour lesquelles les médecins proscrivent le plus souvent la survenue d'une grossesse. On voit que dans plusieurs cas les conseils ne sont pas écoutés par les patientes. Néanmoins, dans un certain nombre de cas, on ne sait pas si les médecins ont proposé des interruptions médicales de grossesse pour éviter l'involution cardiaque.

Les ruptures artérielles, en particulier les ruptures de l'artère splénique sont une cause de mieux en mieux connue de mortalité maternelle. Il est certain que le diagnostic n'est pas toujours évident à poser, mais s'agissant d'une femme enceinte, celle-ci est assez souvent dirigée vers un service d'urgence qui ignore cette pathologie ou des services de gynéco-obstétrique qui se focalisent sur des pathologies beaucoup plus gynécologiques ou obstétricales que des pathologies relevant d'une urgence abdominale. Il est donc essentiel de faire passer le message que toute femme enceinte qui présente des douleurs abdominales hautes avec une chute de l'hémoglobine doit être suspectée d'un hémopéritoine. L'échographie abdominale ou la réalisation d'un scanner, si l'état hémodynamique le permet, doit être systématiquement proposée à ces patientes.

La prévalence des cardiopathies ischémiques dans la population générale est plus faible en France que dans les pays anglo-saxons ce qui fait que la population obstétricale est moins touchée en France que dans d'autres pays (6-7). La prise en charge de ces patientes est maintenant assez bien codifiée et quasi identique à la prise en charge des patientes ischémiques non enceintes (8-11).

Les maladies des tissus élastiques, que ce soit la maladie d'Ehlers-Danlos ou d'autres maladies prédisposant à cette pathologie comme le syndrome de Turner, favorisent la survenue de dissection dans de nombreux territoires dont la dissection aortique. Dans les 2 cas de dissection aortique chez des patientes porteuses d'un syndrome de Turner ici rapportés, les soins n'avaient pas été optimaux, c'est-à-dire que ces patientes avaient été suivies dans des centres n'ayant pas de compétence particulière en cas de rupture de l'aorte ou ne connaissant pas les recommandations pour la prise en charge de leur accouchement (12).

Recommandations

La mortalité maternelle d'origine cardio-vasculaire devient une préoccupation majeure en France. Plusieurs pistes d'amélioration peuvent être proposées.

- 1) sur le plan clinique, toute douleur basi-thoracique ou abdominale pendant la grossesse ne doit pas être négligée et doit faire suspecter jusqu'à preuve du contraire une pathologie artérielle rompue, surtout si elle s'accompagne d'une tachycardie et d'une chute de la pression artérielle. Dans ce cas, une échographie

- abdominale et un transport rapide vers un service de chirurgie habitué à la chirurgie abdominale sont impératifs.
- 2) La présence de signes d'insuffisance cardiaque, en particulier une dyspnée, doit être prise en compte et doit faire demander, s'il n'existe pas un contexte d'anémie, la réalisation d'une échographie cardiaque. On voit que les cardiopathies sont beaucoup plus difficiles à détecter que les cardiopathies valvulaires et pour cette raison, seuls les examens para cliniques peuvent en apporter la preuve.
 - 3) Il faut encourager les femmes qui sont porteuses de pathologie cardio-vasculaire sérieuse à ne pas entamer une nouvelle grossesse, si la gravité de la maladie le justifie. Ces encouragements ne doivent pas être uniquement verbaux mais sans doute écrits et encouragés par les différentes spécialités qui prennent en charge ces femmes, c'est-à-dire non seulement l'obstétricien mais aussi les cardiologues et les anesthésistes. Lorsqu'une telle grossesse n'est pas conseillée, une réunion multi-disciplinaire organisée en phase pré-conceptionnelle, pourrait peut-être permettre de convaincre définitivement certaines femmes. A cette occasion, une proposition de contraception efficace doit accompagner la démarche.
 - 4) Les patientes porteuses d'un syndrome de Turner ou celles pouvant relever d'un chirurgien cardiaque devraient être dirigées vers des maternités situées à proximité immédiate d'un centre chirurgical cardiovasculaire. Le recours à des centres de référence (exemple HTAP, Marfan) doit être aussi favorisé.
 - 5) La surveillance de la grossesse de ces patientes à risque doit s'effectuer dans des maternités disposant de toutes les ressources obstétricales, anesthésiques et cardiaques adaptées à leur pathologie. Ce suivi doit être régulier et la consultation d'anesthésie doit être proposée à un terme beaucoup plus précoce que la consultation du 8^{ème} mois car souvent l'anesthésiste fait le lien entre les différentes spécialités pour l'optimisation de la prise en charge de ces patientes. Il serait utile qu'au niveau de chaque grand bassin de population il y ait des centres spécialisés pour la prise en charge des patientes porteuses de cardiopathies, comme il en existe par exemple pour la prise en charge des patientes porteuses d'une hypertension artérielle pulmonaire (13).
 - 6) Les contre-indications et précautions d'emploi de la bromocriptine en tant qu'inhibiteur de la lactation doivent être étudiées pour chaque patiente avant prescription.

Références bibliographiques

1. C Nelson-Piercy. Saving Mothers' Lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. Chapter 9: Cardiac disease. BJOG 2011; 118 (Suppl. 1): 1–203
2. BEH Numéro thématique - La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. 19 janvier 2010 / no 2-3
3. Lewis G (ed). The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers Lives; Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer 2003–05. The Seventh Report of the United Kingdom Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH, 2007. www.cmace.org.uk
4. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes S, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. Circulation 2006; 113: 517-524.
5. Kuklina EV, Callaghan WM. Cardiomyopathy and other myocardial disorders among hospitalizations for pregnancy in the United States 2004–2006. Obstet Gynecol 2010;155:93–100.

6. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation. 2006; 113; 1564-71.
7. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. Obstet Gynecol. 2005; 105:480-4.
8. Nelson-Piercy C, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M; UKOSS Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK. Eur J Prev Cardiol. 2013;20:12-20. .
9. Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated With Pregnancy. J Am Coll Cardiol 2008;52:171–80
10. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012; 33:2569–2619
11. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147-3197
12. RPC Syndrome de Turner et grossesse – Avril 2009. www.has-sante.fr
13. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, Roger-Christophe, S, Benhamou D. Severe Pulmonary Hypertension during Pregnancy. Mode of Delivery and Anesthetic Management of 15 Consecutive Cases. Anesthesiology 2005; 102:1133–7

4.8 ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Henri Cohen et Marie-Hélène Bouvier-Colle

Introduction

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) augmente pendant la grossesse et le post-partum (références Khan, Sharshar, Tate). D'après la revue de la littérature la plus récente de Khan sur des études rétrospectives, menées aux Etats-Unis, au Canada et en France, la fréquence varie entre 5 et 8 pour 100 000 accouchements. Elle est nettement plus élevée de 10 à 30 p 100 000 à Taiwan.

Parmi les AVC, les neurologues distinguent les hémorragies cérébrales des accidents ischémiques et, selon les études, les hémorragies sous arachnoïdiennes et les thromboses veineuses cérébrales sont incluses ou exclues. Sharshar, en Ile-de-France, avait estimé l'incidence de l'hémorragie cérébrale (hémorragie sous arachnoïde non incluse) à 4,3 et celle de l'accident ischémique à 4,6 pour 100 000 accouchements.

L'accord des auteurs (Khan Tate) se fait pour affirmer que le risque, quoique rare, des deux types d'AVC -hémorragie intra cérébrale et accident ischémique-, est augmenté par l'état gravidopuerpéral. Selon Bateman, le risque d'hémorragie cérébrale est plus élevé dans le post partum que durant la grossesse et ce dernier plus élevé qu'en absence de grossesse. En cas d'hémorragie cérébrale, la mortalité est très élevée (de 25% à 50% selon les études) et un peu moindre dans les accidents ischémiques (Khan).

La logique des travaux sur la mortalité maternelle est différente puisqu'elle s'attache à établir une distinction entre les AVC directement liés à l'état gravidopuerpéral parce que associés aux complications de l'hypertension gravidique et les AVC causes obstétricales indirectes parce que dus à des pathologies pré existantes

et aggravées ou apparues pendant la grossesse ou le post partum, mais sans HTA gravidique.

D'où la difficulté de présenter les décès maternels par AVC selon un classement homogène et d'en établir précisément la fréquence et les facteurs de risque. Dans les accidents ischémiques, le rôle potentiel de la grossesse est lié aux modifications de l'hémostase et à l'état d'hyper coagulation induit, surtout aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres. Pour les accidents de type hémorragique, il est parfois difficile de savoir si une poussée de pression artérielle n'a pas été à l'origine de l'AVC. L'éclampsie, qui s'accompagne de signes cliniques et biologiques spécifiques, et les hypertensions pendant la grossesse et le post partum sont souvent causes d'hémorragie cérébrale. En effet, tous les auteurs insistent sur le rôle primordial de l'hypertension pré existante, de l'hypertension gravidique et de l'éclampsie/pré éclampsie, comme facteurs multipliant respectivement par 2 et 10, les risques d'apparition des hémorragies intra cérébrales ; ces mêmes facteurs augmentent également le risque d'accident ischémique ou de rupture d'anévrisme.

Epidémiologie

Entre 2007-2009, 32 décès maternels en rapport avec un AVC ont été enregistrés.

Parmi ceux-ci, 9 décès étaient dus à des accidents cérébro-vasculaires compliquant une hypertension artérielle gravidique, une éclampsie ou une pré éclampsie, ou en rapport avec une thrombophlébite cérébrale et ont donc été considérés de cause obstétricale directe ; ils ont été comptabilisés avec ces pathologies (chapitres 4.3 et 4.2). Vingt-trois décès par AVC ont été considérés de cause obstétricale indirecte, soit 9,1% des décès maternels et ce qui donne le taux de 0,9 morts maternelles pour 100 000 naissances vivantes (IC 95% 0,6-1,4). Ils représentent ainsi la deuxième cause de mortalité maternelle d'origine obstétricale indirecte.

Décès expertisés

Le comité a analysé 14 des 23 décès par AVC de cause indirecte (61%) - soit 11 accidents hémorragiques et 3 thrombotiques - et les 9 décès classés en cause obstétricale directe- soit 8 hémorragies intra cérébrales liées à l'hypertension gravidique et 1 thrombo phlébite cérébrale- (tableau ci-dessous).

Type accident vasculaire cérébral	C. obstétricale indirecte	C. obstétricale directe
Hémorragies cérébrales y sous arachnoïdiennes	11	8
Accidents ischémiques	2	-
Thrombose veineuse cérébrale	1	1
Total AVC	14	9

Les **AVC classés en cause obstétricale indirecte** sont présentés séparément et en premier lieu, car les caractéristiques des femmes sont différentes, des décès par AVC de cause directe ; ces derniers sont également présentés dans le chapitre des complications de l'HTA.

AVC de cause indirecte

Les 14 accidents vasculaires de causes obstétricales indirectes, se répartissent en 11 accidents hémorragiques, soit 8 hémorragies cérébrales (3 hémorragies intra ventriculaires, 4 massives -dont une associée à un syndrome d'Evans-, et une à un chorio carcinome), 2 hémorragies parenchymateuses et 1 non précisée ; en outre, 2 accidents ischémiques correspondent à 1 dissection carotidienne et 1 ischémie artérielle ; enfin 1 thrombo phlébite cérébrale incluse ici.

- L'âge moyen des femmes victimes d'AVC cause indirecte, était de 34,2 (\pm 6,6) ans pour les hémorragies cérébrales (rappel, l'âge moyen des femmes accouchant en France est de 30 ans), avec une variation s'étalant de 22 à 44 ans ; 44% de ces femmes avaient plus de 35 ans. Les parités se répartissaient ainsi : 3 primipares, 4 deuxièmes pares, 3 troisièmes et quatrième pares, 1 cinquième pare, deux non renseignées.

L'accident vasculaire est survenu dans 6 cas entre la 8^{ème} et la 31^{ème} semaine de grossesse, dont trois autour de la 27^{ème} semaine. Les 7 autres décès se sont produits après une naissance, le plus souvent par césarienne, entre J3 et J17 post accouchement.

La plainte initiale a été dans six cas des céphalées brutales et/ou des malaises, associés le plus souvent à des vomissements, s'aggravant très rapidement ; parfois des signes cliniques de localisation ont été signalés, mais de façon variable selon les dossiers : par exemple, une hémiplégie à 23 SA a été récupérée mais suivie, à 41 semaines, d'une hémorragie parenchymateuse au moment de l'accouchement. Des douleurs ou une oppression thoraciques passagères ont été le symptôme préliminaire dans 3 cas. Le tableau clinique peut débiter d'emblée par un coma à domicile ou des convulsions. A l'arrivée au centre hospitalier, 9 fois la patiente était dans un coma avec un Glasgow entre 3 et 6.

Casuistique

- Le premier cas présente une intrication de pathologies. Il s'agit d'une femme de 34 ans, primipare, à l'IMC normal, sans antécédents mais présentant une addiction au tabac, conservée pendant la grossesse malgré les conseils d'arrêt. La grossesse et l'accouchement se déroulent normalement, permettant la naissance, par voie basse instrumentale après déclenchement, à 41 SA et 4 jours d'une fille de 2920g.

La sortie a lieu à J4 avec de la bromocriptine.

A J15, à domicile, survenue brutale d'une douleur thoracique motivant l'arrivée du SAMU qui constate une PA à 90/70, une SaO2 à 99%, et à l'ECG des signes en faveur d'une lésion myocardique antérieure étendue. Une thrombolyse est immédiatement entreprise, et un transfert en réanimation cardiaque du CHU réalisé. A l'arrivée, la patiente convulse et perd connaissance dans un tableau d'OAP avec une mydriase unilatérale. La réanimation réalisée, une coronographie est retrouvée normale, un scanner élimine une anomalie cérébrale et une éventuelle dissection aortique. La troponine est supérieure à 600. L'instabilité hémodynamique persistante amène à mettre en place une assistance circulatoire. A l'arrêt de la sédation, apparition d'une mydriase bilatérale et d'un diabète insipide avec polyurie suivis d'une défaillance poly viscérale en rapport avec une lésion du tronc cérébral conduisant au décès.

La cause initiale du décès a été rapportée à un AVC ischémique et un infarctus aiguë du myocarde associé, par spasme artériel, peut-être secondaire à la prise de bromocriptine chez une patiente tabagique. Le décès a été considéré comme peut-être évitable, et les soins non optimaux en raison de la prescription de bromocriptine sur un terrain de tabagisme chronique.

- Le deuxième cas concerne une patiente âgée de 22 ans, consultant son médecin traitant à 26 SA pour céphalées, vomissements et somnolence. Adressée immédiatement à la clinique, elle s'aggrave très rapidement et présente à son arrivée une perte de connaissance avec convulsions. La réanimation est aussitôt mise en œuvre et un scanner cérébral révèle une inondation tétra ventriculaire. A l'arrivée au service de neurochirurgie, la patiente est en mydriase bilatérale a réactive, le doppler transcrânien montre une absence de flux artériel diastolique. La pose d'une dérivation ventriculaire externe ne modifie pas l'état neurologique. Une césarienne est réalisée le même jour sur un enfant vivant. L'arrêt de réanimation aura lieu le lendemain. Le comité a jugé ce décès inévitable.

- Le troisième cas décrit est celui d'une patiente de 40 ans, 3^{ème} pare, 6^{ème} geste, porteuse d'une polykystose rénale familiale (fratrie nombreuse, dont 7 insuffisants rénaux et une rupture d'anévrisme chez l'un d'entre eux). Elle était hypertendue avant et pendant la grossesse. A 10 jours de l'accouchement et la naissance d'un enfant de poids normal, dont les suites de couches ont été considérées comme simples, bien que mise sous Loxen[®], la patiente est victime de céphalées brutales. Appel SAMU et 1^{ère} crise convulsive pendant le transport, suivie d'une 2^{ème} crise partielle (hémicorps) et arrivée 4 heures plus tard à l'hôpital en coma sévère (Glasgow 4 à 8 fluctuant, TA 20/10). Une tomographie cérébrale met en évidence une hémorragie massive du 4^{ème} ventricule, plusieurs anévrysmes intra crâniens dont l'un volumineux, est rompu. Le transfert en neurochirurgie et les soins de neurologie (Loxen[®], dépakine, embolisation dans un 3^{ème} établissement, ...) ne parviennent pas à sauver la femme. L'absence complète d'information sur la surveillance de la grossesse et l'accouchement est fort regrettable ; les premiers secours ont été jugés insuffisants par une première prise en charge en ambulance non médicalisée, les soins de réanimation et de neurochirurgie ont été jugés optimaux ; l'évitabilité n'a pas pu être établie.

L'absence d'information sur la surveillance prénatale, alors que le contexte familial de PKR de la femme est un terrain à risque connu d'anévrisme intra cérébraux et donc de rupture pendant la grossesse, n'a pas permis d'établir la qualité de la prise en charge anténatale. Il aurait fallu en cas de risque identifié avant la grossesse qu'une artériographie soit réalisée pour repérer les anévrysmes et pouvoir conseiller spécifiquement la patiente.

Evitabilité et soins

Sur les 14 dossiers analysés, les soins ont été considérés comme non optimaux dans 1 cas : prescription de bromocriptine en post partum sur une terrain à risque cardio-vasculaire. Dans 5 cas, il n'a pas été possible de se prononcer sur les soins obstétricaux en raison de l'absence de données sur la surveillance de la grossesse (2 décès ante partum) et sur l'accouchement (3 décès en post partum à J7, J9 et J10).

Sur le plan neurologique, les soins ont été considérés comme optimaux dans tous les cas. Cependant, le recueil de données étant fait par un obstétricien et un anesthésiste, et sans neurologue ou neurochirurgien dans le groupe d'analyse, la pertinence des avis pourrait être remise en question.

Un seul cas a été considéré comme peut-être évitable, en raison de l'utilisation de Bromocriptine en suites de couches chez une patiente fumeuse ayant poursuivi son addiction pendant la grossesse. 10 cas ont été considérés comme inévitables. Dans 3 cas, l'évitabilité n'a pas pu être établie.

AVC de cause directe

Les 8 accidents hémorragiques, de causes obstétricales directes, étaient associés aux complications de l'hypertension gravidique qui ont été retenues en cause initiale et sont également présentés au chapitre HTA. Ces causes hypertensives étaient le HELLP 3 fois, l'éclampsie 3 fois et un HRP 2 fois.

L'âge moyen des femmes était de 36 ans ($\pm 6,6$) et variait entre 30 et 44 ans ; la moitié de ces femmes avaient plus de 35 ans. Une femme sur deux était primipare.

Un cas est survenu à 28 semaines d'aménorrhée, et 1 à 40 SA, les autres entre 34-37 SA. A la différence des AVC obstétricaux indirects, ici une majorité de cas a été jugée peut-être évitable (5 sur 8) et seulement 3 non évitables.

Casuistique

Un cas pris en compte dans le chapitre HTA, a débuté par une pré éclampsie (HTA avec albuminurie, HELLP syndrome) dont la prise en charge a permis une récupération du tableau clinique et biologique, mais à J3, l'aggravation subite de l'état neurologique a conduit à la découverte d'une hémorragie cérébro méningée massive avec inondation ventriculaire et hématome thalamique.

Les deux cas de thrombophlébites cérébrales

Celles-ci peuvent être classées alternativement en cause obstétricale directe ou indirecte selon la CIM-10. Dans notre série, 2 cas ont été répertoriés :

l'un est une thrombophlébite cérébrale sur hématome sous dural chronique, (d'origine traumatique ancienne, accident de la voie publique) classée en cause obstétricale indirecte dans ce chapitre des AVC. La thrombophlébite cérébrale, survenue à 27 SA, chez une femme de 32 ans, était favorisée par la présence d'un hématome sous dural bilatéral chronique. Ce décès a été jugé non évitable.

l'autre est une thrombophlébite cérébrale survenue chez une patiente de 32 ans, migraineuse et aux antécédents de rectocolite hémorragique, victime à 28 SA, de céphalées et de vomissements ; la patiente s'auto médique avec du paracétamol puis consulte un ostéopathe ; quelques jours plus tard elle convulse à domicile, est transférée par SAMU à l'hôpital où est, finalement, posé le diagnostic de thrombo phlébite du sinus longitudinal. Ce décès a été classé en cause obstétricale directe dans le chapitre des thrombo embolies.

Leçons à retenir et recommandations

La survenue très rapide du coma dans tous ces cas montre la gravité de la situation et le faible espoir d'éviter le décès. Les antécédents familiaux d'anévrysmes cérébraux doivent être notés dans les dossiers et permettre une alerte rapide en cas de céphalées et a fortiori de signes de localisation. Quelle que soit la nature de l'AVC, le diagnostic a toujours été fait à partir d'un scanner parfois associé à une angiographie ou une IRM. L'imagerie cérébrale permet de confirmer le diagnostic et explique l'absence d'autopsie dans tous les cas présentés.

La littérature récente décrit comme facteurs de risque d'accidents vasculaires cérébraux les éléments suivants : âge supérieur à 35 ans, origine africaine, pré éclampsie, éclampsie, HTA gravidique, thrombophilie, migraines, diabète, HTA préexistante à la grossesse, vomissements gravidiques, anémie, thrombopénie, hémorragie du post partum, transfusion et infection. Ces éléments doivent être pris en compte dans la survenue inhabituelle de céphalées, de vomissements ou de malaise, par une imagerie cérébrale qui, le plus souvent, éliminera le diagnostic d'AVC débutant.

On peut de plus évoquer les recommandations de la HAS sur la prise en charge précoce de l'accident vasculaire cérébral, téléchargeables sur le site <http://www.has-sante.fr/portail/> et résumées ci-dessous.

Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce

L'AVC est une urgence absolue.

Tout déficit neurologique brutal transitoire ou prolongé impose l'appel immédiat du Samu Centre 15.

Le médecin régulateur doit proposer en priorité tout patient ayant des signes évocateurs d'un AVC à une Unité Neuro Vasculaire (UNV).

Les patients ayant des signes évocateurs d'un AVC doivent avoir très rapidement une imagerie cérébrale, autant que possible par IRM.

Après avis neuro-vasculaire et si elle est indiquée, la thrombolyse doit être effectuée le plus tôt possible des mandations de bonne pratique alert.

Considérer tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé comme une urgence absolue :

- Noter l'heure exacte de survenue des symptômes
- Connaître l'efficacité de la prise en charge en UNV et les traitements spécifiques de l'AVC
- Savoir que l'AIT est une urgence et justifie une prise en charge neuro vasculaire immédiate les 5 signes d'alerte de l'American Stroke Association (ASA) sont : la survenue brutale d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe ; d'une diminution ou d'une perte de vision uni ou bilatérale ; d'une difficulté de langage ou de la compréhension ; d'un mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente ; d'une perte de l'équilibre, d'une instabilité de la marche ou de chutes inexplicables, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

Les patients suspects d'AVC aigu doivent avoir un accès prioritaire 24 h/24 et 7 j/7 à l'imagerie cérébrale, en privilégiant autant que possible l'IRM. Des protocoles de prise en charge des patients suspects d'AVC aigu doivent être formalisés et contractualisés entre le service accueillant ces patients et le service de radiologie.

Une exploration des artères cervicales doit être réalisée précocement devant tout accident ischémique cérébral. Elle est urgente en cas d'AIT, d'infarctus mineur, d'accident ischémique fluctuant ou évolutif.

Dans les établissements disposant d'une UNV, la thrombolyse IV est prescrite par un neurologue (AMM) et/ou un médecin titulaire d'un DIU de pathologie neuro-vasculaire (hors AMM). Le patient doit être surveillé au sein de l'unité neuro-vasculaire.

Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée avec téléconsultation par télé-médecine du médecin neuro-vasculaire de l'UNV où le patient sera transféré après thrombolyse (hors AMM).

© Haute Autorité de Santé – 2009

Références bibliographiques

1. Batman, BT, Schumacher HC, Bushnell CD et al. Intracerebral hemorrhage in pregnancy. *Neurology*, 2006 ; 67 :424-9.
2. HAS. Synthèse des recommandations de bonne pratique. Accident vasculaire cérébral: prise en charge précoce, Mai 2009. www.has-sante.fr/portail/
3. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 2005;106:509-16.
4. Khan M, Wasay M. Haemorrhagic strokes in pregnancy and puerperium . *Int J Stroke*, 2013 ; 8 :265-72.
5. Lamy C, Sharshar T, Mas J-L. Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post-partum. *Rev Neuro(Paris)* 1996 ; 152 : 422-40.

6. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 246-54.
7. Scott CA, Bewley S, Rudd A, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knigh M. Incidence, risk factors, management, and outcomes of stroke in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 318-24.
8. Sharshar T, Lamy C, Mas JL, for the stroke in pregnancy study group. Incidence and causes of stroke associated with pregnancy and puerperum. A study in public hospitals of Ile de France. *Stroke* 1995; 26:930-6.
9. Tate J, Buschnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens health* 2011; 7:363-74.
10. Tettenborn *Neurol Clin* 2012 ;
11. Witlin AG, Friedman SA, Egerman RS, Frangieh AY, Sibai BM. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy- Beyond eclampsia. *Am J Obstet, Gynecol.*1997;176:1139-48.

4.9 MORTS MATERNELLES DE CAUSES INDIRECTES

Véronique Le Guern et Daniel Fillette

Introduction

Les morts maternelles de causes obstétricales indirectes " résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à des causes obstétricales, mais qui a été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse".

Epidémiologie

Entre 2007-2009, 95 décès maternels de cause obstétricale indirecte ont été recensés soit 37,5% des morts maternelles en France et un taux de 3,8 décès par 100 000 naissances vivantes (IC 95% 3,1-4,7). La distribution des causes obstétricales indirectes est détaillée dans le tableau 8 du chapitre 2. L'âge moyen des femmes était de 32,8 (±6,5) ans. Les femmes décédées ont donné naissance dans 73,7% de cas (n=70), 19% (n=18) sont décédées au cours de la grossesse et 5,3% après un avortement (3 fausses couches et 2 IMG), le mode de fin de grossesse n'était pas connu dans 2 cas.

Décès expertisés

Le comité a expertisé 76% des décès de cause indirecte (72/95). Parmi ces cas expertisés, nous analysons ici 20 cas de décès de causes indirectes autres que celles liées à une pathologie de l'appareil circulatoire (Accidents vasculaires cérébraux et pathologies cardio-vasculaires), ou à une infection (traitées dans d'autres sections du rapport).

Caractéristiques des femmes :

Délai de survenue du décès

L'âge moyen de survenue des décès est de 33,7 ans avec des extrêmes allant de 20 à 43 ans. Pour 5 patientes, il s'agissait d'un premier accouchement.

Le décès est survenu pour 4 femmes au cours de la grossesse (avec la constatation d'une mort foetale in utero pour 2 d'entre elles) dont 2 décès précoces avant 12 SA. Dans un cas, une interruption thérapeutique de grossesse a été réalisée à 16 SA avant le décès de la patiente. Dans 15 cas le décès est survenu après l'accouchement, la naissance s'est faite par césarienne dans 14 cas, dont 10

césariennes de "sauvetage". Enfin, dans un cas, le décès est survenu à la suite d'un accouchement par voie basse.

Dans 6 cas le décès est intervenu dans les < 24 heures qui ont suivi l'accouchement et dans 8 cas, plusieurs jours après avec notamment des hospitalisations prolongées en réanimation pour 3 patientes. Un dernier cas est survenu au-delà de 42 jours après l'accouchement.

Maladies préexistantes

Une pathologie chronique préexistante à la grossesse est à l'origine du décès chez 11 patientes, dont le rôle dans la survenue du décès n'est pas systématique, mais fréquent. Il s'agit d'une épilepsie chez 2 patientes, d'un méningiome dont le diagnostic est largement antérieur à la grossesse chez une patiente, un diabète de type I compliqué chez 2 patientes, une hypertension artérielle chez une patiente, une drépanocytose homozygote chez 2 patientes dont l'une avait en plus un lupus systémique associé à un syndrome des anti-phospholipides, une paralysie récurrentielle (suite à thyroïdectomie) chez 1 patiente, un syndrome de Klipper Trenaunay chez une patiente et enfin une sclérodémie systémique chez une patiente.

Pathologies diagnostiquées en cours de grossesse ou après le décès

Six patientes vont développer une pathologie en cours de grossesse. Dans 3 cas, une thrombopénie survenant à 27 SA, 32 SA, et 38 SA révèle, dans un cas, a postériori, une cirrhose compliquant une hépatite auto-immune non connue, dans les 2 autres cas, une microangiopathie thrombotique (1). Chez une patiente, un astrocytome a été diagnostiqué en cours de grossesse. Une patiente a développé en cours de grossesse une paralysie des cordes vocales. Enfin, on note un œdème pulmonaire chez une patiente dont l'origine n'a pas pu être établie.

De plus, dans 3 cas, la cause du décès maternel a été rapportée à un phéochromocytome méconnu, diagnostic retenu après autopsie.

Pathologies à l'origine du décès

Pathologies préexistantes	N=11
Sclérodémie systémique	1
Lupus systémique/SAPL	1*
Drépanocytose homozygote	2*
Diabète de type I	2
Hypertension artérielle	1
Syndrome de Klipper Trenaunay	1
Méningiome	1
Epilepsie	2
Paralysie récurrentielle	1
Pathologies au cours de la grossesse	N=9
Astrocytome	1
Hépatite auto-immune	1
Microangiopathie thrombotique	2
Œdème pulmonaire d'origine non déterminé	1
Phéochromocytome	3
Paralysie des cordes vocales	1

*Concerne la même patiente

Pathologies auto-immunes et hématologiques

Il s'agit, par nature, d'un groupe très hétérogène de patientes.

Sclérodémie systémique

Une patiente souffrait d'une sclérodémie systémique. Cette connectivite se caractérise par une atteinte généralisée du tissu conjonctif, des artérioles et des micros vaisseaux, associant une

atteinte vasculaire, due à une vasculopathie proliférative, une fibrose tissulaire intéressant principalement la peau, le poumon, le cœur et le tube digestif, des anomalies immunologiques. En dehors d'atteintes viscérales graves de la maladie, ou d'une forme diffuse d'évolution récente, il n'y a généralement pas de contre-indication à la grossesse en cas de sclérodémie systémique (2).

Le cas de cette patiente de 35 ans est difficile, car nous ne disposons que de peu d'éléments concernant son dossier médical. Elle présentait une sclérodémie systémique a priori dans une forme diffuse sans autre précision, recevait une corticothérapie récemment majorée à 1mg/kg, suggérant une évolutivité récente de sa connectivite. Ce type de traitement est cependant rarement utilisé, voire contre-indiqué en dehors d'une atteinte sévère, notamment musculaire, et le plus souvent à des doses moindres. Elle est décédée au tout début de grossesse, à 5 SA, dans un tableau de myopéricardite. Ce type d'atteinte cardiaque peut effectivement se voir dans les formes sévères de sclérodémie systémique, dans des formes rapidement progressives, et avec une atteinte musculaire diffuse, possiblement favorisée par la grossesse débutante, sans que l'on puisse l'affirmer de façon certaine. Ce décès a été considéré de cause obstétricale indirecte.

L'évitabilité de ce décès n'a pas été établie. Les premiers soins de cette patiente, présentant des douleurs thoraciques depuis 2 jours, ont été jugés non optimaux, car le lien entre ces douleurs et la pathologie sous-jacente n'a pas été évalué.

Hémoglobinopathies

Deux patientes avaient une drépanocytose homozygote connue. La drépanocytose est une maladie génétique autosomique récessive par mutation du gène de la β globine. Cette mutation induit la synthèse d'une hémoglobine (Hb) anormale l'HbS, principalement responsable de l'ensemble des manifestations cliniques vaso-occlusives et d'une hémolyse chronique avec anémie de degré variable.

La drépanocytose homozygote S/S est la forme la plus fréquente et la plus sévère.

Dans le 1^{er} cas, la patiente, âgée de 29 ans, avait une drépanocytose homozygote connue depuis l'âge de 16 ans. Elle présentait 2 à 3 crises vaso-occlusives par an, avait un antécédent de syndrome thoracique aigu. Elle était régulièrement suivie dans un service spécialisé, de référence pour la prise en charge de cette maladie. Parallèlement, un diagnostic de lupus systémique associé à un syndrome des anti phospholipides avait été porté. Elle avait en effet présenté plusieurs épisodes de fausses couches spontanées, avait la notion d'un titre positif d'anticorps anti cardiolipines. Elle avait cependant mené 2 grossesses à terme, dont la seconde compliquée d'une crise vaso-occlusive. Une nouvelle grossesse a donc commencé, avec un traitement de fond comportant de l'hydroxychloroquine et une faible dose d'aspirine. Le suivi a été conjoint, à la fois sur le plan de la drépanocytose et sur le plan obstétrical, dans une structure située près du domicile de la patiente. Le déroulement de la grossesse a été émaillé par un 1^{er} épisode de crise vaso-occlusive, à 22 SA, traité par des échanges transfusionnels. Un 2^{ème} épisode de même nature, à 29 SA, a conduit la patiente à consulter aux urgences du centre hospitalier de secteur. Cet épisode a rapidement été compliqué par l'apparition de troubles neurologiques, en rapport avec un hématome extra-dural compressif, dont il est difficile d'affirmer le lien direct avec la drépanocytose. La cause du décès retenue fut l'hématome extradural, et le décès a été considéré comme peut-être évitable, malgré une prise en charge optimale, essentiellement en raison d'un conseil préconceptionnel considéré comme non optimal. En effet, une nouvelle grossesse chez cette patiente aurait probablement du être déconseillée dans ce contexte. Par ailleurs, il n'y a pas eu de communication entre le CH où la femme était suivi en prénatal et le centre de référence spécialisé.

En effet, les données de la littérature permettent d'affirmer une prévalence plus importante de complications obstétricales, maternelles et fœtales, une morbi-mortalité augmentée au cours de la grossesse, des complications aiguës à type de syndrome thoracique aigu, d'accidents vasculaires cérébraux également plus fréquents (3).

Le protocole national de diagnostic et de soins, consacré aux syndromes drépanocytaires majeurs, publié par l'HAS en 2010, insiste sur le rôle aggravant de la grossesse chez ces patientes (4).

Thrombopénies

Les principales causes de thrombopénie survenant au cours de la grossesse peuvent globalement être séparées en quatre groupes d'étiologies : la thrombopénie gestationnelle, étiologie de loin la plus fréquente, dépourvue de gravité, le purpura thrombopénique immunologique (PTI), les syndromes obstétricaux thrombopéniants (syndrome HELLP, stéatose aiguë gravidique), et les micro angiopathies thrombotiques (MAT), dans lesquelles on classe le purpura thrombopénique thrombocytopénique (PTT), le syndrome hémolytique et urémique (SHU) (5).

Trois patientes ont développé une thrombopénie en cours de grossesses, à 27 SA, 32 SA, et 38 SA. Pour 2 d'entre elles, le diagnostic de MAT a été retenu. L'une d'entre elle a présenté un authentique PTT, car le dosage de l'activité ADAMTS 13 effondrée a, rétrospectivement (3 semaines après le décès), permis d'affirmer le diagnostic. Dans ce cas, la prise en charge a été jugée non optimale, car, même si le diagnostic a été évoqué, le traitement a consisté en des immunoglobulines intraveineuses et des transfusions plaquettaires, qui, dans les 2 cas sont inefficaces. Des séances quotidiennes d'échanges plasmatiques doivent, dans ce cas précis, être mises en place rapidement, ce qui n'avait pas été le cas. Dans l'autre cas, le bilan étiologique de la MAT, diagnostiquée devant l'existence d'une anémie hémolytique mécanique, une thrombopénie, de manifestations neurologiques (AVC) à 38 SA, les échanges plasmatiques n'ont pas permis d'amélioration des choses. Le bilan étiologique est resté négatif.

La 3^{ème} patiente ayant développé une thrombopénie à 58 000 plaquettes en cours de grossesse, à 27SA + 6 jours, a reçu rétrospectivement le diagnostic de cirrhose compliquant une hépatite auto-immune méconnue. Le suivi de cette grossesse a été jugé non optimal, car le diagnostic de PTI a été initialement favorisé, dans le contexte de cette grossesse. Ce décès a cependant été jugé inévitable.

Pathologies endocriniennes

Diabète de type I

Deux décès compliquent l'évolution de la grossesse chez des patientes porteuses d'un diabète de type I.

Dans un cas, une jeune femme de 28 ans, dont le diabète évolue depuis l'âge de 12 ans, présente de multiples complications micro et macrovasculaires de son diabète, et souffre notamment de complications cardiaques. Un avis médical de contre-indication d'une nouvelle grossesse n'est cependant pas mentionné. Elle décède d'un arrêt cardiorespiratoire alors qu'elle est enceinte de 2 mois. Ce décès a été jugé inévitable, et les soins optimaux.

L'autre patiente, âgée de 37 ans, avait un diabète de type I de diagnostic récent, porté à l'âge de 33 ans. Elle avait par ailleurs un trouble bipolaire ancien. Le décès, à 33 SA, survenu au domicile de la patiente, a été secondaire à une absence complète de surveillance prénatale, et est directement lié à une décompensation du diabète (acidocétose sévère et arrêt cardiaque). Ce décès a été jugé comme certainement évitable, car le médecin traitant consulté 48 heures avant l'arrêt cardiorespiratoire, n'a pas imposé une hospitalisation. Ceci survient chez une patiente vivant dans un contexte social très défavorisé. La grossesse est un facteur aggravant du diabète mais le

facteur patient est ici un élément essentiel de la survenue de ce décès, en l'absence de suivi.

Phéochromocytomes

Les phéochromocytomes sont des tumeurs surrenaliennes dérivées des cellules chromaffines et médullo surrenaliennes originaire du neuro-ectoderme. Ces tumeurs synthétisent, métabolisent, et souvent sécrètent les catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine). La manifestation clinique principale de ces tumeurs est l'hypertension artérielle, paroxystique ou permanente, ainsi que la triade classique de céphalées, sueurs et palpitations. Les phéochromocytomes restent une cause très rare d'hypertension artérielle avec une incidence estimée à 500-1100 cas par an aux États-Unis.

Entre 2007 et 2009, 3 décès maternels sont dus à un phéochromocytome, découvert rétrospectivement à l'autopsie. On notera que ce diagnostic n'avait pas été évoqué dans l'enquête du CNEMM de 2006-2007, ni même dans l'enquête de mortalité maternelle 2006-2008 au Royaume Uni.

Dans ce 1^{er} cas, que nous allons détailler, une patiente de 37 ans est prise en charge à la maternité d'un centre hospitalier universitaire pour une césarienne programmée à 39 semaines d'aménorrhée, en raison d'un utérus bicatriciel. Il s'agit d'une 3^{ème} grossesse. Les 2 précédentes ont été compliquées de pré-éclampsie. Elle a par ailleurs une hypothyroïdie substituée, est obèse (IMC à 30,8).

La surveillance prénatale, est régulière, mensuelle, le déroulement de la grossesse est normal, avec une pression artérielle notée à 145/100mmHg à partir de la 34^{ème} SA.

Devant les antécédents de pré-éclampsie et en raison de cette pression artérielle limite, elle bénéficie d'un bilan cardiologique, à 35 semaines d'aménorrhée, comportant un holter tensionnel, normal. La césarienne est réalisée sous rachianesthésie, avec administration systématique d'éphédrine 30mg et de la néosynéphrine 100µg, en prévention d'une chute tensionnelle secondaire au bloc sympathique. La césarienne se déroule normalement. En salle de réveil, une heure après l'incision, on assiste à une augmentation des chiffres de pression artérielle, à 190/130mmHg, associée à une tachycardie à 130 battements par minute. Rapidement, s'installe une dyspnée d'aggravation rapide, justifiant une oxygénothérapie, un transfert en réanimation pour œdème aigu pulmonaire et souffrance myocardique, une intubation oro-trachéale survenant après 2 heures de ventilation non invasive inefficace. Devant l'aggravation de la tachycardie à 190/minutes, elle reçoit 300mg de cordarone, et un dérivé nitré. Le décès survient 8 heures après le début des symptômes.

C'est l'autopsie qui permet de retenir, a posteriori, le diagnostic de phéochromocytome, avec la découverte d'une lésion surrenalienne de 6 cm, associée à un aspect de cardiomyopathie adrénergique.

Le décès de la patiente a été considéré comme inévitable. Les soins obstétricaux ont été considérés comme optimaux, avec cependant des soins de réanimations non optimaux, du fait de la réalisation d'une intubation tardive, et d'un retard au traitement de la tachycardie.

Il est utile d'attirer l'attention sur la difficulté du diagnostic du fait de la rareté de ces tumeurs. Il faut cependant être plus agressif dans la prise en charge d'une hypertension mal contrôlée par les traitements conventionnels en per et post partum. Le diagnostic différentiel avec une pré-éclampsie est difficile, les absences de prise de poids récente, d'œdèmes importants et de protéinurie doivent faire évoquer une autre pathologie pour la prise en charge des accès hypertensifs rebelles au traitement. Celui-ci nécessitera le recours à l'association d'alpha et bêta bloquants.

L'utilisation de l'alpha methyl dopa peut majorer les troubles en relation avec un phéochromocytome.

Deux autres cas de phéochromocytomes sont à l'origine de décès en rapport avec un choc adrénérurgique au décours immédiat d'un accouchement par voie basse chez une patiente de 36 ans, et chez une patiente de 43 ans dans les mêmes conditions.

Dans ces 2 cas, le diagnostic a également été retenu sur les données de l'autopsie.

Une revue récente de la littérature rapporte d'une part l'extrême rareté de cette complication, avec une fréquence de 0,002% parmi toutes les grossesses, d'autre part son extrême gravité. Dans le cas ou la tumeur n'est pas connue, ou diagnostiquée avant la grossesse, la mortalité maternelle et foetale rapportée est de 50%. Un diagnostic précoce est donc nécessaire, mais souvent difficile car une hypertension sévère au cours de la grossesse est une complication relativement fréquente. Le seul traitement curatif est chirurgical. Par conséquent, si ce diagnostic est évoqué pendant la grossesse, notamment avant 24 semaines de gestation, il est recommandé de proposer un surrenalectomie coelisoscopique, après une préparation médicale de 10 à 14 jours. Si le diagnostic est fait au cours du 3^{ème} trimestre, une césarienne sera proposée, avec parfois ablation de la tumeur dans le même temps opératoire. La voie basse n'est pas conseillée, expose à une augmentation de la mortalité maternelle (6).

Pathologies neurologiques

Epilepsie

Comme au cours de nombreuses maladies chroniques, une grossesse est parfaitement envisageable chez une patiente épileptique, au prix d'une information, d'une programmation, d'un suivi rigoureux. Le principal problème de l'épilepsie en cours de grossesse est un problème d'ordre pharmacologique.

Les données de la littérature montrent cependant que le risque de crise pendant la grossesse est identique tout au long de cette dernière et que le fait d'avoir une épilepsie bien équilibrée dans les mois qui précèdent la grossesse est un facteur prédictif de bon équilibre tout au long de la grossesse. Certains médicaments tels que le valproate de sodium, n'est pas recommandé au cours du premier trimestre de grossesse et de la même façon, la prescription de phénobarbital ou de phénytoïne est déconseillée pendant la grossesse (7).

Entre 2007 et 2009, nous retenons 2 cas de décès maternel secondaire à un état de mal épileptique.

Dans le 1^{er} cas, une patiente, âgée de 35 ans, avait une épilepsie myoclonique connue depuis l'âge de 11 ans. Elle était traitée par valproate de sodium, et n'avait pas présenté de crises depuis plusieurs années. Elle avait par ailleurs une obésité, IMC à 34,5. Sa grossesse était régulièrement suivie ; elle a développé à 31 SA une HTA et un diabète gestationnel, justifiant son hospitalisation. Moins de 24 heures après le début de son hospitalisation, elle sera retrouvée inanimée, à terre, et le décès de la mère et de l'enfant seront confirmés. La crise convulsive est l'hypothèse privilégiée, sans preuve. La dépakinémie était nulle, suggérant un problème d'adhésion au traitement. L'évitabilité n'a dans ce cas pas été établie.

Dans le 2^{ème} cas, une patiente de 20 ans, épileptique connue depuis l'enfance, était traitée par valproate de sodium, clonazepam, lévétiracetam pour son épilepsie sévère. Depuis le début de sa grossesse, elle fut hospitalisée à 4 reprises pour des crises comitiales. Finalement, à 33 SA, elle fit un arrêt cardiorespiratoire à domicile. Les manœuvres de réanimation réalisés par le SAMU lui ont permis de récupérer une activité cardiaque, d'être transférée en réanimation. Une césarienne de sauvetage, réalisée 3 heures après l'admission de la patiente, a permis la naissance d'un enfant vivant. Par la suite, après 23 jours de réanimation, un état de mort cérébrale a été constaté.

Dans ce cas, le facteur patient était central, car l'absence d'adhésion de la patiente à son traitement est la cause de ce décès, pas conséquent, jugé évitable.

Tumeurs cérébrales

Dans 2 cas, la grossesse complique l'évolution d'une tumeur cérébrale.

Pour l'une, il s'agit d'une tumeur méningée, un méningiome connu du sinus caverneux avec extension vers la région sellaire, et dont l'évolution a été défavorable, en raison de la grossesse. Cette évolution défavorable des méningiomes, dans ce type de localisation en cours de grossesse, est documentée dans la littérature, et doit conduire à un conseil préconceptionnel spécialisé (8). Dans ce cas, les soins préconceptionnels n'ont pas été jugés optimaux, car les risques d'une grossesse, chez cette patiente dont la tumeur cérébrale exprimait massivement des récepteurs à la progestérone, n'ont pas été discutés. Une interruption thérapeutique de grossesse, discutée rapidement au début de la grossesse, n'a finalement été réalisée qu'à 16 semaines.

Dans un 2^{ème} cas, il s'agit d'un astrocytome découvert au cours de la grossesse et dont l'évolution sera très rapidement défavorable.

Les tumeurs gliales, ou gliomes, représentent environ 50% de toutes les tumeurs intracrâniennes de l'adulte, et ce sont plus de 90% d'entre elles d'origine astrocytaire. Plus de 50 % de ces tumeurs sont des formes malignes. Le rôle de la grossesse n'est pas négligeable car la vitesse de croissance de ces lésions est augmentée pendant la grossesse par rapport à la période de prépartum ou du postpartum (9). Par ailleurs, ces tumeurs sont régulièrement compliquées du comitialité.

Pour l'autre, la patiente présentait des céphalées et un épisode de crise convulsive, à 24 SA, qui avaient conduit à la réalisation d'une IRM cérébrale, révélant une lésion tumorale expansive, infiltrante du tronc cérébral. Cette lésion est compatible avec une tumeur gliale de type astrocytaire. La dégradation de l'état neurologique de la patiente a été rapide, et la lésion fut considérée au-delà de tout recours chirurgical. Une césarienne a néanmoins été réalisée à 28 SA+2 j, avant le décès par engagement cérébral 48 heures après. Dans ce cas, le décès a été jugé inévitable, les soins ont été considérés comme optimaux.

Evitabilité et soins

Dans 6 cas, les décès sont inévitables. Dans 8 cas, l'évitabilité n'a pas pu être établie, et 6 décès ont été considérés comme évitables dont 3 cas certainement évitables.

Parmi ces 3 cas certainement évitables, le facteur « patient » était central pour 2 patientes, la 1^{ère}, diabétique de type I, n'a pas souhaité être suivie, la 2^{ème}, avec une épilepsie sévère connue, n'a pas pris son traitement. Il s'agissait, pour la 3^{ème} patiente, d'une prise en charge inadéquate après une trachéotomie réalisée sur une paralysie des cordes vocales.

Parmi les 3 cas considérés comme peut-être évitables, nous retiendrons le cas décrit plus haut de la jeune femme, présentant une drépanocytose homozygote, et dont les soins préconceptionnels ont été jugés non optimaux. Si l'on se réfère aux recommandations publiées par l'HAS en 2009, une consultation préconceptionnelle est dans ce cas indispensable (10).

Leçon à retenir

Dans ce groupe de femmes dont le décès est de cause obstétricale indirecte, un peu plus de la moitié d'entre elles ont une pathologie chronique préexistante. Cette pathologie chronique sous-jacente semble être directement liée à la survenue du décès chez 11 des 20 femmes.

Pour bon nombre de pathologies chroniques, la grossesse est une période à risque. Ces risques sont cependant extrêmement variables. L'amélioration des connaissances et de la prise en charge de ces patientes devraient permettre d'améliorer le pronostic materno-fœtal, par une prise en charge pluridisciplinaire.

Toute généralisation est cependant difficile du fait d'une très grande hétérogénéité des pathologies abordées ici. Il apparaît cependant qu'un conseil préconceptionnel orienté peut permettre, dans certains cas, d'éviter l'issue fatale, et ceci est rappelé dans des recommandations récentes de l'HAS (10).

Recommandations et conclusion :

Les causes de décès évoqués dans ce chapitre sont de nature très différente, et il est difficile de généraliser, car les cas sont le plus souvent particuliers et rares.

Cependant, la notion d'une pathologie sous-jacente préexistante doit faire discuter la mise en place d'une prise en charge pluridisciplinaire de la grossesse, faisant intervenir les différents acteurs en charge de la patiente au cours de sa grossesse et de la période du post-partum immédiat, tel que l'obstétricien, l'anesthésiste, le médecin spécialiste.

Par ailleurs, il faut insister sur la nécessité de faciliter les communications entre les différents spécialistes : neurologues, endocrinologues, médecins internistes, gynécologues-obstétriciens, anesthésistes... permettant d'assurer le suivi optimisé de ces grossesses.

La mise à disposition, dans le dossier obstétrical de la patiente, de certains éléments du dossier concernant sa pathologie de fond, lorsqu'elle existe, tel que le compte-rendu d'une consultation préconceptionnelle, est également important pour une information partagée des éventuels problèmes posés.

Certaines pathologies rares, à l'origine de décès maternels, tel qu'un phéochromocytome méconnu, un astrocytome de découverte fortuite, une micro-angiopathie thrombotique réfractaire à une prise en charge optimale, ne permettent pas de formuler de recommandations particulières.

Références bibliographiques

1. Pels SG, Paidas MJ. Microangiopathic disorders in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2011 Apr;25(2):311-22, viii.
2. Berezne A, Mouthon L. [Pregnancy in systemic sclerosis]. *Presse Med.* 2008 Nov;37(11):1636-43.
3. Howard J, Oteng-Ntim E. The obstetric management of sickle cell disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2012 Feb;26(1):25-36.
4. HAS. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-04/ald_10_guide_drepano_adulte_web.pdf. 2010.
5. Khellaf M, Loustau V, Bierling P, Michel M, Godeau B. [Thrombocytopenia and pregnancy]. *Rev Med Interne.* 2012 Aug;33(8):446-52.
6. Lenders JW. Pheochromocytoma and pregnancy: a deceptive connection. *Eur J Endocrinol.* 2012 Feb;166(2):143-50.
7. Dupont S. [Specificities of the epileptic women (oral contraceptives, pregnancy)]. *Presse Med.* 2011 Mar;40(3):279-86.
8. Patel S, Sharan V. Meningioma in pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2010 Jan;30(1):56-7.
9. Pallud J, Mandonnet E, Deroulers C, Fontaine D, Badoual M, Capelle L, et al. Pregnancy increases the growth rates of World Health Organization grade II gliomas. *Ann Neurol.* 2010 Mar;67(3):398-404.

10. HAS. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/projet_de_grossesse_informations_messages_de_prevention_examens_a_proposer_-_argumentaire.pdf. 2009.

4.10 DÉCÈS MATERNELS CHEZ LES FEMMES OBÈSES

Catherine Deneux-Tharaux et Agnès Simon

Contexte

L'obésité est fréquente et en augmentation dans la population générale dans l'ensemble des pays développés. Cette évolution est particulièrement marquée aux États-Unis où, selon la définition consensuelle d'un indice de masse corporelle (IMC) égal ou supérieur à 30, 16% des adultes étaient obèses en 1980 et 33% en 2004 (1). Des évolutions similaires ont été rapportées dans de nombreux pays de l'Union Européenne, mais à des niveaux très variables ; d'après l'OCDE, un groupe, constitué de la Suisse, l'Italie, la Norvège et la Suède, présente des prévalences d'obésité autour de 10%, tandis qu'un quart de la population au Royaume-Uni et en Irlande en souffre (2). En France, cette évolution est également notée puisque 8,3% des femmes adultes étaient obèses en 1997 et 15,1% en 2009 (proportions comparables pour les hommes, données des enquêtes Obépi (3)).

Logiquement, les mêmes tendances sont observées dans la population des femmes enceintes. Pour la France, les données des Enquêtes Nationales Périnatales successives montrent une augmentation continue de la prévalence de l'obésité avant la grossesse parmi les parturientes, qui est ainsi passée de 7,4% en 2003 à 9,9% en 2010 (4); il s'agit donc d'une situation de prise en charge quotidienne puisqu'une femme sur 10 est obèse en début de grossesse actuellement en France (et probablement plus dans certaines régions).

Cette situation est préoccupante car une littérature abondante montre que l'obésité maternelle est associée à une augmentation du risque de complications materno-fœtales. Pour ce qui concerne le volet maternel, ont été rapportés un risque de complications thrombo-emboliques veineuses au cours de la grossesse et du postpartum multiplié par 5 (voire plus pour le risque d'embolie pulmonaire) (5), un risque de pré-éclampsie multiplié par 2 à 4 (6), et un risque de diabète gestationnel multiplié par 5 (7) en présence d'obésité maternelle. A ces complications obstétricales, s'ajoute le sur-risque lié à l'existence d'un diabète ou d'une hypertension artérielle préexistants, plus fréquente chez les femmes obèses. Enfin, l'obésité maternelle expose la femme à un risque accru d'accouchement par césarienne, notamment en cours de travail (8-9) et d'extraction instrumentale (10), et donc aux complications propres de ces interventions. Une récente étude prospective en population au Royaume-Uni a montré que les femmes obèses avaient un risque multiplié par 4 d'admission en service de réanimation pendant la grossesse ou le postpartum (11).

Dans le dernier rapport du Royaume-Uni sur la mortalité maternelle pour 2006-2008, 27% des femmes décédées étaient obèses (versus une prévalence estimée à 24% dans la population générale des femmes adultes), et cette proportion était particulièrement marquée pour les décès maternels dus aux complications thromboemboliques (78% d'obèses) et aux pathologies cardiaques (61% d'obèses) (12).

Ce thème n'avait pas été abordé dans les précédents rapports sur la mortalité maternelle en France. Bien que l'obésité ne soit pas en elle-même une étiologie de mortalité maternelle, il nous a cependant semblé indispensable d'analyser l'importance et le profil du groupe des femmes obèses et d'isoler les facteurs d'évitabilité des décès maternels propres à l'obésité.

Caractéristiques des décès maternels chez les femmes obèses, 2007-2009

Les décès décrits dans la suite de ce chapitre sont ceux survenus chez des femmes obèses ; ils ont déjà été inclus dans les différents chapitres correspondants à leur cause spécifique de décès.

L'existence d'une obésité ne peut être connue que pour les décès pour lesquels l'enquête confidentielle a bien eu lieu (184 décès). Avant 2007, l'obésité était signalée dans le questionnaire de l'enquête comme « pathologie préexistante » ; les variables « poids » et « taille » permettant le calcul de l'IMC, et donc une définition précise de l'obésité, ont été introduites dans le nouveau questionnaire utilisé depuis 2007. L'obésité a donc été caractérisée par un IMC ≥ 30 (données sur le poids et la taille renseignées dans 116 des 184 décès) et/ou par la mention d'une « obésité » dans les antécédents médicaux de la femme.

Prévalence de l'obésité parmi les décès maternels

Pour la période 2007-2009, 29 décès maternels sont survenus chez une femme obèse. La prévalence de l'obésité parmi les décès maternels est donc comprise entre 16% (29/184) et 25% (29/116), selon que l'on fait les hypothèses extrêmes d'une absence de femmes obèses parmi les femmes non identifiées comme obèses, ou d'une prévalence de l'obésité parmi ces femmes identique à celle observée dans le sous-groupe des 116 femmes pour lesquelles l'IMC et les antécédents d'obésité sont renseignés.

Quelle que soit l'hypothèse valide, cette prévalence s'avère supérieure à la prévalence de l'obésité dans la population générale des parturientes qui était de 7,4% en 2003 et 9,9% en 2010(4).

Caractéristiques générales des décès maternels chez les femmes obèses

Il s'agit le plus souvent d'une obésité modérée, puisque 15 femmes (plus de la moitié) ont une obésité modérée avec un IMC entre 30 et 35, et seulement 6 (20%) ont une obésité morbide avec un IMC à 40 ou plus.

L'âge maternel au décès est plus élevé chez les femmes obèses dont 20 sur 29 (69%) avaient 35 ans ou plus au moment du décès versus 40% pour l'ensemble des décès maternels.

Un tiers de ces femmes obèses (9/29) présentaient un autre facteur de risque cardio-vasculaire préexistant à la grossesse, diabète et/ou hypertension artérielle le plus souvent.

Le décès est survenu avant l'accouchement pour 9 femmes, en perpartum pour 3, et en post partum pour 17, soit une proportion de décès sur grossesse évolutive (9/29, 31%) plus importante que parmi l'ensemble des décès. Parmi les 20 décès survenus pendant ou après un accouchement, il s'agissait d'un accouchement par voie basse dans 12 cas, et par césarienne dans 8 cas dont 4 en urgence.

Causes de décès maternels chez les femmes obèses

Parmi les 29 femmes obèses décédées, le décès a été attribué à une cause directe pour 19 cas, une cause indirecte pour 7 cas, et la cause était inconnue pour 3 cas ; la proportion de décès de causes directes (19/29, 65%) semble donc un peu plus importante que parmi l'ensemble des décès maternels. Parmi les causes directes, les 2 causes principales sont l'embolie amniotique (5 cas + 1 cas possible au tableau clinique très évocateur mais classé en « cause inconnue » en l'absence d'autopsie) et l'embolie pulmonaire (4 cas + 2 cas possibles au tableau clinique très évocateur mais classés en « cause inconnue » en l'absence d'autopsie), soit 20% environ des décès chez les obèses

pour chacune de ces causes en incluant les « possibles » ; viennent ensuite les complications hypertensives (3 cas) et les hémorragies (3 cas), puis les infections (2 cas), et la cardiomyopathie du peripartum (2 cas). Les décès de causes indirectes sont quasi exclusivement dus à des pathologies cardio-vasculaires (6 cas sur 7) parmi lesquelles 3 cardiopathies préexistantes (connues ou non), 2 ruptures d'anévrisme de l'artère splénique et 1 infarctus du myocarde. Si l'on combine les décès indirects de cause cardiovasculaire et ceux en rapport avec une cardiomyopathie du peripartum, 8 décès (27% des décès chez les femmes obèses) sont en rapport avec une pathologie cardio-vasculaire.

Ce profil de cause est donc très différent du profil général des décès maternels, et est en accord avec les travaux antérieurs montrant que l'obésité est un facteur de risque de thrombo-embolie veineuse, d'embolie amniotique et de pathologies cardio-vasculaires.

Adéquation des soins et évitabilité

Parmi les 29 décès maternels survenus chez des femmes obèses, une conclusion a pu être établie sur l'adéquation des soins pour 20 cas ; parmi ceux-ci, les soins ont été jugés non optimaux dans 18 cas (90%) et optimaux dans 2 cas. Cette proportion de soins non optimaux est plus élevée que pour l'ensemble des décès maternels, et suggère une large marge d'amélioration de la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement des femmes obèses.

L'évitabilité des décès a pu être établie pour 25 décès ; 6 ont été jugés certainement évitables et 7 peut-être évitables, soit 52% (13/25) de décès évitables, et 12 non évitables.

Les soins non optimaux et les facteurs d'évitabilité sont en partie les mêmes que ceux décrits dans les chapitres par pathologie.

Mais certains aspects sont plus spécifiques du contexte d'obésité, c'est ce que nous avons voulu illustrer dans la description des cas présentés ci-dessous.

Casuistique

Cas 1

Il s'agit d'une femme de 39 ans, avec un IMC à 31 (90kg pour 1,70m) en début de grossesse, 4^{ème} geste, et 3^{ème} pare (3 enfants âgés de 20, 16 et 9 ans, sans information sur les grossesses précédentes).

La grossesse en cours n'était pas désirée. Une échographie réalisée 12 jours avant le décès avait confirmé l'existence d'une grossesse gémellaire intra-utérine de 10 SA. Une demande d'IVG était en cours. Deux jours avant le décès, la patiente consulte aux Urgences de l'hôpital pour une dyspnée au moindre effort et un mollet gauche de volume augmenté et douloureux ; on ne pratique pas d'échographie-doppler veineux des membres inférieurs sur place. Cet examen est programmé la semaine suivante. Deux jours plus tard, la patiente fait un malaise sur la voie publique, suivi très rapidement d'un arrêt cardio-respiratoire quelques minutes après l'arrivée des pompiers. Le décès surviendra malgré la réanimation. L'autopsie est refusée par la famille.

La cause retenue de ce décès est une embolie pulmonaire. Les soins ont été jugés non optimaux et le décès certainement évitable. Le diagnostic d'embolie pulmonaire aurait dû être évoqué lors de la consultation aux urgences devant les symptômes typiques sur ce terrain à risque : grossesse et obésité.

Cas 2

Il s'agit d'une femme de 39 ans, présentant une obésité (IMC à 36 avant la grossesse, 107kg pour 1,72m) et un diabète de type II. Une 1^{ère} grossesse 20 ans auparavant s'est terminée par une césarienne à 31 SA pour pré-éclampsie sévère et RCIU. La grossesse actuelle a été suivie en ville jusqu'à 34 SA. Une insulinothérapie a été instaurée et

une HTA gravidique a été diagnostiquée à 4 mois. Une césarienne programmée (pour utérus cicatriciel) est réalisée à 39 sa+4 jours, sous anesthésie loco-régionale. 12 minutes après la naissance, la femme présente un malaise avec brève perte de connaissance, pour lequel une « comitalité » est évoquée (injection d'imiprazolam). A J1 post-césarienne, on note un « mollet à contrôler » ; des bas de contention sont prescrits ; pas d'information sur la thrombo-prophylaxie. A J2 post-césarienne, la patiente est découverte par l'infirmière, dyspnéique et confuse. L'interne de garde est appelé ; on constate une Sa O2 à 80% ; elle est mise sous O2 nasal et le cardiologue est appelé ; l'ECG montre un aspect S1 Q3 ; le SAMU est appelé pour transfert en USIC. Un arrêt cardio-respiratoire survient avant la sortie de la chambre, et restera réfractaire à la réanimation. Le décès est déclaré 1 heure après la venue de l'interne de garde.

Les soins ont été jugés non optimaux et le décès peut-être évitable. Le malaise avec perte de connaissance en post-partum immédiat aurait dû être exploré, en particulier sur ce terrain ; de même, le « gros mollet » signalé en suites de couche dans ce contexte postopératoire chez une femme obèse, aurait dû amener à des explorations.

Ces 2 cas illustrent l'insuffisante prise de conscience du risque thromboembolique veineux associé au contexte de grossesse chez une femme obèse ; sur un tel terrain à risque, devant des symptômes possibles d'embolie pulmonaire, les explorations visant à documenter ou rejeter ce diagnostic doivent être entreprises sans délai ; l'essoufflement ne doit pas être rapporté à la surcharge pondérale avant d'avoir écarté d'autres étiologies potentiellement létales.

Cas 3

Il s'agit d'une femme de 38 ans, présentant une obésité avec un IMC à 36 (80kg pour 1,56m). Trois grossesses précédentes se sont déroulées sans problème 17, 15 et 12 ans auparavant. La grossesse actuelle s'est déroulée normalement, et se termine par un accouchement spontané par voie basse à 40 SA ; les suites de couches sont normales et la patiente sort à J4. A J7 postpartum, elle présente un malaise et des douleurs abdominales, qui conduisent à un transfert par les pompiers aux urgences de l'hôpital. L'examen clinique ne montre pas de signe préoccupant et des antalgiques sont prescrits. Le lendemain, à J8 postpartum, le médecin traitant est à nouveau appelé et note qu'il y avait eu la veille une chute tensionnelle ; son examen clinique trouve un abdomen sensible mais souple et non inquiétant ; un bilan sanguin avec NFS et une échographie abdominale sont prescrits. A J15 postpartum, la patiente présente à son domicile un malaise avec douleur abdominale aiguë et perte de connaissance rapide. Le médecin du SMUR arrivé rapidement constate le décès. L'autopsie retrouve un hémopéritoine provenant d'une rupture de l'artère splénique.

Les soins ont été jugés non optimaux et le décès peut-être évitable. Même s'il s'agit d'un diagnostic difficile, les premiers symptômes, qui correspondaient à un syndrome de fissuration, ont été analysés comme banals dans ce contexte postpartum et n'ont pas été suffisamment explorés ; les experts ont aussi soulevé l'hypothèse que l'examen abdominal difficile chez une femme obèse n'ait pas permis de bien caractériser les douleurs abdominales. En particulier, l'échographie et la NFS auraient dû être faites plus tôt.

Cas 4

Il s'agit d'une femme de 31 ans présentant une obésité avec un IMC à 32 avant la grossesse. Dans ses antécédents, on note 2 fausses couches spontanées et un accouchement par césarienne 3 ans auparavant. La grossesse en cours est de déroulement normal. A 33 SA, la femme est hospitalisée pour des douleurs abdominales interprétées comme des contractions douloureuses, associées à une hypotension à 94/54 et une fréquence cardiaque à 124/min ; le tableau est considéré comme celui d'une menace d'accouchement prématuré (MAP). Sept heures après l'admission, devant l'aggravation des douleurs abdominales, l'obstétricien est appelé, et décide d'une

césarienne en urgence pour suspicion de rupture utérine. Un arrêt cardiaque survient lors du passage sur la table opératoire, réfractaire à la réanimation. L'autopsie montrera un hémopéritoine massif avec rupture d'anévrysme de l'artère splénique.

Les soins ont été jugés non optimaux et le décès peut-être évitable. Les douleurs abdominales intenses associées à une hypotension artérielle et une tachycardie n'évoquent pas des contractions utérines de MAP ; comme dans l'observation précédente, il est probable que l'obésité a compliqué l'examen clinique et a pu contribuer à l'erreur diagnostique ; dans ces situations où l'examen clinique est peu contributif, la vigilance doit être accrue ; dans cette observation, la patiente n'a été vue par un obstétricien que 7 heures après son admission.

Cas 5

Il s'agit d'une femme de 42 ans présentant une obésité morbide avec un IMC à 43 avant la grossesse (1,57m-106kg). Elle est porteuse d'une mutation hétérozygote du facteur 5 de Leiden. Dans ses antécédents, on note une obésité depuis l'enfance, 2 phlébites, dont une à l'âge de 15 ans, et une HTA.

D'un point de vue obstétrical, on note 4 grossesses dont une fausse couche. Ses grossesses antérieures menées à terme se sont déroulées dans un contexte d'obésité et d'HTA. Un accouchement et la fausse couche ont été suivis d'une hémorragie. Cette grossesse a été suivie par un obstétricien, puis dès 7 mois dans une maternité de type III. Une hospitalisation pour surveillance intensive a été réalisée avec poursuite d'un traitement anti hypertenseur, avis du néphrologue et décision d'une prévention du risque thromboembolique en postpartum. L'accouchement et les suites de couches seront sans particularités. Elle décède à son domicile suite à un malaise brutal malgré l'intervention du SAMU, 25 jours après son accouchement.

L'autopsie réalisée oriente vers une cardiomyopathie hypertrophique et un œdème aigu du poumon.

Le décès de cause obstétricale indirecte a été considéré comme peut-être évitable car les soins sont considérés non optimaux lors du suivi de la grossesse car malgré l'âge, l'obésité, et l'hypertension artérielle, aucun bilan cardiologique n'a été demandé.

Conclusion

La proportion de femmes obèses parmi les décès maternels est supérieure à celle observée parmi l'ensemble des parturientes, ce qui suggère que les femmes obèses sont plus à risque de mort maternelle. Des études ultérieures incluant aussi des événements morbides non létaux sont nécessaires pour comprendre si ce sur-risque est bien indépendant des autres facteurs de risque, et s'il est en rapport seulement avec une incidence accrue des événements morbides ou aussi une létalité accrue quand ces événements sont survenus.

Les causes de décès maternels chez les femmes obèses sont avant tout des pathologies cardio-vasculaires, des embolies pulmonaires et des embolies amniotiques ; la bonne connaissance de ce profil spécifique devrait contribuer à limiter les erreurs diagnostiques encore nombreuses chez les femmes obèses décédées.

Leçons à tirer pour la prise en charge des femmes enceintes obèses

Prévention

- Afin d'anticiper au mieux les risques associés à la grossesse chez une femme obèse, et d'organiser la prise en charge la plus adaptée, les mesures suivantes doivent être envisagées :
 - Développer les consultations préconceptionnelles chez les patientes obèses.

- . Mettre en place des réunions de concertation pluridisciplinaires en début de grossesse pour les patientes présentant une obésité sévère.
 - . Mettre en place un protocole de surveillance postpartum à la sortie de la maternité en cas d'obésité sévère et morbide.
- L'obésité doit être prise en compte comme facteur de risque pour la décision de thrombo-prophylaxie postpartum.

Diagnostic de complications

- L'obésité est un facteur de risque de complication thromboembolique, en particulier dans le contexte de la grossesse. Ceci doit amener à évoquer rapidement le diagnostic d'embolie pulmonaire devant des signes évocateurs chez une femme obèse enceinte ou en postpartum et à faire de suite les explorations diagnostiques nécessaires.
- La dyspnée chez la femme enceinte obèse ne doit pas être trop rapidement attribuée à la surcharge pondérale ; le risque accru d'embolie pulmonaire et de cardiopathie chez ces patientes doit toujours être gardé à l'esprit.
- Des douleurs abdominales atypiques chez une femme enceinte obèse, étant donné la difficulté de l'examen abdomino-pelvien sur ce terrain, doivent conduire à un bilan diagnostique approfondi.

Prise en charge de complications

- La posologie de certains médicaments doit être adaptée au poids et donc augmentée chez les obèses ; ceci est particulièrement important pour la thrombo-prophylaxie et l'antibiothérapie (cas n°6 des infections à Streptocoque A du chapitre « Infections »).

Références bibliographiques

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2006;295(13):1549-55.
2. Rapport OCDE. L'obésité et l'économie de la prévention. <http://www.oecd.org/fr/els/systemes-sante/46044602pdf>. 2010.
3. Inserm, Kantar health, Roche. Obépi, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012pdf. 2012.
4. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La sante perinatale en France metropolitaine de 1995 a 2010. Resultats des enquetes nationales perinatales.. *Journal de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction*. 2012;41(2):151-66.
5. Larsen TB, Sorensen HT, Gislum M, Johnsen SP. Maternal smoking, obesity, and risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium: a population-based nested case-control study. *Thrombosis research*. 2007;120(4):505-9.
6. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2003;14(3):368-74.
7. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *American journal of public health*. 2001;91(3):436-40.
8. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a population-based screening study. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2004;190(4):1091-7.

9. Chu SY, Bachman DJ, Callaghan WM, Whitlock EP, Dietz PM, Berg CJ, et al. Association between obesity during pregnancy and increased use of health care. *The New England journal of medicine*. 2008;358(14):1444-53.
10. Yu CK, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2006;113(10):1117-25.
11. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. Extreme obesity in pregnancy in the United Kingdom. *Obstetrics and gynecology*. 2010;115(5):989-97.
12. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *Bjog*. 2011;118 Suppl 1:1-203.

5. Les 20 messages clés

MESSAGES CLÉS GÉNÉRAUX

1. IMPORTANCE DE LA DÉCLARATION ET DE LA REVUE DES MORTS MATERNELLES

- 1.1 La déclaration généralisée des décès de femmes pendant la grossesse ou dans ses suites par les soignants est fondamentale pour assurer la meilleure connaissance du profil national de ces cas ; cette déclaration peut se faire auprès du réseau de périnatalité et via le certificat de décès.
- 1.2 La participation des cliniciens locaux à l'Enquête Confidentielle est indispensable pour assurer le recueil de l'information la plus pertinente pour chaque cas.
- 1.3 La revue collective des cas de morts maternelles localement au niveau du service et/ou du réseau est fondamentale pour identifier les moyens de prévention dans le contexte local ; les enseignements tirés de l'examen de la totalité des morts maternelles dans le cadre de l'enquête confidentielle nationale ne se substituent pas à cette revue locale.

2. ÉVALUATION DES RISQUES AVANT LA CONCEPTION ET EN DÉBUT DE GROSSESSE, PRÉVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE

- 2.1 Dans le cadre de la prévention primaire, la recommandation de vaccination contre la grippe des femmes prévoyant une grossesse ou enceintes doit être rappelée ; au cours de la période étudiée dans ce rapport, 3 décès maternels par grippe sont survenus, tous chez des femmes non vaccinées.
- 2.2 Prévention secondaire :
 - L'existence d'une pathologie préexistante à la grossesse constituant une situation à risque maternel avéré (par exemple HTAP, cardiopathie, syndrome de Turner) rend indispensables une évaluation préconceptionnelle de la maladie et une information de la femme sur les risques encourus, si possible en présence du conjoint ; cette évaluation sera au mieux pluridisciplinaire, associant obstétriciens, anesthésistes et autres spécialistes si besoin ; si la situation le justifie, la grossesse doit être clairement déconseillée d'un point de vue médical, et cet avis doit être consigné par écrit.
 - Cette évaluation des risques maternels, avant ou en début de grossesse, doit également permettre une planification de la prise en charge de la grossesse (type d'établissement, intervenants) en fonction des risques anticipés, en particulier chez les femmes porteuses de pathologies chroniques (y compris l'obésité sévère) ou d'antécédents obstétricaux notables (par exemple antécédent d'hémorragie obstétricale grave).

3. EXAMEN MÉDICAL DE LA FEMME ENCEINTE

L'examen médical de la femme enceinte doit savoir sortir de la sphère obstétricale : lors des consultations prénatales, au cours desquelles l'examen cardiaque pourrait par exemple permettre le dépistage d'une cardiopathie méconnue ; et également devant des symptômes aigus, pour lesquels des diagnostics non directement obstétricaux doivent aussi être envisagés (par exemple, des douleurs abdominales ne sont pas synonymes de contractions utérines et doivent faire évoquer notamment une infection à Streptocoque A ou à une rupture vasculaire, une tension artérielle élevée n'est pas nécessairement en rapport avec une pré-éclampsie), surtout si les signes sont atypiques.

4. MAINTIEN DE LA VIGILANCE EN POST PARTUM

Certaines complications maternelles potentiellement létales peuvent survenir après la sortie de maternité, accidents thromboemboliques veineux et ischémiques artériels notamment, dans une période où l'attention est centrée sur l'enfant. Il est essentiel d'informer les patientes sur les signes d'appel à ne pas négliger. Pour rappel, 10% des décès maternels en postpartum surviennent à domicile.

5. IMPORTANCE DES EXAMENS POST MORTEM DES DÉCÈS MATERNELS

5.1 L'autopsie est une aide précieuse au diagnostic de la cause des décès maternels ; durant la période étudiée dans ce rapport, elle a permis le diagnostic de pathologies rares parfois préexistantes à la grossesse, et parfois non soupçonnées. Elle devrait en particulier être systématique dans les cas de morts subites dans ce contexte.

La proportion de morts maternelles pour lesquelles une autopsie a été réalisée (28%) est actuellement insuffisante en France. Ce constat devrait amener une réflexion locale et régionale sur les obstacles à la mise en œuvre de cette procédure. La possibilité existe dans tous les cas de demander une autopsie médico-légale.

5.2 En cas de refus de l'autopsie par la famille, il faut considérer rapidement la possibilité de réaliser d'autres examens post mortem, notamment un scanner corps entier, qui permettront au moins d'éliminer certaines hypothèses diagnostiques (ruptures vasculaires par exemple).

LES HÉMORRAGIES OBSTÉTRICALES

6. Une analyse précise de l'insertion placentaire doit être systématique en cas d'utérus cicatriciel.
7. Les éléments cliniques sont essentiels pour la reconnaissance et l'appréciation de la gravité d'une hémorragie du postpartum avec la prise en compte :
 - de la quantification indispensable des pertes sanguines
 - des "petits signes" : tachycardie, pâleur, angoisse ou agitation, sans attendre l'hypotension artérielle
 - des besoins en réanimation pour maintenir un état hémodynamique stable.

8. En cas d'hémorragie du postpartum, l'intervention en urgence "au lit de la patiente" d'un binôme obstétricien et anesthésiste-réanimateur expérimentés est fondamentale.
9. Une stratégie agressive de réanimation et de transfusion sanguine, inspirée de la prise en charge des polytraumatisés, est essentielle en cas d'HPP sévère.
10. Chaque établissement doit disposer d'un protocole écrit définissant la stratégie d'hémostase sur place en gommant le transfert comme solution thérapeutique face à une hémorragie persistante. L'hystérectomie reste une arme efficace et doit être envisagée en cas d'HPP sévère :
 - En fonction de l'âge et de la parité
 - Si l'on suspecte une embolie amniotique
 - Si les techniques conservatrices ne font pas rapidement la preuve de leur efficacité.

LES INFECTIONS

La mortalité maternelle par infection reste évitable dans la majorité des cas par :

11. **Un diagnostic précoce de l'infection** : toute symptomatologie hyperalgique inhabituelle chez une femme enceinte et dans la période péripartum doit être suspectée d'infection à Streptocoque A, rapidement mortelle, et entraîner une prise en charge immédiate.

Une tachycardie, des vomissements, une diarrhée associés à des douleurs abdominales sont tous, dans ce contexte, des symptômes d'infection génitale et dès leur apparition doivent être considérés comme une urgence médicale.
12. **Un traitement antibiotique probabiliste empirique à dose massive**. Il doit être commencé immédiatement, dès les premiers signes cliniques, sans attendre les résultats de la microbiologie.
13. **Des mesures préventives simples de l'infection** : observation d'une asepsie rigoureuse en salle de naissance (port du masque etc...), rappel aux femmes enceintes de la nécessité d'une hygiène corporelle et des mains, ce qui est particulièrement nécessaire quand la femme ou sa famille ou ses proches ont une angine ou une infection de voies respiratoires supérieures (streptocoque A).

LES MALADIES HYPERTENSIVES

14. Les médecins et les sages-femmes doivent **informer régulièrement** toutes les patientes enceintes, après le premier trimestre, **des signes de gravité de la pré éclampsie** devant les amener à consulter en urgence en maternité.
15. Le traitement de la pré éclampsie doit correspondre aux **Recommandations d'experts (SFAR, CNGOF, SFMP, SFNN, 2008)**, de manière adaptée et sans délai.

LES EMBOLIES AMNIOTIQUES

16. Toute symptomatologie inexplicée au cours du travail (agitation, malaise, chute TA, anomalie RCF) ou en post partum immédiat (hémorragie brutale) doit faire **évoquer la possibilité d'une embolie amniotique** et mobiliser immédiatement les équipes.
17. Toute maternité doit disposer dans le bloc obstétrical d'un « **Kit embolie amniotique** » pour réaliser des prélèvements biologiques sanguins et pulmonaires en vue de faciliter la confirmation diagnostique a posteriori.
18. **Le décès n'est pas inéluctable** lors d'une embolie amniotique ; ceci rend indispensable la mise en place d'une prise en charge très agressive quand ce diagnostic est évoqué.

LES THROMBO-EMBOLIES VEINEUSES

19. La prise en compte des facteurs de risque clinique et/ou biologiques d'accidents thromboemboliques, y compris l'obésité, doit être systématiquement effectuée dès la première consultation en début de grossesse, afin d'instituer, si besoin, un traitement prophylactique adapté (bas de contention ± anticoagulant pendant la grossesse et/ou en postpartum).
20. Tout signe clinique évocateur de phlébite et/ou de migration pulmonaire dans le contexte de la grossesse ou du post partum doit faire discuter de la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant en l'absence de contre-indications. Des explorations d'imagerie adaptées doivent suivre rapidement, afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

Annexe 1 – Certificat médical de décès

CERTIFICAT DE DÉCÈS

conforme à l'Arrêté du **cerfa**
N° 00000700

DÉPARTEMENT : _____

A remplir par le Médecin

COMMUNE DE DÉCÈS : _____

Code Postal : _____

Nom : _____

Prénoms : _____

Date de naissance : _____

Sexe : M F

Domicile : _____

Le docteur en médecine spécialisé, certifie que la mort de la personne désignée ci-contre, survenue le _____ à _____ heure _____ est réelle et constante (voir l'au verso). **Important : bien cocher toutes les lignes par OUI ou NON**

2. Obstacle médico-légal OUI NON

3. Maladies contagieuses (cf. liste au verso) OUI NON

- Obstacle aux opérations de conservation OUI NON

- Mise immédiate en cercueil hermétique OUI NON

4. Recherche de la cause du décès (prélevement, autopsie) OUI NON

5. Obstacle au transport du corps avant mise en bière OUI NON

6. Mise immédiate en cercueil simple OUI NON

7. Don du corps autorisé OUI NON

8. Existence d'une prothèse fonctionnant au moyen d'une pile OUI NON

(Se reporter au verso pour les précisions sur les modalités de remplissage)

A _____ le _____
Signature (Non datée) et Cachet (obligatoire) du médecin

RÉSERVÉ À LA MAIRIE

Le numéro d'ordre du décès sur le registre des actes de l'état civil à inscrire ci-contre doit être reproduit au verso.

N° D'ORDRE du décès

Partie à détacher et à conserver dans le mairie à l'heure de décès Mod. 000 000 - 00

A remplir et à clore par le Médecin

Renseignements complémentaires

Code Postal : _____	Commune de décès : _____	Date de décès : _____	<input type="checkbox"/> Sexe masculin
Code Postal : _____	Commune de domicile : _____	Date de naissance : _____	<input type="checkbox"/> Sexe féminin

Causes du décès

PARTIE I Maladie(s) ou affection(s) morbide(s) ayant directement provoqué le décès *

La dernière ligne remplie doit correspondre à la cause initiale.

a) _____

due à ou consécutive à : b) _____

due à ou consécutive à : c) _____

due à ou consécutive à : d) _____

** Il s'agit de la maladie, du traumatisme, de la complication ayant entraîné la mort (et non du mode de décès, ex. : syncope, arrêt cardiaque...)*

PARTIE II Autres états morbides, facteurs ou états physiologiques (grossesse...) ayant contribué au décès, mais non mentionnés en Partie I

Informations complémentaires

• Le décès est-il survenu pendant une grossesse (à déclarer, même si cet état n'a pas contribué à la mort) ou moins d'un an après ? Oui Non

Dans ce dernier cas, intervalle entre la fin de cette grossesse et le décès : _____ Mois _____ Jours

• En cas d'accident, préciser le lieu exact de survenue (voie publique, domicile...): _____ S'agit-il d'un accident du travail (ou présumé tel) ? Oui Non Sans précision

Autopsie : une autopsie a-t-elle été ou sera-t-elle pratiquée ? Non Oui, résultat disponible Oui, résultat non disponible

Lieu du décès : Logement ou Domicile Établissement public de santé Établissement privé de santé

Maison de retraite Voie publique Autre lieu

Signature (Non datée) et Cachet

I. Exemples		II. Exemples		III. Exemples	
	Intervalle		Intervalle		Intervalle
1. a) Septicémie	3 h	1. a) Crise	12 h	1. a) Hémostase cérébrale	2 h
b) Pneumonie	10 h	b) Crise cérébrale	10 h	b) Hémorragie	10 h
c) Pathologie d'origine	2 j	c) Troubles cardiaques	2 j	c) Choc	2 j
d) Ulcère duodinal	7 j	d) Accident de la route	2 j		
E. Absolu	?	E. Absolu	?		
1. a) Embolisme cérébral	30 j	1. a) Myocardie	-	1. a) Déchirure rétinienne	5 min
b) Hém. méningée	7 min	b) Infarctus	-	b) Rupture pulmonaire	5 min
c) -	-	c) -	-	c) Phlébite	?
d) -	-	d) -	-	d) Anévrisme	20 j
1. Rapport, Tuberculose	-	1. Tuberculose	-	1. Varicelle	-

Ce document ne peut être communiqué à quiconque ni en totalité, ni en copie

Image CépîDc Inserm

Annexe 2a – Fiche de signalement des morts maternelles par les Réseaux de santé périnatale

ENQUÊTE NATIONALE CONFIDENTIELLE SUR LES MORTS MATERNELLES

SIGNALEMENT DES DÉCÈS MATERNELS PAR LES RÉSEAUX DE SANTÉ EN PÉRINATALITÉ

Réseau :

Date du signalement :

(Décès au cours de la grossesse ou dans un délai d'un an après l'accouchement)

① Date de naissance de la patiente : ____/____/____	Date du décès : ____/____/____
Cause présumée du décès :	Service ou lieu de décès
Au cours de la grossesse <input type="checkbox"/> Après la terminaison de la grossesse <input type="checkbox"/>	
Médecin(s) à contacter (obstétricien, anesthésiste réanimateur, autre) :	
Nom : Service : Etablissement : <input type="checkbox"/> 	Nom : Service : Etablissement : <input type="checkbox"/>

Personne responsable du signalement: _____ Tél.: _____

E-mail : _____

Bon à remplir et envoyer à :
Marie-Hélène Bouvier-Colle
INSERM U953
Maternité de Port Royal
53 avenue de l'Observatoire
75014 Paris

Date et signature : _____



SIGNALEMENT DES DÉCÈS MATERNELS PAR LES RÉSEAUX DE SANTÉ EN PÉRINATALITÉ

Bon à remplir et à conserver par le responsable du signalement

Date du signalement :

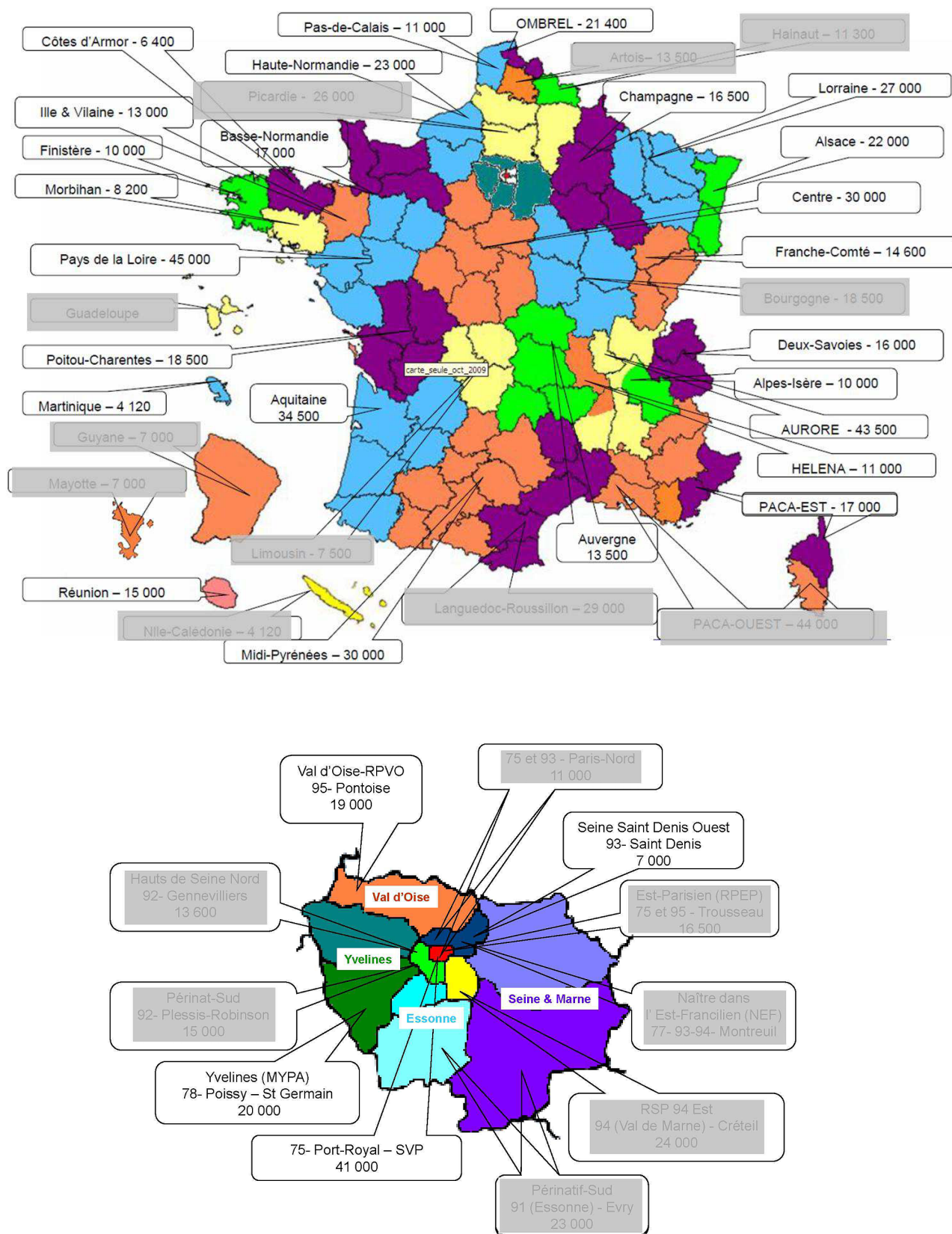
(Décès au cours de la grossesse ou dans un délai d'un an après l'accouchement)

① Date de naissance de la patiente : ____/____/____	Date du décès : ____/____/____
Cause présumée du décès	Service ou lieu de décès
Médecin(s) à contacter (obstétricien, anesthésiste réanimateur, autre) :	
Nom : Service : <input type="checkbox"/> 	Nom : Service : <input type="checkbox"/>

ENQUÊTE NATIONALE CONFIDENTIELLE SUR LES MORTS MATERNELLES
 INSERM U953. Maternité de Port Royal – 53 avenue de l'Observatoire – 75014 Paris

Pour tout renseignement complémentaire vous pouvez contacter : Marie-Hélène Bouvier-Colle, responsable de l'enquête :
 Tel. : 01 42 34 55 76 FAX. : 01 43 26 89 79

Annexe 2b – Réseaux de santé périnatale participant au signalement direct des morts maternelles



Les carrés blancs correspondent aux réseaux participants. Carte des RSP en 2010.

Annexe 3 – Liste des assesseurs 2007-2009

Nom	Ville	Nom	Ville
AGHER Jean-Pascal	Toulon	DECAGNY Sylvie	Nantes
AIREAU Xavier	Cholet	DEQUIDT Nelly	Metz
AMI Olivier	Clamart	DESPRATS Roland	Toulouse
BAYOUMEU Françoise	Toulouse	DIALLO Patricia	Paris
BEDDOCK Richard	Suresnes	DIEMUNSCH Pierre	Strasbourg
BERGERET Sabine	Grenoble	DOGNIN Christian	Douai
BERTET Jean	Martinique	DOUSSIN Jean-François	Pierre-Bénite
BEUCHER Gaël	Caen	DUBOURDIEU Jacques	Montpellier
BIRSAN Anca	La Réunion	DUCARME Guillaume	La Roche sur Yon
BLUM G. Fabrice.	Mulhouse	DUCLOY-BOUTHORS Anne-S.	Lille
BOLANDARD Frank	Narbonne	DUPUIS Olivier	Pierre-Bénite
BONGAIN André	Nice	FOSSIER Thomas	La Réunion
BONNET Didier	Orléans	FOULHY Catherine	Clermont-Ferrand
BONNET Marie-Pierre	Paris	FOURNIE Alain	Angers
BONNIN Martine	Clermont-Ferrand	FRITEL Xavier	Poitiers
BOUDIER Eric	Strasbourg	FUZIER Valérie	Toulouse
BOUKERROU Malik	La Réunion	GILLARD Philippe	Angers
BOURGOIN Aurélie	Marseille	GOEUSSE Patrice	Tourcoing
BOURQUARD Serge	Cahors	GOMEZ Conchita	Arras
BRETELLE Florence	Marseille	GRENOUILLET Marie-Christine	Trappes
BROISIN Françoise	Lyon	GUILLAUME Hélène	Manosque
BRUNEAU Béatrice	Paris	GURFINKIEL Michel	Le Coudray
BRUYERE Marie	Le Kremlin Bicêtre	GUYARD BOILEAU Béatrice	Toulouse
BUNOT Bertrand	Toulouse	GUYOT Bernard	St germain en Laye
BURLET Gilles	Montpellier	HALGRAIN Jean-Pierre	Saint Quentin
BUZENET Christine	Suresnes	HARVEY Thierry	Paris
CAMBON Dominique	Saintes	HEISERT Michel	La Réunion
CASALI Patrick	Le Puy en Velay	HEITZ Denis	Poissy
CHABANIER Pierre	Bordeaux	HICTER Jean François	St-Martin-d'Hères
CHARLOT Véronique	Chalon sur Saône	IGNATOFF Elisabeth	Sète
CHIROSEL Christine	La tronche	JANSE-MAREC Joëlle	Levallois-Perret
CONDOMINAS Philippe	Lorient	LE GOUEZ-DIVISIA Agnès	Clamart
COPIN-ELIAT Catherine	Rennes	LE MAHO Danielle	Strasbourg
COUTIN Anne-Sophie	Nantes	LE MAOUT Gilles	Sant-Foy-les-Lyon
DADOUN Sara	Paris	LECLERC Pascal	Quincy-sous-Sénart
DAILLAND Philippe	Paris	LEGER Philippe	Grenoble
DAUPTAIN Gilles	Gonesse	MANGIN Jean-Christophe	Tours

Nom	Ville	Nom	Ville
MARTEL-JACOB Sylvie	Clamart	TERZIBACHIAN Jean-Jacques	Belfort
MASCARO Jean-Marc	St-Martin-d'Hères	TESSIER Véronique	Le Kremlin Bicêtre
MILLET Evelyne	Saint Nazaire	THEETEN Gilles	Carpentras
MILON Dominique	Rennes	THIEBAUGEORGES Olivier	Toulouse
MINGUET Christian	Sallanches	TIBI-FISCHER Catherine	Clamart
MONRIGAL Christine	Angers	TOUBAS Marie-Françoise	Paris
MORAU Estelle	Montpellier	TURPIN-LECLERT Dominique	Blois
MOREL Olivier	Nancy	VARDON Delphine	Caen
MOUNAL Gilles	Hyères	VIAL Florence	Nancy
MOUTET Jean	Nantes	WATTRISSE Gilles	Roubaix
MURAY Jean-Michel	Pontoise	WEBER Philippe	Mulhouse
NELLE Philippe	Argentan	WERNET Anne	Perpignan
NEVEU Max	Rambouillet	ZERR Vincent	Haguenau
NGUYEN Rose	Evry		
ORTEGA Denis	Marseille		
PANEL Pierre	Le Chesnay		
PARANT Olivier	Toulouse		
POULAIN Patrice	Rennes		
PROUST Alain	Antony		
RACHET Brigitte	Rouen		
RAUCOULES Marc	Nice		
RAYNAL Pierre	Le Chesnay		
RICHEZ Brice	Bordeaux		
ROBINE Bruno	Le Chesnay		
ROBINET Georges	Nice		
ROGER-CHRISTOPH Sandrine	Clamart		
ROSSIGNOL Mathias	Paris		
ROUQUET Yahn	Vitry sur seine		
ROZAN Marc-Alain	Aubervilliers		
SALTEL Laurence	Bordeaux		
SAMSON Didier	Marseille		
SAVOYE Eric	Nancy		
SIMON Bénédicte	Versailles		
SIMON Alain	Toulouse		
SIMON-TOULZA Caroline	Toulouse		
SOUBIROU Jean-Luc	La Réunion		
SOULIER Anne	Paris		
STORME Brigitte	Clermont-Ferrand		



Rapport confidentiel à usage médical

Prière de retourner le dossier avant le : ____/____/____
 À : Marie Hélène Bouvier-Colle
 Directeur de recherche Inserm U 953
 Hôpital Tenon, Bâtiment de recherche,
 4, rue de la Chine,
 75020, PARIS

Dossier :



Institut national de la santé et de la recherche médicale

Inserm U 953 : Recherche épidémiologique en santé périnatale et santé des femmes et des enfants.

CONSIGNES POUR LE REMPLISSAGE DU QUESTIONNAIRE

De la qualité des informations recueillies dans ce dossier dépendront directement la validité de l'analyse qui sera effectuée et la pertinence des recommandations qui en découleront.

Le contenu de ce dossier doit être traité de façon strictement confidentielle. Le nom de la femme, les noms des médecins concernés et de l'établissement, **ne doivent jamais figurer** dans ce rapport.

Les copies des partogramme, fiche d'anesthésie, comptes-rendus opératoires, comptes-rendus du séjour en réanimation et rapport d'autopsie (si disponibles) **doivent être impérativement jointes**. Il est conseillé de vérifier le caractère anonyme des informations et des documents inclus.

La partie droite en couleur verte est réservée pour le codage, **ne rien inscrire sur les cases**. La partie **observations**, au verso de chaque page, vous permettra de détailler des points que vous considérez importants ou bien des informations qui ne figurent pas sous forme de question.

Exemples du remplissage :

☞ Espace réservé au choix des réponses proposées. Entourer la bonne réponse.

- Intervenant :

1. SAMU	2. Pompiers	3. Médecin de garde ou d'urgences	4. Autre
---------	-------------	-----------------------------------	----------

☞ Cocher la case correspondante

- Traitement entrepris :

	Non		Oui
Stéroïdes	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Anticonvulsivants	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sulfate de magnésium	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Antihypertenseurs	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anticoagulants	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

☞ Espace réservé pour inscrire une information en clair :

Si autre à préciser :
 Motif(s) de l'intervention :

OBSERVATIONS

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

I. INFORMATION EXTRAITE DU CERTIFICAT DE DECES

• Date de naissance: / /

• Date du décès: / /

• Pays de naissance: 1: France 2: Autre 3: Autre, à préciser:

• Profession (en clair):

Situation: 1: Salariée de l'état ou des collectivités locales 2: Autre salariée 3: A son compte

Nationalité: 1: Française 2: Etrangère 3: Étrangère, à préciser:

Etat matrimonial: 1: Célibataire 2: Marié 3: Veuve 4: Divorcé 5: En concubinage

Lieu du décès: 1: Logement domicile 2: Établissement hospitalier privé 3: Clinique hospitalière 4: Autre domicile, à préciser:

Autopsie: 0: Non 1: Oui

II. PRISE EN CHARGE INITIALE HORS ETABLISSEMENT 0: Non 1: Oui

(Remplir en cas de prise en charge à domicile, sur la voie publique, en cabinet médical ou autre lieu)

• Moment de l'intervention: Si la femme était enceinte, préciser l'âge gestationnel (AG) auquel est survenue l'intervention (sem + nb jours):

• Si la femme n'aît associé, préciser le délai entre l'accouchement et l'intervention (en j):

• Lieu de l'intervention: 1: Voie publique 2: Domicile 3: Cabinet médical 4: Autre, à préciser:

• Intervenant: 1: SAMU 2: Pompiers ou urgences 3: Médecin de garde (2 intervenants possibles) 4: Autre, à préciser:

• Motif(s) de l'intervention:

• Etat de la femme à l'arrivée de l'intervenant:

Glasgow: / Fréquence cardiaque: / Fréquence respiratoire: / SpO2:

Pression artérielle (mm/Hg): Systolique: / Diastolique: / SpO2:

Arrêt cardiaque: 0: Non 1: Oui

• Prise en charge:

Application d'oxygène: 0: Non 1: Oui Si oui, quantités: O2 l/min):

Ventilation au masque: 0: Non 1: Oui Intubation: 0: Non 1: Oui

Massage cardiaque externe: 0: Non 1: Oui Défibrillation: 0: Non 1: Oui

Abord veineux: Si oui, précisez: Type de produits et quantité: Type et dose:

Médicaments 0: Non 1: Oui

Autres interventions(s), à préciser:

• Evolution: 1: Amélioration 2: Stabilisation 3: Aggravation 4: Décès

Si décès, indiquer le délai entre l'arrivée de l'intervenant et la constatation du décès (en min):

• Transféré dans un établissement hospitalier 0: Non 1: Oui

Si oui, indiquer le délai entre l'arrivée de l'intervenant et l'arrivée à l'établissement hospitalier (en min):

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

V. ANTECEDENTS DE LA FEMME AVANT LA GROSSESSE CONSIDEREE

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

Taille (cm): Poids (kg):

Antécédents médicaux:

Hypertension artérielle: Non Oui Non Oui

Diabète: Non Oui

Cardiopathies congénitales ou acquises: Non Oui Non Oui

Accipies: Non Oui

Maladies immunitaires: Non Oui

Asthme: Non Oui

Si maladie immunitaire, précisez (lesquelle(s)):

Transfusion(s): Non Oui Non Oui

Autre(s): Non Oui

Si autre, précisez que(s) autre(s) antécédent(s):

Conduites addictives:

Tabagisme (= Plus de 5 cigarettes par jour): Non Oui Non Oui

Alcoolisme (= Plus de 2 verres par jour): Non Oui

Toxicomanie: Non Oui

Si oui, précisez que(s):

Antécédents obstétricaux: Nombre de grossesses antérieures:

Détaillez les grossesses antérieures de la plus récente à la plus ancienne quelle a eue été leur évolution (y compris les avortements spontanés, les IVG, les JMG et les GEU):

Année Durée (AG = Mode de Etab de l'enfant Sexe Poids (kg) Pathologie durant la grossesse en SA X) terminaison à la naissance

Année	AG	Sexe	Poids	Pathologie	Etat
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					

Antécédent(s) d'infertilité en dehors de la grossesse considérée): Non Oui

Si oui, quel traitement a été utilisé? Aucun Stimulation hormonale seule FIV Autre

OBSERVATIONS

Consultations au cours de la grossesse:

Rang Date Par qui ? Conclusions:

(médecin généraliste, sage-femme, gynécologue obstétricien) (Spécifier: PAS, avis demandé à un spécialiste, Changement d'établissement de surveillance prénatale, Hospitalisation dans l'établissement d'inscription, Hospitalisation dans un autre établissement, Raison médicale, ...)

Risque particulier décelé en cours de grossesse, pathologie grave:

(Spécifier, les circonstances, le moment, les décisions prises; En cas de présence de pathologie grave, indiquez la chronologie des événements.)

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

OBSERVATIONS

Pathologie(s) grave(s) survenue(s) en cours de travail, les gestes entrepris et les traitements donnés:

Complication(s) survenue(s) lors de la naissance:

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

VII. TERMINAISON DE LA GROSSESSE SANS ACCOUCHEMENT

• Date de fin de grossesse: / /

Précisez l'âge gestationnel (AG) auquel est survenue la fin de grossesse (sem + nb jours):

• Mode de fin de grossesse:

1: FCS	2: IMG	3: IMG	4: GEU	5: Mole	6: Grossesse évolutive (sans issue)
--------	--------	--------	--------	---------	-------------------------------------

Si IMG, précisez l'indication:

Si GEU, détaillez les circonstances du diagnostic:

Lieu et date du 1er examen: / /

Lieu et date du diagnostic: / /

Qui a établi le diagnostic:

Quels examens diagnostiques ont été réalisés? (3 possibles):

Sur quel(s) signe(s) le diagnostic a-t-il été établi?

• Etat clinique de la femme à son arrivée (décrivez-le):

• Traitement(s) entrepris:

Médical: Non Oui

Chirurgical: Non Oui

Si oui, le(s)quel(s):

A quelle date? / /

• Lieu de terminaison de la grossesse:

1: Maternité	2: Service de chirurgie	3: Centre d'IVG	4: Domicile	5: Autre
--------------	-------------------------	-----------------	-------------	----------

Si autre, précisez:

• Y a-t-il eu une anesthésie? Non Oui

Si oui, veuillez remplir la fiche anesthésie située page 19

VIII. ACCOUCHEMENT

> DEBUT ET DEROULEMENT DU TRAVAIL

• Date et heure d'arrivée de la femme à la maternité: / / :.....

• Précisez l'âge gestationnel (AG) (sem + nb jours):

• Présentation du (des) fœtus:

• Début du travail:

1: Spontané	2: Docienciel	3: Césarienne avant travail
-------------	---------------	-----------------------------

En cas de césarienne avant travail, précisez l' (les) indication(s):

En cas de travail déclenché:

- précisez l' (les) indication(s):

- précisez le (les) moyen(s): **Cochez les cases correspondantes**

Rupture artificielle des membranes	Ocrotociques	Prostaglandines	Autre(s)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Non Oui

Si autre, précisez:

VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

• Durée totale du travail (H, min):
 Si du Syntocion ® a été utilisé, indiquez:
 le nombre d'unités administrées (H, min):

• Rupture des membranes: 1: Spontanée 2: Provoquée

Date et heure de la rupture des membranes: / /
 H M A

• Surveillance du travail:
 0: Non 1: Monitoring continu 2: Monitoring discontinu

Si possible, joignez une photocopie de l'enregistrement

• Qui a surveillé le travail? 1: Sage-femme 2: Interne 3: Médecin

• Pathologies présentes en cours de travail: 0: Non 1: Oui

Si oui, précisez la(s)quel(s):

• Thérapeutiques particulières en cours de travail: 0: Non 1: Oui

Anti-spasmodiques Béta-mimétiques Analgésiques Autre(s)

Non Oui

Si autre(s), précisez le(s)quel(s):

Si analgésiques, veuillez remplir la fiche anesthésie située page 19

> NAISSANCE

• Date et heure de naissance: / /
 H M A

(en cas de grossesse multiple, indiquez l'heure de la 1ère naissance)

• Qui a effectué l'accouchement? 1: Sage-femme 2: Interne 3: Médecin

• Mode d'accouchement: 1: Voie basse spontanée 2: Voie basse instrumentale 3: Césarienne

Si manœuvres(s), indiquez:

- la(s)quel(s):

- pour quel(s) indication(s):

Si césarienne, indiquez:

- dans quel(s) circonstance(s):

1: Programmée et réalisée à temps 2: Programmée et réalisée en urgence 3: Non programmée

- pour quel(s) indication(s):

• Epistomie: 0: Non 1: Oui

• Nombre d'enfants nés:

• Etat du nouveau-né 1er enfant 2ème enfant 3ème enfant

0: Né-vivant 1: Né-vivant 2: Né-vivant

1: Mort-né 1: Mort-né 1: Mort-né

0: Non décédé 0: Non décédé 0: Non décédé

1: Décédé < 24h 1: Décédé < 24h 1: Décédé < 24h

24h et 7 jours 24h et 7 jours 24h et 7 jours

• Sexe: 1: Masculin 1: Masculin 1: Masculin

2: Féminin 2: Féminin 2: Féminin

• Poids:

OBSERVATIONS

Pathologie(s) de la délivrance:

(Indiquez quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, quel traitement a été entrepris)

Complication(s) survenue(s) lors de la naissance:

(Indiquez quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, quel traitement a été entrepris)

Décès pendant l'accouchement ou dans les suites de couches:

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

Form grid for recording observations and complications during delivery and postpartum. The grid has 10 columns and 10 rows. Each cell contains a small table for recording specific data points like 'H', 'M', 'A', 'min', 'max', etc.

VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

> DELIVRANCE

• Administration d'ocycloproque prophylactique:

0: Non 1: Oui Si oui, à quel moment: 1: Au passage de l'épaule 2: Après la délivrance 3: A l'épaulé et après la délivrance

• Délivrance artificielle: 0: Non 1: Oui Révision utérine: 0: Non 1: Oui

• Déchirure périnéale: 0: Non 1: Oui Autres lésions traumatiques: 0: Non 1: Oui

En cas d'autres (lésion(s)), indiquez la(s)quel(s) :

• Anomalie(s) du placenta: 0: Non 1: Oui Si oui, précisez la(s)quel(s):

• Hémorragie de la délivrance: 0: Non 1: Oui

Si oui, veuillez remplir la fiche spéciale "hémorragie" située page 23

• Autre(s) pathologie(s) du post-partum immédiat: 0: Non 1: Oui

Si oui, précisez la(s)quel(s):

> SUITES DE COUCHES

• Y'a-t-il eu une fiche de surveillance pour les deux premières heures du post-partum?

• Si la femme a accouché par :

Voie basse Césarienne

Combien de temps est-elle restée en salle de naissance après l'accouchement (en min):

0: Non 1: Oui

• Pathologie(s) durant les suites de couches: 0: Non 1: Oui Si oui, précisez la(s)quel(s):

• Si présence d'HTA, éclampsie, hémorragie, embolie amniotique ou pulmonaire, infection et/ou AVC, veuillez remplir la(s) fiche(s) spécial(e)s située(s)

- ◊ page 23 si hémorragie
- ◊ page 29 si embolie amniotique
- ◊ page 33 si embolie pulmonaire
- ◊ page 37 si HTA, pré-éclampsie, éclampsie, Help syndrome
- ◊ page 41 si infection
- ◊ page 45 si accident vasculaire cérébral
- ◊ page 47 si pathologie chronique préexistante

• Si la patiente est morte durant l'accouchement ou pendant les suites de couches dans d'autres circonstances, veuillez indiquer ci-contre:

- ◊ quand la complication a été détectée,
- ◊ quand le diagnostic a été fait
- ◊ quel type de traitement a été entrepris.

• Si la pathologie a entraîné un transfert, une anesthésie et/ou une admission en réanimation, en USI ou en surveillance continue, veuillez remplir les fiches correspondantes situées ...

- ◊ page 19 si analgésie, anesthésie
- ◊ page 49 si transfert en réanimation, en unité de soins intensifs ou en surveillance continue

OBSERVATIONS

Si l'accouchement n'a pas eu lieu dans l'établissement ou la femme avait prévu d'accoucher: (Indiquez les raisons de ce changement)

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

> CARACTERISTIQUES DE L'ETABLISSEMENT OU LA FEMME A ACCOUCHE

Nature : 1: CHU / 2: CHG participant au service public / 3: Etablissement privé / 4: Etablissement privé / 5: Autre

Si autre, précisez:

Type de soins périnataux: 1: I 2: II 3: III Nombre annuel de naissances:

Personnel médical: Gynécologue-obstétricien: Présent / Absent / Non / Oui, de jour / Oui, de nuit

Anesthésiste-réanimateur: Présent / Absent / Non / Oui, de jour / Oui, de nuit

Dastreinte dans le service: Présent / Absent / Non / Oui, de jour / Oui, de nuit

Dastreinte dans l'établissement: Présent / Absent / Non / Oui, de jour / Oui, de nuit

Nombre de sages-femmes présentes en salle de naissance: Le jour: la nuit: 0: Non 1: Oui

Si une seule sage-femme est présente, a-t-elle en charge d'autres secteurs?

Lieu de surveillance post-opératoire des femmes ayant eu une césarienne: Banque de sang / Doppler / Radiologie / Interventionnelle / Laboratoire d'analyses médicales

Services présents dans l'établissement: Non / Oui

Si départ: Nombre de caslots disponibles:

Cocher les cases correspondantes:

Veillez indiquer de façon détaillée:

- les hospitalisations et les transferts intervenus pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum et le moment de survenue de la complication grave (dont passage en réanimation, en unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue)

Veillez préciser:

- le lieu d'hospitalisation ou du transfert ainsi que la nature de l'établissement et du service d'accueil

Lieu: Maternité d'inscription: Maternité
Autre Maternité: Réanimation
Etablissement hospitalier autre: Médecine
Chirurgie
Autre

Veillez également indiquer dans les commentaires:

- les circonstances du transfert (en urgence?)
- la qualité de la personne qui a décidé du transfert ou de l'hospitalisation

FICHE HOSPITALISATION - TRANSFERT

Date et heure	Lieu	Nature	Motifs et Commentaires
d'entrée			
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			

. 17

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'anesthésie:
 Si l'anesthésie a joué un rôle essentiel ou aggravant dans le décès maternel, veuillez indiquer la chronologie des événements

Merci de joindre une copie de la feuille d'anesthésie

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

. 18

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'anesthésie:
Si l'anesthésie a joué un rôle essentiel ou aggravant dans le décès maternel, veuillez indiquer la chronologie des événements

Merci de joindre une copie de la feuille d'anesthésie

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le usage

FICHE ANESTHÉSIE / ANALGÉSIE
Remplir une fiche pour chaque acte d'anesthésie / analgésie pratiqué

GENERALITES

Date et heure de l'acte: / /
 Ou a-t-il eu lieu ? J M A H Min

1: Salle de travail 2: Bloc opératoire 3: Salle de réveil 4: Réanimation 5: Autre

Si autre, précisez:

Surveillance au cours de l'intervention:
 Personnel(s) anesthésiste(s) présent(s) pour l'intervention: Interne d'anesthésie/réanimation
 Médecin infirmier d'anesthésie/réanimation
 Cochés les cases correspondantes: anesthésie/réanimation d'anesthésie Non

Oui, de façon intermittente Oui, de façon permanente pendant la chirurgie
 Anesthésiste en charge de la réanimation néonatale ? 0: Non 1: Oui

Monitoring utilisé? Pression sanguine
 ECG PNI SpO2 Capnographie Artère Cathéter central
 Non Oui

Salle de réveil: Ouverte 24 heures sur 24 0: Non 1: Oui Personnel attiré 0: Non 1: Oui

Nature de l'intervention ayant nécessité une anesthésie / analgésie:

Une consultation de pré anesthésie a-t-elle eu lieu? 0: Non 1: Oui

L'intervention: 1: Etat programmé 2: A eu lieu en urgence

Lacte: 1: Analgésie 2: Anesthésie

Type: 1: Péridurale 2: Rachianesthésie 3: Péridurale Rachianesthésie combinées 4: Anesthésie générale 5: Autre Si autre, précisez:

En cas d'analgésie locorégionale:
 Produit utilisé: 1: Anesthésique local 2: Morphinique 3: Autre Si autre, précisez:
 Hémostase avant: 0: Non 1: Oui

Date de l'examen biologique: / /
 Fibrinogène (g/l): Plaquettes (103):

En cas d'anesthésie générale:
 Produit(s) utilisé(s):

Pentobarbital	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Tracrium	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Diprivan	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Etomidate	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Kétamine	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Célocourine	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Esmeron	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>
Norcuron	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Oui	<input type="checkbox"/>

 Gestion des voies aériennes
 Intubation orotrachéale Non Oui
 Masque facial Non Oui
 Masque laryngé Non Oui
 Dispositifs spécifiques pour intubation difficile Non Oui
 Si oui, type:
 Manœuvre de Sellick Non Oui
 Score de Cormack Non Oui

Produits pour l'AG: J M A H Min
 Gestion voies aériennes: type Non Oui
 Produits pour l'AG: J M A H Min
 Gestion voies aériennes: type Non Oui

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'hémorragie:
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médicaux, chirurgical, transfert, ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

FICHE ANESTHESIE / ANALGESIE (suite)

• Situation clinique au début de l'acte opératoire:
Classe ASA (1-5): SpO2:
Fréquence Cardiaque:
TA (mm/Hg): Systolique / Diastolique

Si l'acte a été pratiqué en urgence, veuillez préciser les traitements utilisés:

Sédatation pharmacologique	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Solutés de remplissage ou produits labiles en cours	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Ventilation mécanique déjà instituée	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Si oui, type:	
Perfusion d'ocytociques en cours:		Calets globulaires	
Syntocion®		PFC	
Prostaglandines		Plaquettes	
Agents inotropes / vasoconstricteurs en cours		Cristalloïdes	
Antihypertenseurs en cours		Colloïdes	
Autre(s) médicament(s)		Albumine	
Si autre(s), précisez:		Fibrinogène	

> COMPLICATIONS

• RESPIRATOIRES:

Intubation impossible	O: Non <input type="checkbox"/> O: Oui <input type="checkbox"/>	Intubation œsophagienne	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Intubation difficile	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Syndrôme de Mendelson	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
SpO2 < 90% pendant plus de 2 min		Œdème pulmonaire	
Bronchospasme		Excubation accidentelle	
Embolie gazeuse		Embolie pulmonaire	

• HEMODYNAMIQUES:

Systolique < 100 mm/Hg pendant plus de 5 min.	O: Non <input type="checkbox"/> O: Oui <input type="checkbox"/>	Systolique > 200 mm/Hg pendant plus de 5 min.	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Arrêt cardio-circulatoire	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Troubles du rythme	

Si oui, type:

• CHOC ANAPHYLACTIQUE:

	O: Non <input type="checkbox"/> O: Oui <input type="checkbox"/>
--	---

• AUTRES COMPLICATIONS:

Convulsions	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>	Hémorragie anormale	Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Troubles de l'hémostase		Vomissements	
Autre(s)			

Si oui, précisez le(s)quel(s):



Rapport confidentiel à usage médical

Prête de retourner le dossier avant le : ____/____/____

À : Marie Hélène Bouvier-Colle
 Directeur de recherche Inserm U 953
 Hôpital Tenon, Bâtiment de recherche,
 4, rue de la Chine,
 75020, PARIS

Dossier :

--	--	--	--	--	--



**Institut national
de la santé et de la recherche médicale**

Inserm U 953 : Recherche épidémiologique en santé périnatale et santé des femmes et des enfants.

CONSIGNES POUR LE REMPLISSAGE DU QUESTIONNAIRE

De la qualité des informations recueillies dans ce dossier dépendront directement la validité de l'analyse qui sera effectuée et la pertinence des recommandations qui en découleront.

Le contenu de ce dossier doit être traité de façon strictement confidentielle. Le nom de la femme, les noms des médecins concernés et de l'établissement, **ne doivent jamais figurer** dans ce rapport.

Les copies des partogramme, fiche d'anesthésie, comptes-rendus opératoires, comptes-rendus du séjour en réanimation et rapport d'autopsie (si disponibles) **doivent être impérativement jointes**. Il est conseillé de vérifier le caractère anonyme des informations et des documents inclus.

La partie droite en couleur verte est réservée pour le codage, **ne rien inscrire sur les cases**. La partie **observations**, au verso de chaque page, vous permettra de détailler des points que vous considérez importants ou bien des informations qui ne figurent pas sous forme de question.

Exemples du remplissage :

☛ Espace réservé au choix des réponses proposées. Entourer la bonne réponse.

• Intervenant :

1. SAMU	2. Pompiers	3. Médecin de garde ou d'urgences	4. Autre
---------	-------------	-----------------------------------	----------

☛ Cocher la case correspondante

- Traitement entrepris :

	Non	Oui
Stéroïdes	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Anticonvulsivants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sulfate de magnésium	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antihypertenseurs	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Anticoagulants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

☛ Espace réservé pour inscrire une information en clair :

Si autre à préciser :

Motif(s) de l'intervention :

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'hémorragie:

Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médicaux, chirurgicaux, transfert, ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE HEMORRAGIES GRAVES DU PER ET POST-PARTUM (suite)

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

Traitements pharmacologiques (Ne pas inclure les traitements à visée préventive):

	Oui	Non	Heure à la 1ère admission	Quantité totale
Syntocione® bolus IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Syntocione® perfusion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Syntocione® intra-mural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Méthergine® IM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Cytotec® rectal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Cytotec® vaginal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Nalador® IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Pabal® IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Antibiotique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	

Si oui, indiquez le(s)quel(s):

Solutés de remplissage et produits sanguins:

	Oui	Non	Heure à la 1ère administration	Quantité totale
Cristalloïdes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Colloïdes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Albumine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Culots globulaires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Heure de la demande / / /	Heure à la 1ère administration / / /
Quantité totale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Plasma frais congelé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Plaquettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Fibrinogène	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	
Facteur VIIa (Novoseven®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ / /	

Refus de transfusion de la part de la patiente:

Non Oui

Examens biologiques:

Hémocue: Non Oui

Si oui, indiquez l'heure et la valeur du 1er résultat :

	Oui	Non	1er bilan	Paroxysme	Bilan à 24h
Date (jour, mois):	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ /	/ /	/ /
Heure (h, min):	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ /	/ /	/ /
Hémoglobine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Hématocrite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Plaquettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Prothrombine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
TCA ou TCK (ratio)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Fibrinogène (g/l)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
D-Dimères complexes solides	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Créatinine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

FICHE EMBOLIE AMNIOTIQUE

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

• Date et heure des 1ers symptômes: / / / / /
 • Où ont-ils eu lieu ?
 1: Salle de travail 2: Bloc opératoire 3: Salle de réveil 4: Champ de hospitalisation 5: Réanimation 6: Autre

Si autre, précisez:
 • Signes cliniques présentés:
 Angoisse subite Non Oui
 Agitation Non Oui
 Dysgueusie Non Oui
 Douleur thoracique Non Oui
 Dyspnée Non Oui
 Hémoptysie Non Oui
 Autre(s) Non Oui
 Troubles du rythme cardiaque Non Oui
 Anomalie du rythme cardiaque fœtal Non Oui
 Convulsions Non Oui
 Syncope Non Oui
 Hémorragie Non Oui
 Choc avec hypotension Non Oui
 Si autre, précisez:

• Etat des membranes lors de l'événement:
 1: Intactes 2: Rompues Si rompus, précisez (heure de la rupture: / / / /)
 Si rompus, précisez: - si la rupture a été? 1: Spontanée 2: Artificielle
 1: Clair 2: Teinté

• Examen et tests réalisés:
 Echocardiographie Non Oui
 Lavage broncho-alvéolaire Non Oui
 Gaz du sang Non Oui
 Angiogramme du thorax Non Oui

Si gaz faits, indiquez: Date et heure
 1er bilan PO2 PCO2
 Paroxysme PO2 PCO2
 1er bilan, lors de l'événement aigu Paroxysme

Date (jour, mois): / /
 Heure (h, min): /
 Hémoglobine
 Hématocrite
 Plaquettes
 Prothrombine
 TCA ou TCK (ratio)
 Fibrinogène (g/l)
 D-Dimères, complexes solides
 Créatinine

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'embolie amniotique:
 Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médicaux, chirurgicaux, transfert, ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

FICHE EMBOLIE AMNIOTIQUE (suite)

Les tests suivants ont-ils été réalisés?

Test de Kleihauer	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Résultats (en clarté):	
Recherche de cellules amniotiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Site de prélèvement *	
Dosage de tryptase	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Antigène THZ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Complexe zinc-coproporphyrine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

Autres examens et tests:

* Sang périphérique, Artère pulmonaire, Lavage broncho-alvéolaire, ...

Si oui, précisez:

• Date et heure à laquelle le diagnostic d'embolie amniotique a été évoqué pour la première fois:

/ /

OUI (service)

Traitement(s) entrepris	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Remplissage vasculaire	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Césarienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cristalloïdes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hystérectomie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Colloïdes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Albumine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Amnés pressives	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Transfusion

Si transfusion: Heure à la 1ère administration: Quantité totale transfusée

CG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Quantité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PGC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Min	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Plaquettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrinogène	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Transfusion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Facteur VIIa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si transfusion: Quantité

	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

• Etats morbides associés:

CVD	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Syndrome de détresse respiratoire	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Insuffisance cardiaque aigüe	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Autre(s)	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui

Si oui, précisez

	1: Gauche	2: Droite
--	-----------	-----------

Si autre, précisez:

• Un examen anatomopathologique du poumon a-t-il été réalisé post-mortem?

Si oui, indiquez le type de prélèvement:

Parenchyme pulmonaire	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui	Lavage broncho-alvéolaire	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Artère pulmonaire	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui		<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui

L'examen a-t-il confirmé une embolie amniotique?

: Non : Oui

Joindre une copie du compte-rendu

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'emboïte pulmonaire:
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médicaux, chirurgicaux, transferts, ...
Précisez ci-dessous les conclusions principales (en l'absence de compte rendu d'autopsie)

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE PREECLAMPSIE SEVERE, ECLAMPSIE ET HELLIP SYNDROME

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le collage

• Accident aigu inaugural: Non Oui Si oui, / /

Date et heure de survenue: / /

Si non, indiquez:
- Les chiffres (les plus élevés en cours de grossesse de la tension artérielle et l'âge gestationnel (AG) auxquels ils sont survenus: AG (en SA) Diastolique: AG (en SA) Systolique: AG

- La présence d'une prééclampsie: Non Oui Si oui, indiquez l'AG à l'apparition / /

- Y a-t-il eu un traitement? Non Oui Si oui, indiquez: / / le type de traitement: / /

LAG (en SA) au début du traitement: / /

La tension artérielle a-t-elle été normalisée sous traitement? Non Oui

> EPISODE AIGU

• TA maximale observée lors de cet épisode aigu: / /

Diastolique: / / A quel AG (en SA)? / /

• Troubles, symptômes survenus chez la patiente:

Convulsions	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Douleurs abdominales basses	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Céphalées	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Douleurs de l'épigastre	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Troubles de la vue	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Cédème facial	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Perte de connaissance	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Métronorragies	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Autres (s) troubles neurologiques (s)	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Oligoanurie	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui

Si autres troubles neurologiques, lesquels: / /

Dyspnée: Non Oui

Cyanose: Non Oui

Cédème pulmonaire: Non Oui

Si autre, précisez: / /

• Un traitement antihypertenseur a-t-il été entrepris? Non Oui

Si oui, indiquez: la date et l'heure au début du traitement: / /

le type de traitement: / /

les chiffres de la tension artérielle (n après le début du traitement: Systolique: / / Diastolique: / /

• Signes fœtaux:

RCIU connu: Non Oui Anomalies du rythme cardiaque fœtal: Non Oui

Mort fœtale in utero: Non Oui

OBSERVATIONS

Commentaires sur la prééclampsie ... :
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les signes maternels et fœtaux manifestés, le traitement entrepris ...
Détaillez l'évolution des résultats, les décisions prises

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE PRECLAMPSIE SEVERE, ECLAMPSIE, HELLP SYNDROME (SUITE) ne ren inscrire dans cette partie prévue pour le codage

• Examen biologiques:

Ter bilan à 24 h

Date (jour, mois) / /

Heure (H, min) / /

Paroxysme / /

Protéinurie / /

Hémoglobine / /

Hématocrite / /

Plaquettes / /

Prothrombine / /

TCA ou TCK (ratio) / /

Fibrinogène (g/l) / /

Glycémie / /

Créatinine / /

D-Dimères, complexes solides / /

LDH / /

ASAT / /

ALAT / /

Haptoglobine / /

Imagerie cérébrale: / /

Scanner Non Oui sans anomalie détectée Oui avec anomalie détectée / /

IRM Non Oui sans anomalie détectée Oui avec anomalie détectée / /

Si anomalie(s) détectée(s), détaillez sur la page de gauche

• Traitements entrepris

Corticoïdes Non Oui

Anticonvulsivants Non Oui

Sulfate de magnésium Non Oui

Diurétiques Non Oui

Autre(s) Non Oui

Remplissage Non Oui

Vasodilatateurs Non Oui

Si autre, précisez: / /

• Prise en charge obstétricale de la patiente:

Tocolytiques Non Oui

Découlement Non Oui

Césarienne Non Oui

Si oui, détaillez sur la page de gauche, le traitement et les décisions

Hémionxome rétroplacentaire Non Oui

Eclampsie Non Oui

Help syndrome Non Oui

Accident vasculaire cérébral (AVC) Non Oui

Date et heure de survenue: / /

En cas d'AVC, veuillez remplir la fiche "accident vasculaire cérébral" située page 45

• Un examen anatomopathologique du placenta a-t-il été réalisé? Non Oui

Si oui, précisez les résultats: / /

• La patiente a-t-elle été transférée en réanimation, unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue? Non Oui

Si oui, veuillez remplir la fiche "réanimation" située page 49

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'infection:

Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE INFECTION GRAVE

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

• Date et heure d'apparition des premiers symptômes / /
 Porte d'entrée de l'infection: Service ou a été établi le diagnostic:
 • Diagnostic (détaillez):

• Etat de la patiente: Date (jour, mois): Heure (H, min): Valeur

Température Maximale / /
 Minimale / /

Fréquence cardiaque Maximale / /
 Minimale / /

Fréquence respiratoire Maximale / /
 Minimale / /

Spo2 Maximale / /
 Minimale / /

Pression artérielle Systolique / /
 Minimale / /
 Diastolique / /
 Minimale / /

Apparition de douleurs: Si oui, date et heure: / /
 O: Non 1: Oui

• Examens sanguins pratiqués:

Date (jour, mois): / /
 1er bilan

Heure (H, min): / /
 1er bilan

Paroxysme

Bilan à 24 h

Numération globales blancs

Hémoglobine

Hématocrite

Plaquettes

Prothrombine

TCA ou TCK (ratio)

Créatinine

D-Dimères, complexes solides

LDH

ASAT

ALAT

CRP

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'infection:
 Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les traitements entrepris, les décisions prises ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE INFECTION GRAVE (SUITE)

Si positif, précisez les agents:

• Examens microbiologiques pratiqués:

Urines	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Prélèvement vaginal	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Hémoculture	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Lavage broncho-auriculaire	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
LCR	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Autre(s)	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui

Si autre, précisez le site et les agents:

Si examens microbiologiques anormaux, détaillez sur la page de gauche

- Facteur d'immunodéficience préexistant: : Non : Oui
- Si oui, précisez lequel:
- Infection d'origine nosocomiale: : Non : Oui
- Complications survenues:

Choc septique	Non	Oui
Atteintes hépatiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles de la coagulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance rénale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre(s)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

• Traitements entrepris:

Antibiotiques	Non	Oui	Type traitement	
Date de début du traitement (J, M, H, Min) / /		
Anticoagulants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Date de début du traitement (J, M, H, Min) / /		
Amines pressives	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Date de début du traitement (J, M, H, Min) / /		
Autre(s)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

Si autre, précisez:

- Antibiothérapie prophylactique systématique : Non : Oui

Si oui, précisez les circonstances:

Césarienne	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Porage de strepto B	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui
Autre(s)	<input type="checkbox"/> : Non	<input type="checkbox"/> : Oui

Si autre, précisez:

Si transfert en réanimation, USJ ou surveillance continue, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49

OBSERVATIONS

Commentaires sur l'AVC:
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

• Date et heure des 1ers symptômes: / / :.....

• Où ont-ils eu lieu ?

1: Etablissement hospitalier 2: Domicile 3: Voie publique 4: Autre

Si autre, précisez :

• La patiente a-t-elle présenté les symptômes suivants:

Non	Oui	Troubles de la conscience	Non	Oui
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Troubles du langage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Troubles de la vue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Syncope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Autres:	Si autre, précisez :	

Des symptômes ont-ils été présents plus de 24 heures? 0: Non 1: Oui

• La patiente a-t-elle présenté l'un des épisodes aigus suivants:

Hypertension 0: Non 1: Oui

- Chiffres les plus bas enregistrés de la pression artérielle:

Systolique: / Diastolique: /

Date et heure de survenue: / /

- Chiffres les plus hauts enregistrés de la pression artérielle:

Systolique: / Diastolique: /

Date et heure de survenue: / /

• Date et heure du diagnostic:

• Examens ayant permis d'étayer le diagnostic:

Scanner cérébral Non Oui Angiographie cérébrale Non Oui Autre(s) Non Oui

IRM Non Oui Ponction lombaire Non Oui Si autre, précisez:

Veillez joindre un compte rendu des examens pratiqués

• Pathologies présentes:

Malformation vasculaire 0: Non 1: Oui Tumeur 0: Non 1: Oui

• Type d'accident vasculaire cérébral survenu:

Ischémie cérébrale 0: Non 1: Oui Hémorragie intracérébrale 0: Non 1: Oui

Thrombose veineuse cérébrale 0: Non 1: Oui Hémorragie sous-arachnoïdienne 0: Non 1: Oui

Dissection carotidienne 0: Non 1: Oui

• Pathologies diagnostiquées au cours de la grossesse ou après sa terminaison :

Thrombophilie ou congénitale 0: Non 1: Oui HTA gravidique 0: Non 1: Oui

• Traitement entrepris:

Thrombolyse: 0: Non 1: Oui

Traitement chirurgical ou endovasculaire: 0: Non 1: Oui Si oui, précisez:

Si transfert en réanimation, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49

En cas d'autopsie, veuillez joindre une copie du compte rendu

OBSERVATIONS

Commentaires sur la maladie chronique:
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

- ☑ Liste indicative (non restrictive) des pathologies concernées:
- ☐ Cardiopathie congénitale ou acquise
 - ☐ Maladie endocrinienne: Hyperthyroïdie, Diabète, ...
 - ☐ Maladie inflammatoire ou auto-immune: Lupus, Maladie de Crohn, ...
 - ☐ Maladie du tissu conjonctif: Syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, ...
 - ☐ Maladie respiratoire: Asthme, BPCO, ...
 - ☐ Infection chronique: VIH, Hépatite virale, ...
 - ☐ Cancer

OBSERVATIONS

Commentaires sur le séjour en réanimation, unité de soins intensifs ou service de surveillance continue:
Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises. ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE PATHOLOGIE CHRONIQUE PREEXISTANTE  ne rien inscrire dans cette part le privé pour le code

Remplir la fiche si le décès est en rapport avec la pathologie, même si le diagnostic a été fait pendant la grossesse

> PATHOLOGIE

- Nom de la pathologie (2 possibilités): /
- Contexte pathologique familial: Non Oui Si oui, détaillez:
- Moment du diagnostic: 1: Avant la grossesse 2: Pendant la grossesse AG

> SI LA MALADIE ETAIT CONNUE AVANT LE DEBUT DE LA GROSSESSE:

- Date au moment du diagnostic: / / Si oui, précisez la spécialité:
- Y avait-il une prise en charge spécialisée? Non Oui
- Date de la dernière consultation: / /
- Equilibre de la pathologie avant le début de la grossesse: Non Oui
- Y avait-il un traitement en cours? Non Oui Si oui, indiquez les traitements:
- La maladie était-elle stabilisée? Non Oui Y avait-il eu un épisode aigu, une décompensation avant le début de la grossesse? Non Oui
- Si épisode aigu, décompensation indiquée, la date de l'épisode: / /
- Si épisode aigu, décompensation indiquée, la nature de l'épisode:
- Avis médical avant le début de la grossesse: Non Oui Si oui, y a-t-il eu un accord médical pour la grossesse? Non Oui

> AU COURS DE LA GROSSESSE ET AVANT LA DECOMPENSATION FATALE:

- AG au moment du diagnostic (si fait en cours de grossesse): Non Oui (SA)
- Surveillance spécialisée de la maladie en cours de grossesse: Non Oui Si oui, indiquez la fréquence des consultations:
- Modification du traitement de la maladie en cours de grossesse: Non Oui Si oui, détaillez:
- Le traitement de la maladie était-il une contre-indication à la grossesse? Non Oui
- Evolution de la maladie: Y a-t-il eu décompensation? Non Oui Si oui indiquez, la date de la décompensation: / /
- la nature de la décompensation:
- l'existence d'une hospitalisation: Non Oui

> DECOMPENSATION AVANT CONDUIT AU DECES:

- Date de début de la décompensation: / /
- Nature de la décompensation:
- Hospitalisation: Non Oui

En cas d'hospitalisation, veuillez remplir la fiche hospitalisation-transfert page 17

Variable	26	13	12	11	9	6	7	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Age (années)	<40	<70										<40														
Rythme cardiaque (batt/min)																										
Pression systolique (mm Hg)																										
Température (°C)																										
PAO2/FiO2 (mm Hg) si ventilation																										
PAO2/FiO2 (mm Hg) si ventilation																										
Durée (l/jour)																										
Urée (mmol/l)																										
Globules blancs (g/l)																										
Globules blancs (10 ⁹ /ml)																										
Kaliémie (mg/l)																										
Kaliémie (mg/l)																										
Maternité (mg/l)																										
Bicarbonate (mg/l)																										
Bilirubine (µmol/l)																										
- si jaunisse (mg/l)																										
Score de Glasgow																										
Score de Glasgow																										
Maladies chroniques																										
Type d'admission																										
TOTAL des points																										

TOTAL IGS II

Score de Glasgow (min=3, Max=15)	6	5	4	3	2	1
6	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres
5	A la douleur	A la douleur	A la douleur	A la douleur	A la douleur	A la douleur
4	Volontaire	Volontaire	Volontaire	Volontaire	Volontaire	Volontaire
3	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres	Aux ordres
2	En extension	En extension	En extension	En extension	En extension	En extension
1	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse	Pas de réponse

Score de Glasgow (min=3, Max=15)

FICHE REANIMATION

Remplir la fiche s'il y a eu un séjour en unité de réanimation, de surveillance continue ou de soins intensifs

> Y A-T-IL EU DES GESTES REANIMATOIRES AVANT L'ARRIVEE DANS LE SERVICE?

0: Non 1: Oui Si oui, indiquez: /

• La date et l'heure à laquelle ils ont été pratiqués: /

• Ont-ils eu lieu dans un établissement? 0: Non 1: Oui Si oui, indiquez: /

- s'il s'agit: 1: Du même établissement 2: D'un autre établissement. Précisez le service: /

• Ont-ils eu lieu hors d'un établissement? 0: Non 1: Oui Si oui, précisez: /

• Indications: (2 possibles) /

• Qualification de l'intervenant: /

• Etat de la patiente au moment de sa prise en charge: /

Glasgow: /

Pression artérielle Systolique: / Diastolique: / SpO2: /

(mm/Hg) /

• Gestes pratiqués au moment de la prise en charge: /

Application d'oxygène: 0: Non 1: Oui Si oui, quantité (O2 l/min): /

Ventilation non invasive: 0: Non 1: Oui Intubation: 0: Non 1: Oui /

Massage cardiaque externe: 0: Non 1: Oui Défibrillation: 0: Non 1: Oui /

Abord veineux: 0: Non 1: Oui central 2: Oui périphérique /

Si oui, précisez: /

Remplissage: 0: Non 1: Oui Type de produits et quantité: /

Médicaments: 0: Non 1: Oui Type et dose: /

Autre(s) intervention(s), à préciser: /

• Transfert en unité de réanimation: 0: Non 1: Oui Si oui, indiquez l'heure du transfert: /

> HOSPITALISATION EN UNITE DE REANIMATION, SOINS INTENSIFS OU SURVEILLANCE CONTINUE

• Date et heure de l'admission en réanimation: / /

• Nature de l'unité: 1: Surveillance continue 2: Soins intensifs 3: Réanimation Si réanimation, précisez le type: 1: Réa chirurgicale 2: Réa médicale 3: Réa polyvalente

• Diagnostic à l'arrivée: (2 possibles) /

Merci de joindre une copie du dossier de réanimation

ne pas inscrire dans cette partie prévue pour le codage

FICHE REANIMATION (suite)

• Etat de la patiente en réanimation:
 Bilan à l'arrivée
 Valeurs Valeurs
 Date et heure (J, M, H, min):

Score de Glasgow

 Fréquence cardiaque

 Fréquence respiratoire

Pression artérielle
 Systolique
 Diastolique

Température
 SpO2

Score d'IGS II

• Monitoring et assistance:
 Présent à l'arrivée en réa Fait en réa
 Si fait en réa, précisez la date et l'heure:
 Cochez les cas correspondants

Perfusion	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Pression veineuse centrale	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Pression artérielle invasive	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Intubation	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Ventilation assistée	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Echographie cardiaque	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Autre(s)	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>

Si autre, précisez:
 Transfusion Non Oui Date et heure à la 1ère admission Quantité totale
 Culots globulaires
 Plasma frais congelé
 Plaquettes

OBSERVATIONS

Commentaires sur le séjour en réanimation, unité de soins intensifs ou service de surveillance continue:
 Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

CONCLUSION
AVIS DES ASSESSEURS

Sur l'enchaînement des événements ayant conduit au décès:

Sur la cause du décès:

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER

FICHE REANIMATION (suite)

ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage

• Traitements entrepris: Précisez:

Non Oui

Anticoagulant

Antithrombotique

Amniotomie

Exposition extra-vébrale Non Oui Si oui, indiquez la date et l'heure: J M J M

Autre(s) traitement(s) Non Oui Si oui, précisez: J M J M

• Complications apparues pendant le séjour: Précisez:

Infectieuses Non Oui

Thromboemboliques Non Oui

Accidentelles (auto extubation) Non Oui

Nombre d'arrêt(s) cardiorespiratoires (en dehors du dernier):

Autre(s) Non Oui

• Durée de séjour: Nombre de jours en réanimation:

Date et heure de sortie de l'unité de réanimation: /

Issue du séjour en réanimation: Transfert Non Oui Si oui, vers quel service?

• Diagnostic de sortie: Décès Non Oui Décrivez:

DOCUMENT INTERNE, NE PAS DIFFUSER



<u>Fiches remplies</u>	<u>Documents source utilisés</u>	<u>Copie jointe</u>
Dossier général	Partogramme	<input type="checkbox"/>
Hospitalisation - transfert	Fiche(s) d'anesthésie	<input type="checkbox"/>
Anesthésie	Compte rendu opératoire	<input type="checkbox"/>
Hémorragies graves	Dossier de soins	<input type="checkbox"/>
Embolie amniotique	Compte rendu du séjour en Réanimation	<input type="checkbox"/>
Embolie pulmonaire	Examens biologiques	<input type="checkbox"/>
Prééclampsie sévère, éclampsie et Helyp syndrome	Rapport d'autopsie	<input type="checkbox"/>
Infection grave	Autres, précisez : _____	<input type="checkbox"/>
Accident vasculaire-cérébral	_____	<input type="checkbox"/>
Pathologie chronique préexistante	_____	<input type="checkbox"/>
Réanimation	_____	<input type="checkbox"/>

Asseseur gynécologue-obstétricien

Nom : _____
 Adresse : _____
 Téléphone : _____
 Courriel : _____@_____

Asseseur anesthésiste-réanimateur

Nom : _____
 Adresse : _____
 Téléphone : _____
 Courriel : _____@_____

Date de retour du dossier à l'Inserm U953 : ____/____/____

EXPERTISE	
• Date d'expertise	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
• Cause du décès	<input type="text"/> <input type="text"/>
Obstétricale directe	<input type="checkbox"/>
Obstétricale indirecte	<input type="checkbox"/>
Non obstétricale	<input type="checkbox"/>
• Code CIM	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
• Évitabilité (0 : non évitable 1 : évitable 2 : peut être évitable, 9 : conclusion non établie)	<input type="checkbox"/>
Raison (S) (si 1 ou 2)	
<u>Attribuée à la patiente ou à son entourage :</u>	Grossesse/pathologie non suivie <input type="checkbox"/>
Refus de traitement ou prise en charge	<input type="checkbox"/>
Non-observance du traitement.	<input type="checkbox"/>
<u>En rapport avec le contenu des soins :</u>	
Premier secours inadaptés	<input type="checkbox"/>
Retard aux premiers secours	<input type="checkbox"/>
Erreur diagnostique	<input type="checkbox"/>
Retard au diagnostic	<input type="checkbox"/>
Traitement inadapté	<input type="checkbox"/>
Retard au traitement	<input type="checkbox"/>
<u>En rapport avec l'organisation des soins dans l'établissement</u>	
Personnel insuffisant, manque de moyens,	<input type="checkbox"/>
Observations	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
• Soins (0 : non optimum 1 : optimum 2: non applicable 9 : Experts ne peuvent pas se prononcer)	
<u>Concernant la grossesse</u>	
Soins préconceptionnels	<input type="checkbox"/>
Suivi de la grossesse	<input type="checkbox"/>
Accouchement	<input type="checkbox"/>
<u>Concernant la pathologie/complication</u>	
- Premiers secours	<input type="checkbox"/>
- Prise en charge obstétricale	<input type="checkbox"/>
- Prise en charge anesthésie	<input type="checkbox"/>
- Prise en charge réanimation	<input type="checkbox"/>
• Observations	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

DOI: 10.1111/j.1471-0528.2011.03220.x
www.bjog.org

Understanding regional differences in maternal mortality: a national case-control study in France

M Saucedo, C Deneux-Tharaux, M-H Bouvier-Colle

INSERM, UMR S953, Epidemiological Research Unit on Perinatal Health and Women's and Children's Health, UPMC University, Paris, France

Correspondence: M Saucedo, INSERM U953, Hôpital Saint Vincent de Paul, Bâtiment Lelong, porte 5, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris, France. Email Monica.saucedo@inserm.fr

Accepted 15 October 2011. Published Online 13 December 2011.

Objectives To assess the risk of postpartum maternal death associated with region, and to examine whether the quality of care received by the women who died differed by region.

Design A national case-control study.

Setting France.

Population Selected from recent nationwide surveys, 328 postpartum maternal deaths from 2001 through 2006 as cases; and a representative sample ($n = 14\,878$) of women who gave birth in 2003 as controls.

Methods Crude and adjusted odds ratios (aOR) of maternal death associated with region were calculated with logistic regression, and the quality of care for women who died was compared according to region with chi-square tests or Fisher's exact tests.

Main outcome measures Risk of postpartum maternal death associated with region, and quality of care.

Results After adjustment for maternal age and nationality, the risk of maternal death was higher in the Ile-de-France region (aOR

1.6, 95% CI 1.2–2.0) and the overseas districts (aOR 3.5, 95% CI 2.4–5.0) than in the group for the rest of continental France. In both regions, the excess risk of death from haemorrhage, amniotic fluid embolism and hypertensive disorders was significant. In continental France, after further controlling for women's obstetric characteristics, the risk of maternal death in Ile-de-France remained higher (aOR 1.8, 95% CI 1.3–2.6). The women in the cases groups received suboptimal care more frequently in Ile-de-France than in the other continental regions (64% versus 43%, $P = 0.01$).

Conclusions These results suggest that quality of care and organisation of health services may play a role in the differential risk of maternal mortality between regions in France. Research on severe maternal morbidity and its determinants is needed to clarify the mechanisms involved.

Keywords Case-control study, maternal mortality, regional disparities, substandard care.

Please cite this paper as: Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M. Understanding regional differences in maternal mortality: a national case-control study in France. BJOG 2011; DOI: 10.1111/j.1471-0528.2011.03220.x.

Introduction

Maternal mortality remains the principal indicator of maternal health, a simultaneous marker of the quality of and access to care.^{1–4} The last report from the French National Confidential Enquiry into Maternal Deaths (ENC-MM) covered the 2001–06 period and showed a global maternal mortality rate of 9.6 deaths per 100 000 live births.⁵ Although similar to maternal mortality rates in other high-resource countries with an enhanced surveillance system,^{6,7} this ratio can probably be reduced still further. One approach to this goal is to identify the subgroups of women at increased risk and develop preventive strategies for them. Results in several countries show an

association between some individual characteristics, such as advanced age or foreign nationality or geographic origin, and a higher risk of maternal death.^{8–10} The implications of these findings in terms of prevention nonetheless remain unclear.

Geographic disparities in maternal mortality within the same country are potentially informative but have been studied less.^{11,12} Of the 27 administrative French regions, risk of maternal mortality is reported to be highest in the Ile-de-France region (Paris and its suburbs) and in the overseas districts (DOM: French Guyana, Réunion, Guadeloupe and Martinique) than in the rest of continental France, and this excess risk persists after standardisation for maternal age.¹¹ These two regions account for 42% of

the maternal deaths in France (28% in Ile-de-France and 14% in the DOM), although they account for only 26% of live births (22% in Ile-de-France and 4% in the DOM) (Figure 1). The reasons for this excess maternal mortality remain controversial. Such disparities can result not only from differences in the women's characteristics but also from heterogeneity in the organisation and quality of care.

Although policies governing the organisation of health care and clinical guidelines are defined at a national level in France, they are implemented regionally. Understanding the mechanisms of geographic disparities may help to design customised regional policies focused on specific sub-groups and modes of health-service organisation.

Our objectives were to test the hypothesis that the risk of postpartum maternal death in France remains significantly higher in the Ile-de-France region and the DOM, taking the individual characteristics of women into account, and to determine if the quality of care received by the women who died differed according to their region of delivery.

Methods

This study used a case-control design, with both cases and controls selected from recent nationwide surveys.

Population

Cases: Women who died were selected from the ENCMM,⁵ conducted in France since 1996, and specifically from those

who died during the 2001–06 period. This permanent survey system follows the International Classification of Diseases in defining maternal death (ICD, 10th revision)¹³ as 'the death of a woman while pregnant or within 42 days of termination of pregnancy, irrespective of the duration and site of the pregnancy, from any cause related to or aggravated by pregnancy or its management but not from accidental or incidental causes'. Deaths with any mention of pregnancy or birth or puerperium, or for which the pregnancy tick box is marked, on review of the death certificate's content are selected by the national centre of statistics for medical causes of death (CépiDc) and reported to the ENCMM. A team of assessors (an obstetrician and an anaesthetist) conducts a confidential enquiry of each death that occurred in the context of a current or recent pregnancy. The assessors use a standardised detailed medical questionnaire to collect the relevant clinical information related to the woman and her death through interviews and a review of hospital records and autopsy reports. Given the non-participation of some local clinicians, the confidential enquiry is completed and deaths are fully documented in only three-quarters of maternal deaths identified by the ENCMM. Deaths are then anonymously reviewed by the National Committee of Experts,⁵ who make a unanimous determination about the underlying cause of death (whether the death is a maternal death, either direct or indirect, according to the ICD definition), its avoidability (certainly, perhaps or cannot be determined), and the reasons for avoidability (one or more of these reasons: delay in treatment, missed diagnosis, inadequate or insufficient

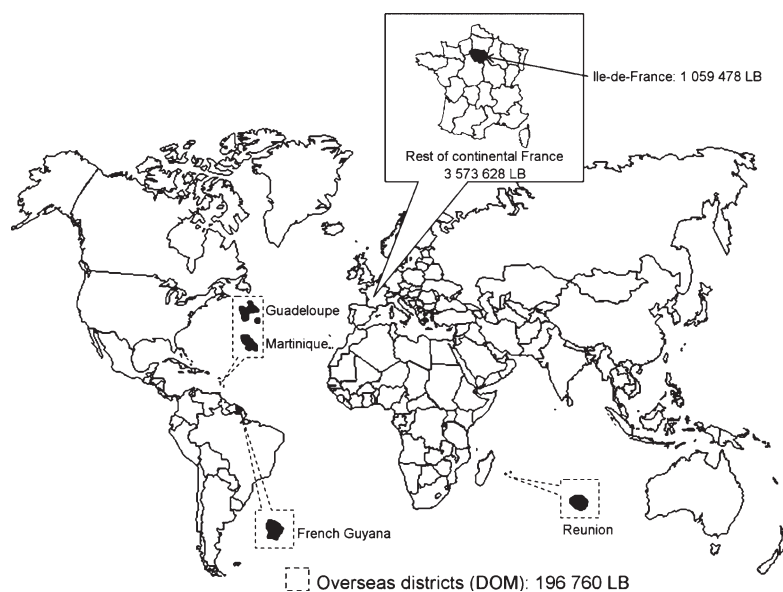


Figure 1. Map of study sites and corresponding numbers of live births (LB), France 2001–06.

treatment, medical error or patient negligence), and the global quality of medical and obstetric care (not optimal, optimal or cannot be determined).⁵ The surveillance system identified 463 maternal deaths for the 6-year study period considered here. Specifically, this study included the postpartum maternal deaths from that period associated with birth at 22 weeks or more of gestation (stillbirths or live births), for consistency with the definition of the controls (see below). To avoid possible referral bias, we excluded women who died outside their region of residence. The study population of women who died during the postpartum period therefore included 328 women as cases (Figure 2).

Controls: The control women came from the 2003 French National Perinatal Survey, a national representative sample of births in France ($n = 15\,108$). The National Perinatal Surveys are repeated cross-sectional studies intended to monitor trends in perinatal health indicators and medical practices. They cover all births (live births and stillbirths) occurring during 1 week in France if they are at 22 weeks or more of gestation or where birthweight is at least 500 g. The precise methodology of the 2003 survey has been described elsewhere.^{14,15} Data were collected through interviews with the mother and from medical records. The comparison group for our case-control study therefore included women who participated in the 2003 National Perinatal Survey (because it fell in the middle of the 2001–06 time-window for case inclusion) who delivered in their region of residence, for consistency with the definition of the case women. The control sample therefore included 14 878 women (Figure 2).

Study variables

The primary predictor variable of interest was the region—the region of delivery for the controls and the region of death for the cases. Regions were classified into three groups: the DOM, Ile-de-France, and other continental regions as the reference group. The following socio-demographic variables were examined as potential confounders: the mother's age, nationality, work status and marital status. These data were collected from interviews with the control women and from the death certificates for the women in the case sample.

We collected the following obstetric characteristics for cases and controls: parity, mode of delivery, multiple birth, and variables considered as markers of pre-existing morbidity, i.e. hypertensive disorders during pregnancy, hospitalisation during pregnancy, induction of labour, emergency caesarean delivery and preterm delivery. These data came from the medical records for the controls and from the confidential enquiry for the cases reviewed by the National Committee of Experts. Because the proportion of missing data for these clinical variables was so high in the maternal deaths from the DOM (50%, $n = 21$), they were only analysed for women from continental France.

Analyses

To test the hypothesis of an excess risk of postpartum maternal death among women from Ile-de-France and the DOM, we used different multivariate logistic regression models. A first model was adjusted for the relevant socio-demographic characteristics in all women and crude and adjusted odds ratios associated with region were assessed, overall and for

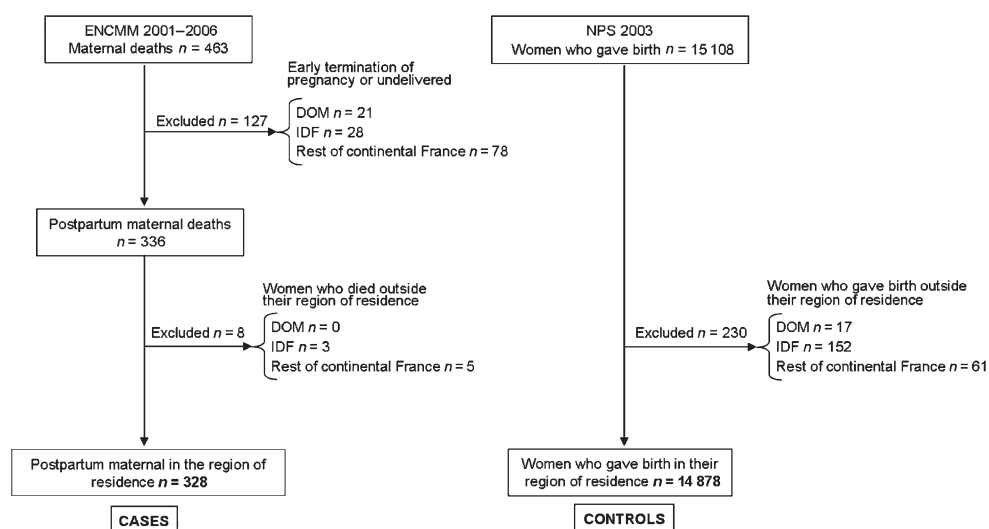


Figure 2. Selection of cases and controls. IDF, Ile-de-France.

cause-specific postpartum maternal mortality. A second logistic regression analysis included socio-demographic and relevant obstetric characteristics and was conducted only in women from Ile-de-France and the rest of continental France; among obstetric characteristics, hypertension during pregnancy and induced labour were not included in the multivariate model because of significantly different missing-value rates for women in the case sample between regions. The same analysis was conducted in the subgroup of women from continental France with a singleton term delivery (≥ 37 weeks of gestation), to eliminate possible residual confounding related to pre-existing morbidity.

The last part of the analysis was restricted to the women who died. In this group, we compared quality of care received, avoidability of death and reasons for avoidability, according to geographic region. Again, because of the proportion of missing data for women who died in the DOM, this analysis was limited to the women from continental France. Proportions were compared with chi-square tests or, when appropriate, Fisher's exact tests. The level of statistical significance was 0.05. Statistical analysis was performed with STATA 10 software (StataCorp., LP, College Station, TX, USA).

Results

Characteristics of women in the case and control samples are shown in Table 1. They differed significantly for the distribution of geographic region: there were more women in the DOM among the cases than controls (12.8% compared with 4.1%). Women in Ile-de-France were also over-represented among the women who died (29.9% compared with 21.3%, $P < 0.001$). Compared with controls, women who died were significantly older and more often of foreign nationality. Among the case women from continental France, clinical information obtained through the enquiry was available for 74.8% ($n = 214$). Compared with controls, they were more likely to be multiparous, to have been hospitalised during pregnancy and to have had a hypertensive disorder during pregnancy. The proportions of induced labour, emergency caesarean deliveries and pre-term deliveries were all significantly higher among cases than controls (Table 1).

The risk of postpartum maternal death was four times higher for women from the DOM and 1.8 times higher for those from Ile-de-France, compared with the rest of continental France. After taking age and nationality into account, the adjusted odds ratio (aOR) was 3.5 (95% CI 2.4–5.0) for the DOM and 1.6 (95% CI 1.2–2.0) for Ile-de-France (Table 2).

Figure 3 shows the distribution of causes of death among the cases, according to region. Haemorrhage was the most important cause of maternal mortality in both the DOM (40.5%) and Ile-de-France (34.7%), whereas indirect causes

Table 1. Distribution of characteristics of women and deliveries among cases and controls

	Cases (<i>n</i> = 328)	Controls (<i>n</i> = 14 878)	<i>P</i> value*
Region	328	14 878	<0.001
Ile-de-France	29.9	21.3	
Overseas districts (DOM)	12.8	4.1	
Rest of continental France	57.3	74.6	
Age (years)	328	14 687	<0.001
<25	11.6	19.2	
25–34	47.3	64.7	
35+	41.2	16.1	
Nationality	328	14 469	<0.001
French	80.8	88.0	
Foreign	19.2	12.0	
Marital status	328	14 423	0.4
Married	50.0	52.4	
Not married	50.0	47.6	
Work status	286	14 212	0.8
Yes	60.8	60.1	
No	39.2	39.9	
Only continental France**	(<i>n</i> = 214)***	(<i>n</i> = 14 269)	
Parity	182	14 050	<0.001
0	21.9	43.3	
1–3	63.2	53.8	
More than 3	14.8	2.9	
Hospitalisation during pregnancy	188	13 825	<0.001
No	68.6	81.4	
Yes	31.4	18.6	
Hypertensive disorder during pregnancy	187	14 112	0.001
No	90.4	95.4	
Yes	9.6	4.6	
Induced labour	195	14 234	<0.001
No	38.5	67.8	
Yes	61.5	32.1	
Mode of delivery	209	14 230	<0.001
Vaginal	38.2	80.4	
Caesarean	60.8	19.6	
Emergency caesarean	208	14 010	<0.001
No	47.1	90.2	
Yes	52.9	9.8	
Preterm delivery	198	14 204	<0.001
No	67.2	93.6	
Yes (<37 weeks of gestation)	32.8	6.4	
Multiple birth	211	14 269	0.03
No	96.2	98.2	
Yes	3.8	1.8	

*For chi-square test.

**Ile-de-France and the rest of the continental regions.

***Only postpartum maternal deaths reviewed by the National Committee of Experts.

were the leading cause in the rest of continental France (34.0%). Further analysis of the risk for cause-specific maternal mortality associated with region showed, after adjustment for age and nationality, that the risk of mortality from all main causes of direct maternal death was significantly higher in Ile-de-France and the DOM (Table 2). The risk of death from hypertensive disorders and haemorrhage was 5.6 and 6.5 times higher, respectively, in the DOM and 2.7 and 2.3 times higher in Ile-de-France, compared with women in the rest of continental France (Table 2). The risk of maternal death from indirect obstetric causes did not differ significantly by regions.

After adjustment for socio-demographic and obstetric factors (parity, hospitalisation during pregnancy and emergency caesarean), women in Ile-de-France had a higher risk of postpartum maternal death (aOR 1.8, 95% CI 1.3–2.6) than women in other continental regions (Table 3). The analysis by specific cause of death showed that the risk of postpartum death from haemorrhage was higher in Ile-de-France than in the rest of continental France (aOR 2.2, 95% CI 1.2–4.0). After excluding multiple and preterm deliveries, we repeated this analysis and obtained similar results (Table 3).

The National Expert Committee concluded that among the women who died (all causes included) women in the Ile-de-France received non-optimal care (64.8%) more often than those from the rest of continental France (43.4%, $P = 0.01$). Similarly, maternal deaths were avoidable more often in Ile-de-France (45.1%) than elsewhere in continental France (35.0%), although this difference was not statistically significant (Table 4).

Moreover, among the avoidable deaths, the reasons differed between Ile-de-France and the rest of continental France. Avoidability was related to 'delay in treatment' more often in Ile-de-France (37.5%) than in the other continental regions (26.5%). 'Inadequate or insufficient treatment' was the least frequent reason for avoidable maternal deaths in Ile-de-France (6.3%) and the leading reason (28.6%) elsewhere (Table 4). However, these differences were not statistically significant.

Discussion

The risk of postpartum maternal death is clearly higher for women in Ile-de-France and in the DOM (French Guyana, Guadeloupe, Martinique and Ile de la Réunion) than in the

Table 2. Overall and cause-specific postpartum maternal mortality associated with region, crude and adjusted odds ratios (controlling for socio-demographic factors)

Causes of death	Region	Cases	Controls	Crude OR	95% CI	Adj. OR*	95% CI
All causes	DOM	42	609	4.1	2.9–5.7	3.5	2.4–5.0
	Ile-de-France	98	3166	1.8	1.4–2.3	1.6	1.2–2.0
	Rest of continental France	188	11 103	1		1	
Haemorrhage	DOM	17		7.6	4.2–13.4	6.5	3.6–11.6
	Ile-de-France	34		2.9	1.8–4.6	2.3	1.4–3.7
	Rest of continental France	41		1		1	
Amniotic fluid embolism	DOM	5		3.1	1.2–8.1	2.8	1.1–7.3
	Ile-de-France	21		2.5	1.4–4.6	2.1	1.2–3.8
	Rest of continental France	28		1		1	
Thromboembolism	DOM	4		3.8	1.3–11.3	3.3	1.1–9.8
	Ile-de-France	4		0.7	0.3–2.2	0.6	0.2–1.9
	Rest of continental France	20		1		1	
Hypertensive disorders	DOM	4		6.6	2.1–20.9	5.6	1.7–17.7
	Ile-de-France	9		2.9	1.2–6.9	2.7	1.1–6.8
	Rest of continental France	11		1		1	
Other direct causes**	DOM	8		6.1	2.7–13.6	5.2	2.3–11.8
	Ile-de-France	16		2.3	1.2–4.4	1.9	1.0–3.7
	Rest of continental France	24		1		1	
Indirect causes	DOM	4		1.1	0.4–3.1	1.0	0.4–2.8
	Ile-de-France	14		0.8	0.4–1.4	0.8	0.4–1.3
	Rest of continental France	64		1		1	

CI, confidence interval; DOM, overseas districts; OR, odds ratio.

Data for the columns for cases and controls are numbers.

*Logistic model including maternal age and nationality.

**Complications of anaesthesia, infections and other complications directly related to pregnancy.

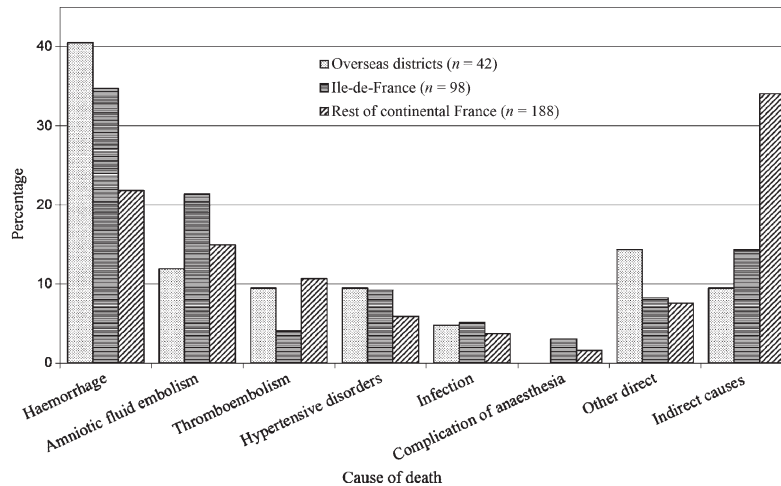


Figure 3. Distribution of causes of postpartum maternal deaths, percentage by region.

Table 3. Overall and cause-specific postpartum maternal mortality associated with region in continental France, crude and adjusted odds ratios (controlling for socio-demographic and obstetric factors)

Causes of death	Cases		Controls		Crude OR	95% CI	Adj. OR*	95% CI
	Rest of Cont.	IDF	Rest of Cont.	IDF				
All causes	143 (100)	71 (100)	11 103	3166	1.7	1.3–2.3	1.8	1.3–2.6
Haemorrhage	29 (20.3)	22 (31.0)			2.7	1.5–4.6	2.2	1.2–4.0
Amniotic fluid embolism	23 (16.1)	13 (18.3)			1.9	1.0–3.7	1.8	0.8–3.8
Indirect causes	56 (39.2)	14 (19.7)			0.9	0.5–1.6	0.7	0.3–1.6
Singleton term deliveries								
All causes	78 (100)	49 (100)	10 252	2909	2.2	1.5–3.2	2.3	1.5–3.5
Haemorrhage	19 (24.4)	18 (36.7)			3.3	1.8–6.4	2.8	1.3–5.9
Amniotic fluid embolism	21 (26.9)	12 (24.5)			2.0	1.0–4.1	2.1	1.0–4.7

CI, confidence interval; Rest of Cont., rest of continental France; IDF, Ile-de-France. OR, odds ratio.

Data for the case column are numbers (%).

*Logistic model including maternal age, nationality, parity, hospitalisation during pregnancy and emergency caesareans.

other regions of continental France. The excess maternal mortality in these regions was especially high for direct obstetric causes, that is, haemorrhages, pregnancy-related hypertension and amniotic fluid embolisms, and in the DOM, for thromboembolisms as well. In addition, we observed differences in the quality of care for the women who died between Ile-de-France and the rest of continental France; unfortunately, this analysis could not be performed in the DOM.

These results, suggesting mechanisms of maternal mortality that have not been explored until now, must nonetheless be considered cautiously in view of the study's limitations.

The number of maternal deaths is small and generally limits our statistical power. This is one of the reasons that

we chose a geographic division into three broad areas. These areas are not homogeneous in terms of demographic, geographic and economic characteristics. Ile-de-France, the highly urbanised region around Paris, and the DOM, located in tropical and subtropical areas, each have a specific profile. The other regions of continental France are diverse, to the point that combining them creates a sort of national average. Nonetheless, the legislation and regulations, especially related to health and health care, are common to the entire country. Clinical information could not be collected for 25% of the potential postpartum maternal deaths identified by the ENCMM because the local clinicians did not participate. The only available data were therefore those on the death certificates. These deaths therefore could not be included in the analyses involving

Table 4. Expert judgement about the quality of care and avoidability of postpartum maternal deaths according to region

	Ile-de-France	Rest of continental France	P value
General quality of care	(n = 71)	(n = 143)	0.01
Optimal	19.7	28.6	
Not optimal	64.8	43.4	
Could not be determined	15.5	28.0	
Avoidability of death according to the experts	(n = 71)	(n = 143)	0.1
Not avoidable	33.8	49.0	
Avoidable*	45.1	35.0	
Could not be determined	21.1	16.0	
Reasons (if death was avoidable)	(n = 32)	(n = 50)	0.07**
Delay in treatment (therapeutic or intervention)	37.5	26.5	
Inadequate or insufficient treatment	6.3	28.6	
Medical error	25.0	26.5	
Missed diagnosis	21.8	16.4	
Negligence of the patient	9.4	2.0	

Data are %, unless otherwise specified.

*Certainly avoidable or perhaps.

**Fisher's exact test.

either the women's obstetric characteristics or the quality of their care. Nonetheless, this would induce bias only if the deaths that could not be investigated differed in nature from the deaths for which information could be collected, or if they were distributed differently between Ile-de-France and the rest of continental France. The distribution by region of uninvestigated deaths did not differ from that of the women who died who were studied. Moreover, the women's ages and nationalities did not differ between the two groups, nor did the distribution of the causes of death (results not shown). Accordingly, the deaths studied provide an acceptable sample that accurately reflects all the maternal deaths.

The limited number of individual co-variables, in particular socio-economic characteristics, included in the analysis is also a limitation. Nonetheless two important known risk factors—age, which is a primordial factor in terms of risk of death, and nationality—could be considered for all the women.^{8–10,16}

The clinical characteristics (parity, hospitalisation during pregnancy and emergency caesarean) are not especially refined, but they can be considered as a proxy for the mother's health status, during pregnancy and, to some extent, at delivery. Residual confounding cannot be

excluded, in particular educational level, income,¹⁷ obesity,¹⁸ or inadequacy of prenatal care.¹⁹ The regional environment, in particular the socio-economic context, such as the deprivation index,²⁰ working and commuting conditions, especially transportation to the different healthcare facilities where women might be seen according to their health status, have not been studied because this type of information was not available. A different study protocol would be required to take them into account. We will discuss Ile-de-France and the DOM separately.

The maternal age in Ile-de-France, higher on average than in the rest of France, did not explain the excess maternal mortality—older women being at higher risk of dying^{10,16,21}—nor did the higher proportion of women in this region who were from foreign countries, principally sub-Saharan Africa.^{8,22} The persistence of excess postpartum mortality, after adjustment for relevant clinical characteristics, suggests that this is not explained by the prevalence of obstetric complications; in addition, though the attractive effect of Ile-de-France medicalisation does exist, our study population included only women who gave birth in their region of residence to exclude referral bias.

The heterogeneity between regions in the quality of care provided by the healthcare system is another explanation for the regional variations in maternal mortality. This hypothesis is especially interesting in that the causes of death for which there is a significant excess risk in Ile-de-France are direct obstetric causes, in particular postpartum haemorrhages and complications of pregnancy-related hypertension.

The experts' judgement about the quality of care, based on a meticulous reconstruction of each maternal death, shows that suboptimal care was more frequent in Ile-de-France than in the other regions of continental France. This result might seem paradoxical, given the high density in this region of specialised centres offering a very high level of care and especially the significantly higher proportion of level 3 maternity units.¹⁴ It appears to contradict the results of a US study that showed that the density of such specialised centres was significantly and inversely associated with the maternal mortality rate.¹² This result must not be immediately interpreted as a demonstration of poor performance by the obstetric care system, it must be considered only as a warning signal of possibly inadequate care.

For a more complete judgement, we would need to know how all severe complications were handled by the system. Only a prospective population-based study of severe maternal morbidity can provide such a judgement. The data from our study about the reasons for suboptimal care provide markers that are extremely useful in designing such a study. The fact that 'delay in intervention' and 'missed diagnosis' were more frequent among the maternal deaths considered avoidable in Ile-de-France, where the

highest excess risk is for death from complications of hypertension and then from postpartum haemorrhages, suggests that a detailed study of the following factors would be useful: the role of interhospital transfers, flaws in the continuity of care, potential work overloads or inadequate staffing, or both, as well as the possibility that women may be negligent in seeking care or complying with prescriptions or other doctors' instructions. Delays in care may be especially important for these causes, for which serious complications could be either prevented or treated more rapidly.²³

Insufficient data from the DOM prevented us from advancing far in the analysis of excess maternal deaths, whether related to the women's clinical characteristics or the quality of care. It is still more regrettable that we were unable to study these aspects for the DOM, for the women in these districts are more often multiparous, have fewer prenatal visits and are hospitalised more often during pregnancy.¹⁴ Nonetheless, this first result that maternal mortality excess in the DOM is not explained by maternal age or nationality attracts attention to this population and will help to develop studies focused more directly on the local determinants. Such studies are all the more necessary in that our results are consistent with the results of other studies of reproductive health, which show a poorer health status globally throughout the DOM.²⁴

Conclusion

Regional differences in maternal mortality in France are not explained by individual characteristics in this study. Although we cannot exclude the implication of socio-economic factors that were incompletely characterised, this analysis suggests that disparities exist in the provision of care and flaws in the organisation of the healthcare system. The hypotheses that the application of national clinical guidelines may differ from region to region or that the resources are used or mobilised differently should be explored.

Disclosure of interests

The authors have no potential conflicts of interest to disclose.

Contribution to authorship

MS conducted the analysis, drafted and revised the article. CD-T had the original idea for this study. M-HB-C has coordinated the confidential national survey on maternal deaths in France since 1996. CD-T and M-HB-C both collaborated in the drafting and revision of the paper.

Details of ethics approval

The Confidential Enquiry into Maternal Deaths (ENCMM) and the National Perinatal Survey were approved by The

Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (National Data Protection Authority).

Funding

The ENCMM is funded in part by the Institute for Health Surveillance (InVS) and by INSERM. The 2003 National Perinatal Survey was funded in part by the General Health Directorate (Ministry of Health).

Acknowledgements

We thank the medical assessors of the national confidential enquiry into maternal deaths who collected all the information about maternal deaths; the members of the National Expert Committee on Maternal Mortality; the coordinators of the national perinatal survey of Epidemiological research unit on perinatal health and women's health (INSERM U953) and the Directorate of Research, Studies, Evaluation and Statistics (Ministry of Health). ■

References

- 1 Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past. *Obstet Gynecol* 1995;86: 700–5.
- 2 Berg CJ, Harper MA, Atkinson SM, Bell EA, Brown HL, Hage ML, et al. Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review. *Obstet Gynecol* 2005;106:1228–34.
- 3 Graham WJ. Now or never: the case for measuring maternal mortality. *Lancet* 2002;359:701–4.
- 4 Bouvier-Colle MH. [Confidential enquiries and medical expert committees: a method for evaluating healthcare. The case of Obstetrics]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2002;50:203–17.
- 5 Report of the National Expert Committee on Maternal Mortality (CNEMM), France 2001–2006. Institut de veille sanitaire 2010. [www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle_anglais.pdf]. Last accessed 1 September 2011.
- 6 Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011;118(Suppl 1):1–203.
- 7 Schutte JM, Steegers EA, Schuitmaker NW, Santema JG, de Boer K, Pel M, et al. Rise in maternal mortality in the Netherlands. *BJOG* 2010;117:399–406.
- 8 Philibert M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Can excess maternal mortality among women of foreign nationality be explained by suboptimal obstetric care? *BJOG* 2008;115:1411–8.
- 9 Stirbu I, Kunst AE, Bos V, Mackenbach JP. Differences in avoidable mortality between migrants and the native Dutch in The Netherlands. *BMC Public Health*. 2006;6:78.
- 10 Temmerman M, Verstraelen H, Martens G, Bekaert A. Delayed child-bearing and maternal mortality. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;114:19–22.
- 11 Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Regional disparities in maternal mortality in France: specificities of Ile-de-France region and French overseas departments, 2001–2006. *Bull épidémiol hebdom (France)* 2010;2–3:15–8.

- 12 Sullivan SA, Hill EG, Newman RB, Menard MK. Maternal–fetal medicine specialist density is inversely associated with maternal mortality ratios. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1083–8.
- 13 World Health Organization. *ICD 10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
- 14 Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Bréart G. Enquête nationale périnatale 2003. Situation en 2003 et évolution depuis 1998, Inserm Unité 149, Paris (2005) p. 51 [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/ENP_2003_rapport_INSERM.pdf]. Last accessed 1 September 2011.
- 15 Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Bréart G. [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003: results from the National Perinatal Surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006;35:373–87.
- 16 Callaghan WM, Berg CJ. Pregnancy-related mortality among women aged 35 years and older, United States, 1991–1997. *Obstet Gynecol* 2003;102:1015–21.
- 17 Maine D. How do socioeconomic factors affect disparities in maternal mortality? *J Am Med Womens Assoc* 2001;56:189–90.
- 18 Cevik B, Ilham C, Orskiran A, Colakoglu S. Morbid obesity: a risk factor for maternal mortality. *Int J Obstet Anesth* 2006;15:263–4.
- 19 Harper MA, Byington RP, Espeland MA, Naughton M, Meyer R, Lane K. Pregnancy-related death and health care services. *Obstet Gynecol* 2003;102:273–8.
- 20 Rey G, Jouglu E, Fouillet A, Hemon D. Ecological association between a deprivation index and mortality in France over the period 1997–2001: variations with spatial scale, degree of urbanicity, age, gender and cause of death. *BMC Public Health* 2009;9:33.
- 21 Breart G. Delayed childbearing. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;75:71–3.
- 22 Ibbison JM, Swerdlow AJ, Head JA, Marmot M. Maternal mortality in England and Wales 1970–1985: an analysis by country of birth. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:973–80.
- 23 Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, Khoshnood B, Rudigoz RC, Deneux-Tharaux C. Postpartum haemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. *Obstet Gynecol* 2011;117:21–31.
- 24 Bazely P, Catteau C. État de santé, offre de soins dans les départements d’Outre-Mer (Guadeloupe, Guyane, Martinique, Réunion). Paris: drees, coll. Série études, no. 14, juin 2001. [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/serieetud14.pdf]. Last accessed 1 September 2011.



Contents lists available at ScienceDirect

European Journal of Obstetrics & Gynecology and
Reproductive Biology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ejogrb



Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage

Marie-Pierre Bonnet^{a,b,c,*}, Catherine Deneux-Tharoux^{a,b}, Marie-Hélène Bouvier-Colle^{a,b}

^aINSERM, UMR S953, Epidemiological Research Unit on Perinatal Health and Women's and Children's Health, Hôpital Tenon, Paris, France

^bUPMC Université Paris 06, Paris, France

^cAnaesthesia and Critical Care Department, Hôpital Cochin, Groupement Hospitalier Universitaire Ouest, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, Université Paris 05 René Descartes, Paris, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 17 January 2011

Received in revised form 25 March 2011

Accepted 30 April 2011

Keywords:

Maternal death

Postpartum haemorrhage

Critical care management

Resuscitation

Transfusion

ABSTRACT

Objectives: In postpartum haemorrhage (PPH), as for other causes of acute haemorrhage, management can have a major impact on patient outcomes. The aim of this study was to describe critical care management, particularly transfusion practices, in cases of maternal deaths from PPH.

Study design: This retrospective study provided a descriptive analysis of all cases of maternal death from PPH in France identified through the systematic French Confidential Enquiry into Maternal Death in 2000–2003.

Results: Thirty-eight cases of maternal death from PPH were analysed. Twenty-six women (68%) had a caesarean section [21 (55%) emergency, five (13%) elective]. Uterine atony was the most common cause of PPH ($n = 13$, 34%). Women received a median of 9 (range 2–64) units of red blood cells (RBCs) and 9 (range 2–67) units of fresh frozen plasma (FFP). The median delay in starting blood transfusion was 82 (range 0–320) min. RBC and FFP transfusions peaked 2–4 h and 12–24 h after PPH diagnosis, respectively. The median FFP:RBC ratio was 0.6 (range 0–2). Fibrinogen concentrates and platelets were administered to 18 (47%) and 16 (42%) women, respectively. Three women received no blood products. Coagulation tests were performed in 20 women. The haemoglobin concentration was only measured once in seven of the 22 women who survived for more than 6 h. Twenty-four women received vasopressors, a central venous access was placed in 11 women, and an invasive blood pressure device was placed in two women. General anaesthesia was administered in 37 cases, with five patients being extubated during active PPH.

Conclusions: This descriptive analysis of maternal deaths from PPH suggests that there may be room for improvement of specific aspects of critical care management, including: transfusion procedures, especially administration delays and FFP:RBC ratio; repeated laboratory assessments of haemostasis and haemoglobin concentration; invasive haemodynamic monitoring; and protocols for general anaesthesia.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Postpartum haemorrhage (PPH) is the leading cause of maternal deaths worldwide, accounting for 30% of all direct maternal deaths [1]. In high-resource countries, 1% of deliveries are associated with severe PPH [2]. Recent reports have indicated an increase in the incidence of severe PPH in several high-resource countries [2,3]. This increase is of concern because strategies to decrease the incidence of severe PPH have yet to be identified. As individual risk factors are

poor predictors of PPH [4,5], interest has increasingly focused on care processes, supposing that variations in maternal morbidity and mortality due to PPH may be associated with variations in clinical practice. Indeed, reports from Confidential Enquiries into Maternal Deaths show that most deaths from PPH involve substandard care and are considered by experts to be avoidable [6,7].

These findings have led to the introduction of national [8] and international [9] guidelines for PPH management. Obstetric, surgical and radiological procedures play a central role and, to date, have been the major focus of guidelines and programmes aimed at improving PPH management [10,11]. However, critical care practices also constitute an essential component of PPH management, and are likely to influence maternal outcome, especially in the most severe cases [12]. Unlike obstetric management, critical care practices are independent of the cause of PPH. The main objectives are rapid resuscitation with

* Corresponding author at: INSERM UMR S953, Hôpital Tenon, Bâtiment Recherche, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France. Tel.: +33 1 56 01 83 69; fax: +33 1 56 01 71 88.

E-mail addresses: marie-pierre.bonnet@cch.aphp.fr, marie-pierre.bonnet@inserm.fr (M.-P. Bonnet).

haemodynamic control by volume replacement and vasopressors if necessary, restoration of oxygen supply to the tissues, correction of haemostatic disorders, timely clinical and laboratory monitoring of the patient, and appropriate sedation and analgesia.

Despite its major role, the quality of critical care management of PPH has not been evaluated systematically, especially in cases of threatening haemorrhage. A specific study on critical care management in maternal deaths due to PPH may help to identify areas for possible improvement.

2. Materials and methods

Since 1996, inspired by the pioneer model of the Confidential Enquiry into Maternal and Child Health in the UK, a Confidential Enquiry into Maternal Death (CEMD) (*Enquête Confidentielle sur les Morts Maternelles*) has assessed and described all maternal deaths in France, as follow [6]. With the agreement of the National Data Protection Authority, the National Centre for Death Statistics selects and refers all death certificates mentioning pregnancy/birth/puerperium systematically to the CEMD. For each suspected maternal death, a team of external assessors, including an anaesthetist and an obstetrician, conducts a confidential enquiry. Using a standardized form, the assessors collect all the relevant information related to the case through interviews with the protagonists involved in patient care and review of all the available documents (hospital records, surgery, anaesthesia and autopsy reports). These files are reviewed anonymously by a national committee of experts, which determines the underlying cause of death, whether the death is a maternal death according to the International Classification of Diseases-10 [13] definition, and the quality of care provided.

This study includes 38 maternal deaths for which the main cause was PPH, according to the expert committee, during the 4-year study period from January 2000 to December 2003. No specific criteria were used to diagnose PPH as the main cause of maternal death; it was a consensual decision by the expert committee. One case with almost no information about medical care was excluded from the analysis.

All information collected for this study was reviewed by the same anaesthetist (MPB).

Data extracted concerning critical care management included:

- clinical monitoring of the woman, with a specific focus on haemodynamic aspects;
- laboratory assessment: time delay, type (haemoglobin concentration and platelet count, coagulation tests) and number of blood tests performed;
- resuscitation: fluid management, transfusion therapy (delay, types and quantity of blood products) and catecholamine infusion for vasopressive support;
- anaesthetic techniques: protocol for general anaesthesia in emergency, events during induction or recovery from anaesthesia, and airway control;
- organization of care: presence of an anaesthetist in the labour ward at the time of PPH diagnosis, timing of any call for additional help from the anaesthesia and critical care staff;

The other extracted data were the woman's social and demographic characteristics; obstetric history, including current pregnancy; comorbidities; cause(s) of PPH according to the expert committee; first-line obstetric care; surgical and/or radiological procedures to control bleeding, including the delay from PPH diagnosis; and characteristics of the health services.

Statistical analysis was performed using NCSS software (NCSS, Kaysville, UT, USA). Descriptive statistics were used to analyse management of fatal PPH. The mean quantities of red blood cells

(RBCs) and fresh frozen plasma (FFP) administered, and the FFP:RBC ratio for each time period were compared using the non-parametric Kruskal–Wallis test, followed by the post-hoc Tukey–Kramer multiple comparison test. Non-parametric tests were necessary because the distribution of the variables was not normal. $p < 0.05$ was considered significant.

3. Results

The sociodemographic characteristics and obstetric histories of the 38 women are reported in Table 1. More than half of the women were aged ≥ 35 years (66%), multiparous (87%) and had a caesarean section (68%). Deliveries took place at teaching hospitals ($n = 11$, 29%), other public maternity units ($n = 14$, 37%) and private maternity units ($n = 13$, 34%). Uterine atony was the most common cause of PPH (Table 2).

Table 3 describes procedures other than critical care for PPH management. The median delay from delivery to diagnosis was 25 min (range 0–315 min). Twenty-three women (61%) died during the first 12 h, and 14 (37%) died after the first 24 h. Eight women (21%) had no haemostatic procedures, either radiological or surgical; five of these women died within 3 h of diagnosis. Twenty-one women (55%) were transferred to an intensive care unit.

A clinical laboratory was available on site in 30 cases (76%). Three women did not have their haemoglobin concentration tested, and two women only had a bedside blood test HemoCue AB, Angelholm, Sweden); an on-site laboratory was available in all five of these cases. The haemoglobin concentration was only measured once in seven of the 22 women who survived for more than 6 h after PPH diagnosis. When blood tests were performed, they consisted of a complete set of haematological blood tests (combination of blood count, prothrombin time, activated partial thromboplastin time and fibrinogen plasma concentration) in 53% of cases. The median lowest plasma concentration of haemoglobin was 5.3 (range 2.9–8.8) g/dl, the median lowest platelet count was 77 000 (range 16 000–235 000) per mm^3 , and the median lowest plasma concentration of fibrinogen was 0.5 (range 0–2.84) g/l.

Blood supplies were available on site in 79% of cases. None of the women had transfusion barriers for haematological, personal or religious reasons. Three women did not receive any blood products; one died within 2 h of PPH diagnosis and the other two died more than 6 h after PPH diagnosis. All three of these women were at hospitals with blood supplies on site. The other women received a median of 9 (range 2–64) units of RBCs and

Table 1
Characteristics of women and deliveries.

	<i>n</i> (<i>n</i> = 38)	%
Age ≥ 35 years	25	66
Comorbidities	9	24
Parity		
One	5	13
Two or three	20	53
More than three	13	34
Previous caesarean section	8	21
Medically assisted conception	5	13
Multiple pregnancy	3	8
Hospitalization during pregnancy	15	40
Hypertensive disorder/pre-eclampsia	5	13
Delivery at < 37 weeks of gestation	8	21
Mode of delivery		
Vaginal delivery	11	29
Instrumental	6	
Episiotomy	5	
Caesarean delivery	26	68
Emergency caesarean section	21	

Table 2
Causes of postpartum haemorrhage (PPH).

	n ^a (n = 38)	%
Uterine atony	13	34
Uterine rupture	10	26
Placenta praevia and/or accreta	8	21
Vaginal and cervical tears	5	13
Other ^b	5	13

^a Including three cases with two reported causes of PPH, thus the total exceeds 100%.

^b Including placental abruption, surgical vascular wound, clotting abnormalities and unknown.

9 (range 2–67) units of FFP. Six women received RBCs but no FFP. The median FFP:RBC ratio was 0.6 (range 0–2.0). The value of this ratio ranged from 0.8 to 1.2 in six women (16%). Fig. 1 shows the distribution of RBC and FFP administration, and the mean FFP:RBC ratio for surviving women during each time period. RBC transfusion and FFP transfusion peaked 2–4 h and 12–24 h after PPH diagnosis, respectively. The mean FFP:RBC ratio increased gradually over time. The FFP:RBC ratio differed significantly between 0–2 h and >12 h, and between 2–4 h and >12 h after PPH diagnosis ($p < 0.05$). Eighteen (47%) women received fibrinogen concentrates and 16 (42%) women received platelets.

Specific aspects of critical care management are presented in Table 4. Data were not available in all cases. An anaesthetist was present at the hospital at the time of PPH diagnosis in 35 (92%) cases, and was specifically assigned to the delivery room in 19 (50%) cases.

4. Comments

Although population-based descriptions of management of PPH have been published previously [14,15], no study, to the authors' knowledge, has specifically addressed the critical care of PPH. Zwart et al. reported transfusion practices in a prospective nationwide cohort study including women who had a hysterectomy and/or an arterial embolization for major obstetric haemorrhage, but the other aspects of critical care management were not analysed [16]. As maternal death is a sentinel event, the series of parturients in this study who eventually died is large for such a rare event, and can be used within its limitations to examine the root cause of death secondary to PPH. This study suggests that haemodynamic monitoring, repeated laboratory assessments and the protocols for general anaesthesia, as well as several aspects of the transfusion procedure (type of blood products, administration delay and FFP:RBC ratio) may be improvable.

Even if maternal deaths are rare events that may not always be representative of related morbid events, maternal mortality is

considered to be a marker of the quality of care given to pregnant women [17]. The CEMD provides accurate and unique data on care for women who die in childbirth. Approximately 20% of the potential maternal deaths could not be investigated in this study [6]; however, this would only have introduced bias if the 38 investigated cases were not representative of PPH deaths. If it exists, such bias is more likely to be associated with under-reporting of inappropriate care. Consequently, the assessment of suboptimal care in this study should be considered conservative.

Another limit of this study is the time that has elapsed since the study period. Practices and recommendations are likely to have evolved since the study period, and it could be difficult to evaluate the quality of care provided several years ago. However, studies on maternal death can only be retrospective, and data on more recent cases of maternal death were not available. Obstetricians and anaesthetists in France have been focusing increasingly on PPH since the late 1990s, and global improvement in PPH-related practices may have been underway; however, data are lacking to document and assert this. Furthermore, the actual translation of guidelines into clinical practice is even more difficult. Without active intervention strategies, guidelines do not, in themselves, change professionals' practice [18]. Consequently, the conclusions drawn from this study are still valid. In 2003, 84% of the French maternity units had a written protocol for PPH management [19]. The last major changes in PPH management were concerned with surgical and radiological intervention to control the bleeding, and the use of prohaemostatic drugs such as recombinant factor VII activated. Surgical techniques (uterine compression suture such as B-Lynch and modified techniques [14]) and arterial embolization [20] have been developed to preserve fertility without increasing maternal morbidity. The use of prohaemostatic drugs is still off-label [21]. Conversely, basic guidelines on resuscitation and transfusion in cases of acute haemorrhage have only changed slightly since the study period [22].

A study to start the process of creating evidence-based guidelines would have matched these cases of maternal death with near-misses. However, the definition and identification of a valid and nationally representative comparison group raise important methodological issues, and such a group is unavailable at the present time.

In this study, two-thirds of the women who eventually died from PPH had a caesarean section, whereas the national caesarean rate in France at the time of the study was 20% [23]. This disproportionate representation of women who had a caesarean section may partly reflect an indication bias, meaning that antenatal morbidity may be both the indication for a caesarean section and the cause of maternal death, leading to an apparent association between caesarean section and maternal mortality; this is very likely in women with placenta praevia/accreta, and also

Table 3
Main procedures and delays for management of postpartum haemorrhage (PPH) (n = 38).

	n with procedure	n with missing data on delay	Median delay after PPH diagnosis (range)	Delay after PPH diagnosis						
				0–30 min (n)	30–60 min (n)	60–90 min (n)	90–120 min (n)	120 min–6 h (n)	6–12 h (n)	12–24 h (n)
Uterine examination	36	1	5 min (0–120 min)	33	1	1	0	0	0	0
First laboratory test for haemoglobin ^a	35	1	27 min (0–270 min)	18	5	5	1	5	0	0
Administration of sulprostone	20	0	48 min (0–140 min)	5	7	5	2	1	0	0
Initial volume replacement	37	2	5 min (0–110 min)	26	4	2	3	0	0	0
First blood transfusion	35	2	82 min (0–320 min)	7	6	4	10	6	0	0
Arterial embolization	6	0	242 min (115 min–23 h)	0	0	0	1	4	0	1
Vascular ligation	8	0	50 min (5–150 min)	2	3	0	0	3	0	0
Hysterectomy	28	0	128 min (30 min–16 h)	0	5	2	6	13	1	1
Hospitalization in intensive care unit	21	0	271 min (75 min–21 h)	1	0	2	1	13	3	1

^a Reported delay corresponded with the delay in sending to the laboratory.

Please cite this article in press as: Bonnet M-P, et al. Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol (2011), doi:10.1016/j.ejogrb.2011.04.042

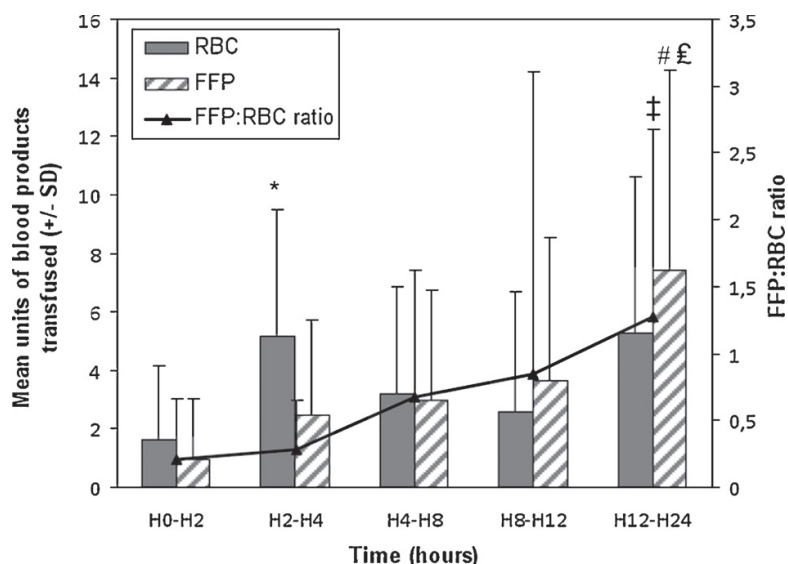


Fig. 1. Mean quantity of blood products administered and mean fresh frozen plasma (FFP): red blood cell (RBC) ratio among surviving women for each time period. SD, standard deviation. * $p < 0.001$ vs H0-H2. # $p < 0.001$ vs H0-H2 and H2-H4. £ $p < 0.05$ vs H4-H8. † $p < 0.05$ vs H0-H2 and H2-H4. H0-H2, H2-H4, H4-H8, H8-H12, H12-H24: 0-2 h, 2-4 h, 4-8 h, 8-12 h and 12-24 h after PPH diagnosis.

in women with multiple pregnancy. On the other hand, increased risk of severe PPH has been reported in women who had a caesarean section compared with women who delivered vaginally, after adjustment for other characteristics of women and labour [24]. Although this result suggests that caesarean section may also be associated with increased risk of death from PPH, a previous analysis found a global increased risk of maternal death after caesarean section, but the specific risk of death from PPH did not differ significantly between vaginal and caesarean deliveries when indication and confusion bias were taken into account [25]. This apparent contradiction may be explained by the fact that clinicians are more concerned about blood loss in a patient who has just had surgery, leading to more rapid intervention to avoid life-threatening or lethal PPH [26].

In the present study, 21% of women who eventually died from PPH had had a caesarean section previously, compared with 9.4% of the women in the 2003 National Perinatal Survey [23]. The high proportions of caesarean deliveries and previous caesarean sections in the women who died from PPH act as a reminder that caesarean section is not without risk, and the balance between risks and benefits has to be considered seriously by clinicians when indicating a caesarean section.

This study found that some critical care practices were in accordance with the national guidelines [27,28]: almost all of the women had at least two sites of venous access, and initial cardiorespiratory resuscitation (volume replacement and ventilatory support with tracheal intubation) was performed consistent with good clinical practice in most cases. Nonetheless, some aspects were more questionable. Urinary output was monitored in less than half of cases; urinary output is a good indication of intravascular volume as well as renal perfusion, and should be monitored as part of the basic management of all women with PPH. Indeed, a decrease in urinary output is easy to diagnose, and indicates compromised blood volume in the context of acute haemorrhage. Invasive monitoring was also rare before ICU admission; invasive blood pressure monitoring with an arterial catheter device was only used in two of the 24 women receiving

catecholamines, and a central venous catheter, useful for measuring central venous pressure and infusing high doses of catecholamines, was placed in fewer than half of cases. One-third of the women did not receive haemodynamic support with catecholamines. The use of continuous invasive monitoring of blood pressure in cases of acute haemorrhage ensures rapid diagnosis of haemodynamic instability, and allows frequent and repeated blood sampling via the arterial catheter device. As heart rate is physiologically higher in the parturient and could be modified by stress and pain, blood pressure is the main indicator to guide resuscitation. Besides control of the source of bleeding, it is important to keep the blood pressure sufficiently high to ensure organ perfusion by volume replacement and vasopressors if necessary, because prolonged hypoperfusion worsens the patient's outcome. In addition, close monitoring of arterial blood pressure, central venous pressure and urinary output is essential to guide volume replacement, which also has a major impact on the outcomes of patients with acute haemorrhage. Indeed, it is well known that overloading in haemorrhagic shock increases blood loss, haemodilution and mortality [29,30]. Administering a vasopressor agent with fluid resuscitation can lead to the rapid achievement of target blood pressure while limiting volume fluid requirements and haemodilution [31]. Finally, all these aspects of resuscitation care are mentioned in the contemporary guidelines on acute haemorrhage management [32] and obstetric haemorrhage [12,33]. In cases of severe acute haemorrhage, regardless of the cause, the initial management of hypovolaemic shock is essential and is a strong determinant of patient survival. In the present study, inadequate haemodynamic monitoring and uncontrolled hypoperfusion probably contributed to the poor outcome.

This study found a delay in the time from PPH diagnosis to the beginning of transfusion. This delay and insufficient blood product transfusion may have worsened coagulopathy and organ failure [34]. In this series of cases, it was impossible to determine if the transfusion delay was due to a delay in request or in provision of blood products. However, although the longest delays were observed in cases without blood supplies on site, the existence

Table 4
Specific characteristics of critical care management.

	Total n ^a	n	%
Monitoring and conditioning of the women			
Urinary output monitoring	25	8	32
Two or more peripheral venous accesses	27	22	81
Central venous access before admission to ICU	38	11	29
Invasive blood pressure before admission to ICU	38	2	5
Resuscitation			
Initial volaemic replacement with crystalloids	34	18	53
Use of catecholamine drugs for vasopressive support (besides cardiac arrest)	38	24	63
Technique of general anaesthesia in emergency situation			
General anaesthesia with tracheal intubation	38	37	97
Anaesthetic induction with ketamine or etomidate	26	10	38
Anaesthesia maintained with benzodiazepine and opioids	28	5	18
Anaesthesia maintained with halogenated gas	28	5	18
Extubation despite active haemorrhage	37	5	14
Cardiac arrest at the induction of general anaesthesia	37	5	14
Anaesthetic and ICU organization			
Anaesthetist present in the labour ward at the time of PPH diagnosis	38	23 ^b	61
Anaesthetist not present but called at the time of PPH diagnosis	38	12	32
Anaesthetist not present and not called at the time of PPH diagnosis	38	3	8
Anaesthesia staff called for extra help	32	18	56

ICU, intensive care unit; PPH, postpartum haemorrhage.

^a Information was not available for all cases, so the total number of women is not always 38.^b Including 19 cases of PPH during caesarean section.

of an on-site blood bank in 79% of the cases suggests that the timing of the request may have been involved. Underestimation of heavy postpartum blood loss is common [26], and may result in a delay in starting transfusion and other forms of resuscitation. A study on anaesthesia-related mortality in France has highlighted the role of inadequate transfusion management in patient deaths [35]. It showed that delayed or absent transfusion was the main cause of anaesthesia-related death. Specific efforts are required to ensure shorter delays and wider use of transfusion in obstetric and surgical haemorrhage.

The median FFP:RBC ratio was less than 1:1, although it increased gradually over time. Even if specific evidence concerning the optimal ratio of blood products to use in PPH is not documented, in trauma patients requiring a massive transfusion, an FFP:RBC transfusion ratio around 1:1 has been independently associated with improved survival [36]. This observation is also supported by a mathematical model of whole blood loss during haemorrhagic shock, suggesting unit-for-unit co-administration of FFP and RBCs to reverse dilution coagulopathy [37]. These reports support the hypothesis that a low FFP:RBC ratio may have contributed to the poor outcome.

Another relevant fact is that fewer than half of the women received platelets and fibrinogen. The absence of platelet transfusion and administration of fibrinogen may be related to underestimation of the severity of the haemorrhage. The failure to perform any or sufficient blood tests could have been a cause or a consequence of this underestimation. In multivariate analysis, fibrinogen is the only early laboratory marker associated with severe haemorrhage [38]. Fibrinogen administration during PPH has been controversial for a long time, but increasing evidence supports its use in massive haemorrhage [39].

Another questionable aspect of the critical care management of PPH in these cases is the number of women extubated during active bleeding. This practice is quite risky, especially in patients with haemorrhagic shock. Moreover, general anaesthesia is recommended in severe PPH to allow haemostatic surgery and to make the patient more comfortable [28]. However, induction of general anaesthesia may have dramatic consequences, as illustrated in this study, where five women went into cardiac arrest at this time. As the French study on anaesthesia-related death showed [35], true hypovolaemia associated with haemorrhage is a major

cause of death in this situation. In the present study, the cardiac arrest observed at induction of anaesthesia in five women may be related to an uncompensated hypovolaemic state. In more than half of these cases, patients received induction agents with haemodynamic effects (i.e. propofol or thiopental) in the context of emergent general anaesthesia. Halogenated gases, inducing uterine relaxation [40], were used for maintenance in some patients and may have contributed to keep the haemorrhage active. Lienhart et al. provided further evidence of this type of deviation from standard practices during anaesthesia induction in emergency and maintenance situations [35]. Timing of extubation and the use of hypnotic agents with fewer haemodynamic effects should be emphasized in the next set of PPH-related guidelines.

In France, anaesthetists are the physicians in charge of critical care management of PPH. They must be on site permanently in maternity units handling ≥ 1500 deliveries/year. While there appears to be room for improvement in the management of care, the organizational aspects of critical care seem to have been of good quality in this study. A study on severe non-lethal PPH conducted in three French regions in 1995–1996 found substandard care in 38% of cases. Factors associated with substandard care were: absence of an anaesthetist on site 24 h/day, and maternity unit handling < 500 births/year [41]. None of the women in the present study gave birth at a maternity unit handling < 500 births/year. The anaesthetist was with the patient or called promptly from within the hospital in all but three cases in this study. These findings suggest that improvements may have been made in these fields. However, this study also shows that calls for additional help are still insufficient.

In 2000, Bonnar [12] proposed a five-step management plan for massive obstetric haemorrhage, which was taken up in 2009 by Walfish et al. [22]:

- organization of the multidisciplinary team/multidisciplinary approach of care;
- restoration of blood volume via large bore access using fluid and blood;
- correction of deficient coagulation with blood products and factors;
- evaluation of response to treatment by haemodynamic and laboratory assessments; and
- remedying the underlying cause of bleeding.

Please cite this article in press as: Bonnet M-P, et al. Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol (2011), doi:10.1016/j.ejogrb.2011.04.042

Proposals to improve PPH management have included behavioural interventions [42] and simulation training [43]. This study has identified aspects of critical care management and transfusion in PPH that could be implicated in substandard care. Specific educational interventions and simulation training should be designed to improve these practices.

Acknowledgements

This study was supported by a doctoral grant from the AXA Research Funds. The authors thank the national coordination of the National Committee of Experts on Maternal Mortality.

References

- [1] Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet* 2006;367:1066–74.
- [2] Knight M, Callaghan WM, Berg C, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:55.
- [3] Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leftert LR. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries. *Anesth Analg* 2010;110:1368–73.
- [4] Devine PC. Obstetric hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009;33:76–81.
- [5] Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG* 2008;115:1265–72.
- [6] Comité national d'experts sur la mort maternelle (CNEMM). Institut de Veille Sanitaire, ed. Saint-Maurice. Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM). 2010. Available at: http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle.pdf. Accessed January 2011.
- [7] Lewis GE, ed. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH) > Saving Mothers Lives: reviewing maternal deaths to make childbirth safer – 2003–2005. London: CEMACH; 2007.
- [8] Goffinet F, Mercier F, Teyssier V, et al. Postpartum haemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF (December 2004). *Gynecol Obstet Fertil* 2005;33:268–74.
- [9] Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, Burner JD, Leveno KJ. Whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113:1320–6.
- [10] Rizvi F, Mackey R, Barrett T, McKenna P, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. *BJOG* 2004;111:495–8.
- [11] Skupski DW, Lowenwirt IP, Weinbaum FI, Brodsky D, Danek M, Eglinton GS. Improving hospital systems for the care of women with major obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;107:977–83.
- [12] Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:1–18.
- [13] ICD 10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; 1992.
- [14] Kayem G, Kurinczuk JJ, Alfirevic Z, Spark P, Brocklehurst P, Knight M. Uterine compression sutures for the management of severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2011;117:14–20.
- [15] Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, Khoshnood B, Rudigoz RC, Deneux-Tharaux C. Postpartum hemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. *Obstet Gynecol* 2011;117:21–31.
- [16] Zwart JJ, Dijk PD, van Roosmalen J. Peripartum hysterectomy and arterial embolization for major obstetric hemorrhage: a 2-year nationwide cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:150.e1–7.
- [17] Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past. *Obstet Gynecol* 1995;86:700–5.
- [18] Lomas J, Anderson GM, Domnick-Pierre K, Vayda E, Enkin MW, Hannah WJ. Do practice guidelines guide practice? The effect of a consensus statement on the practice of physicians. *N Engl J Med* 1989;321:1306–11.
- [19] Deneux-Tharaux C, Dreyfus M, Goffinet F, et al. Prevention and early management of immediate postpartum haemorrhage: policies in six perinatal networks in France. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008;37:237–45.
- [20] Lee JS, Shepherd SM. Endovascular treatment of postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:209–18.
- [21] Franchini M, Franchi M, Bergamini V, et al. The use of recombinant activated FVII in postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:219–27.
- [22] Walfish M, Neuman A, Wlody D. Maternal haemorrhage. *Br J Anaesth* 2009;103(Suppl. 1):i47–56.
- [23] Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Breart G. Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003: results from the National Perinatal Surveys. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006;35:373–87.
- [24] Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Effects of onset of labor and mode of delivery on severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:273e1–9.
- [25] Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, Breart G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:541–8.
- [26] Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *BJOG* 2006;113:919–24.
- [27] Mignon A, Dreyfus M, Ozier Y. Anesthesiologists at the initial stage of postpartum haemorrhage. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004;33:4565–72.
- [28] Boulay G, Hamza J. Anesthetic practices in patients with severe postpartum hemorrhage with persistent or worsening bleeding. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004;33:4580–8.
- [29] Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
- [30] Riddez L, Johnson L, Hahn RG. Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998;44:433–9.
- [31] Capone AC, Safar P, Stezoski W, Tisherman S, Peitzman AB. Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 1995;180:49–56.
- [32] Stainsby D, MacLennan S, Hamilton PJ. Management of massive blood loss: a template guideline. *Br J Anaesth* 2000;85:487–91.
- [33] Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:595–603.
- [34] Nunez TC, Cotton BA. Transfusion therapy in hemorrhagic shock. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:536–41.
- [35] Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006;105:1087–97.
- [36] Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007;63:805–13.
- [37] Ho AM, Dion PW, Cheng CA, et al. A mathematical model for fresh frozen plasma transfusion strategies during major trauma resuscitation with ongoing hemorrhage. *Can J Surg* 2005;48:470–8.
- [38] Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007;5:266–73.
- [39] Fenger-Eriksen C, Lindberg-Larsen M, Christensen AQ, Ingerslev J, Sorensen B. Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. *Br J Anaesth* 2008;101:769–73.
- [40] Turner RJ, Lambroast M, Holmes C, et al. The effects of sevoflurane on isolated gravid human myometrium. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:591–6.
- [41] Bouvier-Colle MH, Ould El Joud D, Varnoux N, et al. Evaluation of the quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. *BJOG* 2001;108:898–903.
- [42] Deneux-Tharaux C, Dupont C, Colin C, et al. Multifaceted intervention to decrease the rate of severe postpartum haemorrhage: the PITHAGORE6 cluster-randomised controlled trial. *BJOG* 2010;117:1278–87.
- [43] Siassakos D, Draycott T, Montague I, Harris M. Content analysis of team communication in an obstetric emergency scenario. *J Obstet Gynaecol* 2009;29:499–503.

ISBN : 978-2-85598-911-6
Tirage : 150 exemplaires
Impression : France Repro – Maisons-Alfort
Réalisé par France Repro
Dépôt légal : novembre 2013