

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

1	Introduction	p 5
2	Missions et fonctionnement	p 6
	2.1 Création et missions	p 6
	2.2 Procédure adoptée par le CNEMM	p 6
3	Epidémiologie des morts maternelles en France	p 7
	3.1 Bilan statistique d'après les données de routine	p 8
	Evolution temporelle récente	
	Etude des facteurs socio-démographiques	
	• Age	
	• Nationalité	
	• Disparités régionales	
	• Comparaisons internationales	
	3.2 Données de l'enquête confidentielle	p 13
	Validité de la procédure	
	Autopsies	
	Etude des causes de mortalité	
	Lieu des décès maternels	
	Evitabilité et causes obstétricales	
	3.3 Leçons à tirer de la surveillance épidémiologique	p 20
	Remerciements	
	Bibliographie	
4	Analyse clinique	p 13
	4.1 Hémorragies	p 22
	Résultats de l'enquête	
	Casuistique	
	• Placenta praevia	
	• Hématomes rétro placentaire	
	• Hémorragies avec CIVD	
	• Hémorragies de la délivrance	
	• Ruptures utérines	
	Commentaires et recommandations	
	Bibliographie	
	4.2 Hypertension artérielle gravidique	p 29
	Analyse	
	Discussion	
	Recommandations	
	Conclusion	
	Bibliographie	
	4.3 Embolies amniotiques	p 35
	Epidémiologie et facteurs de risques	
	• Fréquence	
	• Age	
	• Parité	
	• Sexe	
	• Poids	
	Modalités de survenue	
	• Période	
	• Etat des membranes	
	• Rôle des ocytociques	

	Symptomatologie	
	Evolution	
	Devenir néo-natal	
	Commentaire	
	Evolution de la mortalité au cours de deux périodes	
	Recommandations	
	Conclusion	
	Bibliographie	
4.4	 Accidents vasculaires cérébraux	p 41
	Incidence globale	
	Analyse des AVC classés en causes directes	
	• Lieu de survenue du décès	
	• Age et parité	
	• Mécanisme lésionnel	
	• Moment de l'accident	
	• Evitabilité des décès	
	• Facteurs de risques	
	Discussion	
	Conclusion	
	Bibliographie	
4.5	 Infections	p 48
	Rappel de physiopathologie	
	Résultats de l'enquête	
	Casuistique	
	• Sepsis après un accouchement par voie basse	
	• Sepsis post césarienne	
	Commentaires	
	• Rupture prématurée des membranes (RPM) et ses conséquences maternelles : morbidité, mortalité	
	• Intérêt de l'antibiothérapie lors d'une RPM	
	• Intérêt de l'antibiothérapie dans les césariennes	
	• Les infections à streptocoque A	
	• Sepsis en cours de grossesse	
	Recommandations	
	Conclusion	
	Bibliographie	
4.6	 Mortalité anesthésique et réanimation	p 58
5	Conclusion	p 61
6	Annexes	p 63
6.1	 Tableaux synoptiques des décès expertisés et classés selon la cause initiale	
6.2	 Questionnaire	
6.3	 Tirés-à-part d'études scientifiques réalisées en partie avec les données de l'enquête :	
	Evolution temporelle entre 1946 et 2000 article E Szego <i>et al.</i>	
	Qualité du recueil et chaînage, résultats Etats-Unis, Finlande et France articles C Deneux <i>et al.</i> ;	
	Etude du facteur césarienne comme cause directe du décès maternel	
6.4	 Textes de référence	

Rapport du Comité national d'experts ur la mortalité maternelle (CNEMM)

Remerciements :

Le Directeur général de l'InVS, Gilles Brückner et le Président du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle, Gérard Levy remercient les membres, André Benbassa, Marie-Hélène Bouvier-Colle, Patrick Connehaye, Daniel Fillette, Jacques Joly, Eric Jouglu, Marie-Josée Keller, Colette Lacombe, Michèle Mascart, Frédéric Mercier, Jean Motin, Emile Papiernik, Michael Persch, Renée Pomarède, Francis Puech et Stéphane St-Léger, pour leur collaboration à la production de ce rapport.

En France, la surveillance de la mortalité maternelle a débuté en 1995 avec le premier « plan périnatalité ».

Un Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) a été mis en place afin d'étudier, par enquête confidentielle, le taux de la mortalité maternelle, ses facteurs de risques et d'évitabilité. Le Comité a également pour mission d'édicter des recommandations aux professionnels concernés pour améliorer la situation.

En 2001, l'InVS qui a mission de surveiller l'état de santé de la population, est devenu membre de droit de ce comité.

En 2004, la Loi relative à la politique de santé publique a élargi les missions de l'InVS et lui a confié la responsabilité d'une expérimentation de recueil et d'analyse des événements indésirables graves liés aux soins. L'analyse de la mortalité maternelle, qui rentre dans ce cadre a ainsi été confiée en 2006 à l'InVS et c'est à ce titre que nous diffusons avec l'Inserm et l'ensemble du CNEMM, les résultats de l'enquête confidentielle concernant la période 1999/2001.

Jusqu'alors les travaux du comité étaient fondés sur la base des causes médicales de décès validés par le CépiDC qui est produite avec un certain délai. Ce délai est amplifié par une procédure d'enquête rigoureuse mais lourde qui prévoit, pour chaque décès maternel enregistré, que deux assesseurs (un gynécologue-obstétricien et un anesthésiste) se déplacent auprès de l'équipe concernée pour recueillir les éléments d'un dossier standardisé important. Ce document d'enquête revient à l'Inserm qui le rend anonyme et l'adresse au CNEMM, sans possibilité de retour au dossier médical hospitalier. Les experts nationaux analysent chaque dossier et émettent un avis sur la cause de la mort et son évitabilité. L'analyse globale donne lieu à des recommandations concernant les pratiques.

Les résultats présentés concernent les années 1999, 2000 et 2001. Le nombre de morts maternelles et le taux d'évitabilité a peu varié par rapport à la période précédente mais l'analyse des causes de décès des facteurs de risques et des pratiques professionnelles est sensiblement différente et conforte l'intérêt de poursuivre le travail entrepris depuis dix ans.

A la faveur de la certification électronique des causes médicales de décès qui se met en place à partir de 2007, il sera possible de connaître et d'analyser plus rapidement les décès maternels.

C'est pourquoi l'InVS avec le CNEMM et l'Inserm (U149 et CépiDC) se proposent de revoir en 2007 le protocole de l'enquête pour en améliorer la réactivité. Les recommandations aux professionnels, désormais édictées dans un délai plus court devraient, de ce fait, se révéler plus rapidement opérationnelles.

Pr Gilles BRÜCKER,
Directeur général de l'InVS

2/ Missions et fonctionnement du comité

2.1/ Création et missions

La création, par arrêté du Ministère de la Santé, du CNEMM remonte au 2 mai 1995. La composition de ce comité a été définie par un premier arrêté de nomination du 18 septembre 1995. Il a été renouvelé en septembre 1998 et 2001.

Dans la dernière période, outre les membres de droit, représentant la Direction générale de la santé (DGS), la Direction des hôpitaux et de l'organisation des soins (Dhos), le Conseil national de l'ordre des médecins, le Conseil national de l'ordre des sages-femmes, et la Caisse nationale d'assurance maladie des Travailleurs Salariés (CnamTS), l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), et l'Institut de veille sanitaire (InVS), le Comité comprend douze personnalités qualifiées des établissements publics et privés, et nommées : cinq gynécologues-obstétriciens, trois anesthésistes réanimateurs, trois épidémiologistes et une sage-femme.

Les missions du comité ont été fixées comme suit : analyse confidentielle des décès maternels, proposition de mesures de prévention concernant la mortalité maternelle et rédaction en fin de mandat d'un rapport au ministre sur les causes et l'évolution de la mortalité maternelle.

2.2/ Procédure adoptée par le CNEMM

La procédure démarre par le repérage des cas potentiels au Centre d'étude épidémiologique sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Inserm, à partir des certificats médicaux de décès. Lorsqu'un décès de femme est associé à un état gravido-puerpéral, le CépiDc écrit au médecin certificateur du décès pour l'informer de l'existence de l'enquête confidentielle sur les morts maternelles et l'inviter à y participer. 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.

Les coordonnées de ces médecins sont transmises à l'Unité de recherches épidémiologiques en santé périnatale et santé des femmes (U 149) de l'Inserm, qui avise deux assesseurs, l'un parmi les gynécologues-obstétriciens, l'autre parmi les anesthésistes-réanimateurs. Ceux-ci sont chargés de remplir le dossier type, en se mettant en rapport avec la ou les équipes médicales concernées.

Les assesseurs sont choisis sur une liste officielle qui a été déterminée par les instances professionnelles, le Collège national des gynécologues et obstétriciens français d'une part et la Société française d'anesthésie réanimation d'autre part. Les assesseurs n'ont pas connaissance de la cause ayant été portée sur le certificat médical de décès. Pour identifier le cas, ils connaissent la date de naissance et la date de décès de la patiente et ils disposent des coordonnées du ou des médecins avec lesquels se mettre en rapport.

Les assesseurs jouent un rôle central, car ils ont à remplir un dossier standard le plus précisément et le plus complètement possible. Ce dossier a été élaboré par le comité pour être complété à partir des informations recueillies auprès des professionnels et à partir des dossiers médicaux (feuilles de soins, résultats des examens de laboratoire, compte-rendu opératoire, rapport d'autopsie). Toutes les pièces complémentaires utiles doivent être jointes au dossier, après avoir été strictement anonymisées. Mais il n'y a qu'un seul dossier par cas, rempli en concertation par les deux assesseurs.

L'action des assesseurs est essentielle à cette étape, pour rassembler les éléments indispensables au travail du Comité national, car une fois le dossier rendu anonyme, et retourné à l'unité 149 de l'Inserm, il n'est plus possible de revenir à la source pour demander des compléments d'information.

Les dossiers parfaitement anonymes (on ne connaît ni la région d'origine, ni naturellement les noms des patientes, des établissements ou des médecins concernés) sont ensuite analysés au

sein du Comité national d'experts qui se réunit en commission plénière. 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. L'expertise est réalisée collégalement. Elle a pour but : premièrement de préciser la cause du décès (choix d'une cause initiale ou principale) et donc de se prononcer sur la nature obstétricale directe ou indirecte de la cause de décès ; deuxièmement de dire si les soins ont été optimaux ou non ; et troisièmement d'énoncer les conditions auxquelles le décès aurait pu éventuellement être évité. Les conclusions sont arrêtées après discussion et de manière consensuelle.

Les enquêtes confidentielles réalisées par les assesseurs ont commencé en janvier 1997. Un premier rapport au ministre fut remis en mai 2001, il analysait la période 1996-1999. Le présent document concerne principalement les décès expertisés de 1999 à 2001 et présente également une analyse des statistiques de routine. Enfin, certaines données antérieures sont présentées, car la mortalité maternelle étant, fort heureusement, un événement rare, il est préférable de disposer de séries suffisamment longues pour assurer une analyse pertinente.

3/ Epidémiologie des morts maternelles en France

En France, la mortalité maternelle était un phénomène largement ignoré à la fin des années 1980, en dépit de quelques études hospitalières et d'une synthèse nationale. Elle a ensuite fait l'objet de recherches épidémiologiques dans le prolongement d'une action concertée européenne sur les services de santé. Cette action concertée avait permis de souligner que parmi les décès « évitables », les morts maternelles observées en France étaient nettement plus nombreuses proportionnellement à ce qui était observé dans les autres pays de l'Union Européenne de l'époque. Compte tenu de l'intérêt des décès « évitables » pour l'évaluation des services de santé, il paraissait nécessaire de mettre en place une enquête confidentielle des morts maternelles, à l'image de celle qui était conduite en Angleterre - Pays de Galles depuis le début des années cinquante.

Depuis 1996, la surveillance épidémiologique régulière au niveau national se fait selon deux sources de données qui sont liées mais dont les méthodes de collecte et d'analyse diffèrent : les données issues de la certification médicale des décès (CépiDc) ; les données émanant du Comité d'experts et qui informent sur « l'évitabilité » du décès. Ces deux sources apportent des informations complémentaires qui seront donc présentées séparément.

Les données, directement issues de l'enregistrement des certificats médicaux de décès et élaborées par le CépiDc (Inserm), seront présentées en premier lieu. Elles sont complètes en ce sens qu'elles couvrent la totalité des événements d'état civil survenus sur le territoire. Elles ne sont pas totalement exhaustives car il existe une sous-déclaration des décès maternels, démontrée à deux reprises en France, et qui atteint 30%, actuellement.

Les données issues de l'enquête nationale et confidentielle, sont recueillies à la suite d'un processus long et complexe (voir présentation dans les pages précédentes) et concernent 80% des morts maternelles, mais permettent d'en apprécier plus précisément les étiologies et les causes, ainsi que leur association avec la qualité des soins obstétricaux.

➤ Définitions

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* »[5]. 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'événements 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* ».

Le Taux de mortalité maternelle est le rapport du nombre de décès maternels, observés en une année, aux naissances vivantes de la même année.

3.1/ Bilan statistique d'après les données de routine

➤ Evolution temporelle récente, de 1990 à 2002

Depuis les années 1990, les taux de mortalité maternelle n'ont pas cessé de fluctuer de façon aléatoire en raison de la rareté du phénomène (tableau 1-1). Seulement deux années 1992 et 1996, avec des taux de 12,9 et 13,2 pour 100 000 naissances vivantes respectivement, ont été significativement supérieures à la tendance moyenne. Inversement, aucune année n'a enregistré une baisse significative, même si l'année 2000 a montré le taux le plus bas jamais enregistré dans notre pays, 6,5 pour 100 000 naissances vivantes.

Toutefois, depuis ce minimum, les taux des années 2001 et 2002, bien que demeurant très bas (7 à 8 pour 100 000 naissances vivantes), et ne différant pas significativement les uns des autres, montrent une tendance qui semble moins favorable (figure 1) et qu'il conviendrait de surveiller de près.

La part que représentent les décès maternels sur le total des causes de la mortalité féminine à ces âges-là, est inférieure à 0,5 % ; elle a aussi globalement diminué à partir de 1999, tout en sachant que le nombre total des décès de femmes en âge de reproduction restait stable.

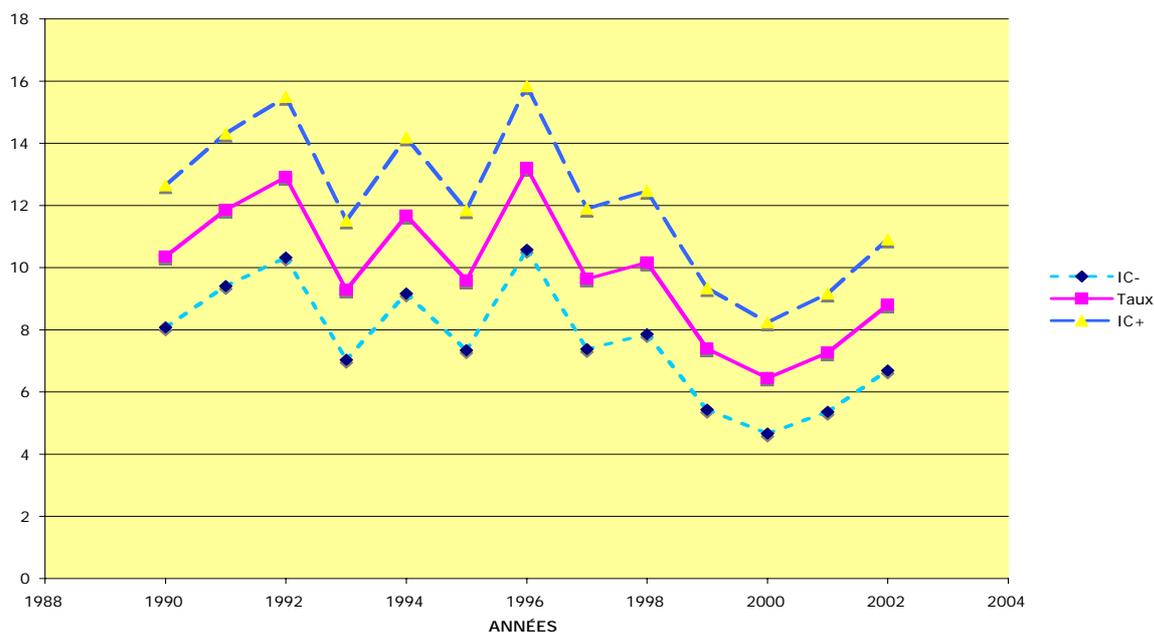
Tableau 1-1 Effectif annuel des décès maternels, taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes et poids de ces décès parmi le total des décès de femmes âgées de 15 à 49 ans en % (Sources : Insee, Inserm-CépiDC)

Années	Décès maternels	Naissances vivantes	Taux (IC 95%) ^a		Part de tous les décès ^b
			Taux	IC	
1990	79	762 407	10,4	[8,1 ; 12,6]	0,86
1991	90	759 056	11,9	[9,4 ; 14,3]	0,93
1992	96	743 658	12,9	[10,3 ; 15,5]	1,02
1993	66	711 500	9,3	[7,0 ; 11,5]	0,70
1994	83	710 993	11,7	[9,2 ; 14,2]	0,91
1995	70	729 609	9,6	[7,3 ; 11,8]	0,51
1996	97	734 338	13,2	[10,6 ; 15,8]	0,67
1997	70	726 768	9,6	[7,4 ; 11,9]	0,58
1998	75	738 080	10,2	[7,9 ; 12,5]	0,59
1999	55	744 791	7,4	[5,4 ; 9,3]	0,43
2000	50	774 782	6,5	[4,7 ; 8,2]	0,40
2001	56	770 945	7,3	[5,4 ; 9,2]	0,45
2002	67	761 630	8,8	[6,7 ; 10,9]	0,57

^aTaux pour 100 000 naissances vivantes

^bPart que représentent les décès maternels sur le total des causes de la mortalité féminine entre 15 et 49 ans.

Figure 1 : Taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes et intervalle de confiance (IC), de 1990 à 2002 en France



➤ Etude des facteurs socio-démographiques

- Age

L'âge moyen des mères qui décèdent est de 33,7 ans, sensiblement plus élevé que l'âge moyen à la naissance (30 ans). La répartition des décès maternels (figure 2) est de plus en plus déportée vers les âges élevés : 43% des décès concernent des femmes âgées de 35 ans ou plus (contre 33% lors de la période 1990-94) ce qui correspond en partie à l'évolution de la distribution des naissances selon l'âge maternel.

Une association importante avec l'âge des mères avait déjà été mise en relief lors de la précédente étude (tableau 1-2). Contrairement à certaines idées reçues, le risque de mortalité maternelle n'est pas plus élevé aux âges très jeunes, au contraire il augmente régulièrement avec l'âge et atteint sa fréquence la plus élevée au delà de 45 ans, tout comme la mortalité générale des femmes. Le risque de mort maternelle est 3 fois plus élevé à 35/39 ans qu'à 20 ans, 8 fois plus à 40/44 ans et 30 fois plus au delà de 45 ans.

Figure 2 : Répartition des décès maternels selon l'âge à trois périodes, en France

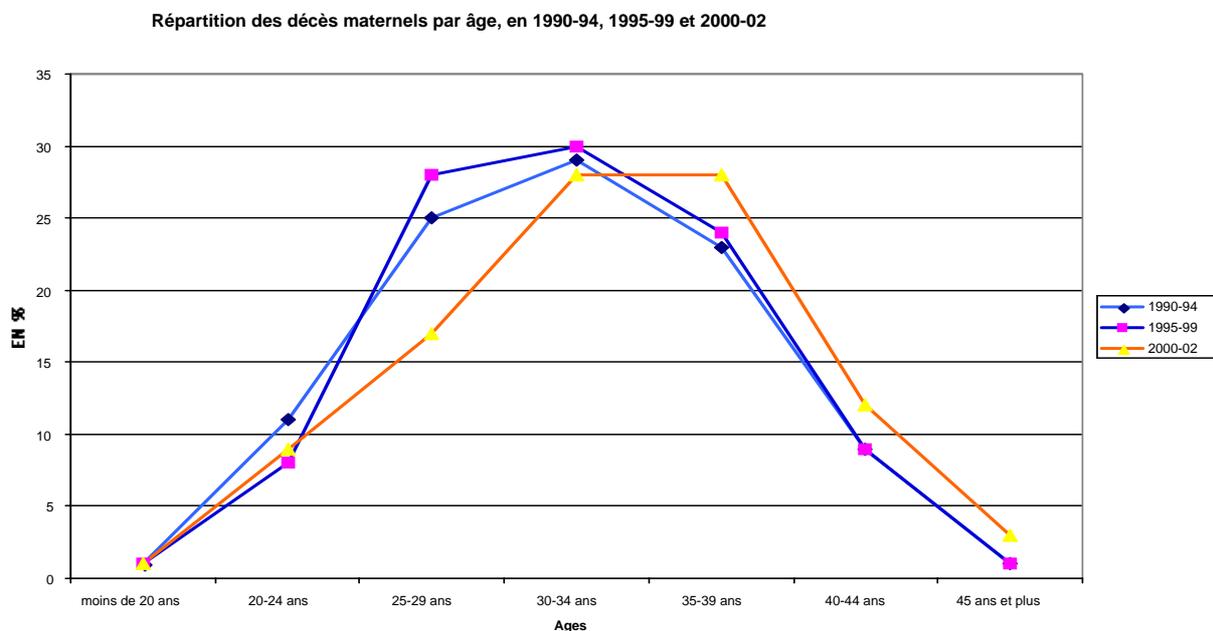


Tableau 1.2 Effectif des décès maternels, répartition en % et taux (annuels) pour 100 000 naissances vivantes, par groupes d'âges, pour les années 1990-94, 1995-99 et 2000-02*

Age	Effectifs			Pourcentage			Taux (annuel)		
	1990-94	1995-99	2000-02	1990-94	1995-99	2000-02	1990-94	1995-99	2000-02
< de 20 ans	6	2	2	1	1	1	7,2	3,0	4,3
20-24 ans	45	30	16	11	8	9	6,4	5,7	5,0
25-29 ans	104	101	30	25	28	17	7,3	7,4	3,8
30-34 ans	120	109	49	29	30	28	12,1	9,5	6,3
35-39 ans	97	89	49	23	24	28	24,7	18,9	15,6
40-44 ans	36	32	21	9	9	12	44,4	33,1	33,3
> 45 ans	6	4	6	1	1	3	145,6	81,4	215,3
Tous âges	414	367	173	100	100	100	11,2	10,0	7,5

*Cette catégorie ne comporte que 3 années au lieu de 5

Les périodes 1990-94 et 2000-02 se placent respectivement avant et après la mise en place du Comité d'experts sur les morts maternelles : on peut noter que la fréquence de la mortalité maternelle est en diminution à tous les âges (à l'exception des plus de 45 ans). En particulier, le taux de mortalité maternelle a notablement et significativement diminué pour les 25-29 ans de 7,4 à 3,8 pour 100 000 naissances vivantes (risque divisé par 2 par rapport aux périodes précédentes) ; la diminution est à la limite de la signification pour les 30-34 ans, ce qui n'est pas observé pour les âges plus élevés.

Ces évolutions, mêmes modestes, doivent être interprétées à la lumière du vieillissement continu de l'âge maternel à la naissance. Les taux standardisés du tableau 1-3 montrent l'évolution qu'aurait subie la mortalité maternelle si la structure des naissances était restée constante de 1980 à 2002.

Tableau 1.3 : Effectifs des décès maternels et des naissances, taux bruts et taux standardisés*, différence entre les décès observés et les décès théoriques, par période quinquennale, de 1980-84 à 2002

Période	Nombre de décès maternels observés	Naissances vivantes	Taux bruts	Taux standardisés*	Décès observés – décès théoriques, en dimension quinquennale
1980-1984	559	3 911 546	14,3	14,3	0
1985-1989	388	3 850 635	10,1	9,1	25 ^b
1990-1994	414	3 687 724	11,2	9,3	42 ^b
1995-1999	367	3 673 586	10,0	7,9	49 ^b
2000-2002	173	2 307 357	7,5	5,8	58 ^{a,b}

* Les taux standardisés ont été calculés avec la structure type, naissances par groupes d'âge maternel, en 1980

^a Les valeurs de la période 2000-2002 ont été rapportées à une dimension quinquennale

^b Tests du Chi2 significatif (seuil 5%)

Si la structure d'âge (répartition des naissances selon l'âge maternel) était la même que celle qui existait en 1980, avec les taux actuels de mortalité maternelle par âge, ce n'est pas 173 décès qui auraient été enregistrés entre 2000 et 2002 mais 134 (ou 58 décès évités sur la période en dimension quinquennale) soit 30% de baisse supplémentaire.

- *Nationalité*

Classiquement les femmes de nationalité non européenne ont une mortalité maternelle supérieure à celles des françaises ou des européennes (tableau 1-4). Ceci se vérifie une fois encore d'autant plus que la baisse générale de la mortalité maternelle a été significative pour les françaises et plus importante (moins 35%) et inversement non significative pour les non européennes et faible (moins 9%).

Tableau 1.4 : Effectif des décès maternels, répartition en % et taux pour 100 000 naissances vivantes par nationalité

	Effectifs			Taux				
	1990-94	1995-97*	2000-02	1990-94	1995-97*		2000-02	
France	329	205	141	10,0	10,4	[8,9 ; 11,8]	6,8	[5,7 ; 8,0]
Europe	11	4	1	14,1	9,5	[2,6 ; 24,2]	2,7	[0,1 ; 15,0]
Autres	74	28	31	23,2	16,4	[10,9 ; 23,7]	14,9	[10,1 ; 21,1]
Toutes nationalités	414	237	173	11,2	10,8	[9,4 ; 12,2]	7,5	[6,4 ; 8,6]

* Lacune de la nationalité pour les années 1998 et 1999

- *Disparités régionales*

Au cours de chaque période, différentes régions viennent se placer comme celles ayant le taux de mortalité maternelle le plus faible ou le plus fort (tableau 1-5), à l'exception de la région Ile-de-France. Celle-ci s'est généralement toujours distinguée par des taux de mortalité maternelle significativement plus élevés que la moyenne nationale. Toutefois une diminution notable est enregistrée entre 1995-99 et 2000-2002. En revanche, dans les autres régions, des variations importantes sont enregistrées, d'une période à l'autre. Ainsi, il n'y a aucun changement notable (baisse ou augmentation entre 1995-99 et 2000-2002) à l'exception du Nord-Pas-de-Calais, où le taux est passé de 11,2 [IC : 7,6-15,8] à 3,5 [IC : 1,3-7,6] baisse à la limite de la signification.

Tableau 1.5 : Effectif des décès maternels et taux pour 100 000 naissances vivantes selon les régions

Régions	1990-94		1995-99		2000-02	
	n décès	Taux	n décès	Taux (IC à 95%)	n décès	Taux (IC à 95%)
Ile-de-France	124	15,0*	108	13,2* [10,7 ; 15,6]	51	9,8* [7,3 ; 12,9]
Champagne-Ardenne	7	8,1	8	9,6 [4,2 ; 18,9]	6	11,9 [4,4 ; 26,0]
Picardie	14	11,2	6	4,9 [1,8 ; 10,7]	9	11,8 [5,4 ; 22,5]
Haute-Normandie	15	12,5	14	12,0 [6,6 ; 20,1]	5	7,1 [2,3 ; 16,6]
Centre	8	5,6*	13	9,2 [4,9 ; 15,6]	7	7,8 [3,1 ; 16,1]
Basse-Normandie	6	6,8	12	13,8 [7,1 ; 24,2]	1	1,9 [0,1 ; 10,6]
Bourgogne	10	10,9	9	10,0 [4,6 ; 19,1]	3	5,5 [1,1 ; 16,2]
Nord-Pas-de-Calais	35	12,3	31	11,2 [7,6 ; 15,8]	6	3,5* [1,3 ; 7,6]
Lorraine	16	11,0	11	8,0 [4,0 ; 14,3]	9	10,9 [5,0 ; 20,6]
Alsace	13	11,6	8	7,3 [3,2 ; 14,3]	4	5,9 [1,6 ; 15,2]
Franche-Comté	5	7,2	11	16,0 [8,0 ; 28,6]	1	2,3 [0,1 ; 13,1]
Pays-de-la-Loire	12	6,2*	16	8,0 [4,6 ; 13,1]	6	4,6 [1,7 ; 10,0]
Bretagne	7	4,2*	13	7,6 [4,1 ; 13,1]	8	7,3 [3,2 ; 14,5]
Poitou-Charentes	10	11,8	5	5,8 [1,8 ; 13,5]	3	5,5 [1,1 ; 16,1]
Aquitaine	14	9,2	8	5,2 [2,3 ; 10,2]	8	8,2 [3,5 ; 16,1]
Midi-Pyrénées	16	12,1	11	8,1 [4,0 ; 14,5]	9	10,2 [4,7 ; 19,5]
Limousin	4	12,5	3	9,3 [1,9 ; 27,3]	0	0 [0 ; 14,4]
Rhône-Alpes	35	9,7	24	6,7* [4,3 ; 9,9]	11	4,8 [2,4 ; 8,6]
Auvergne	7	10,6	5	7,6 [2,4 ; 17,8]	2	4,8 [0,6 ; 17,4]
Languedoc-Roussillon	10	8,1	13	10,2 [5,4 ; 17,5]	10	12,3 [5,9 ; 22,6]
P.A.C.A.	38	14,3	35	13,2 [9,2 ; 18,4]	9	5,4 [2,5 ; 10,3]
Corse	1	7,0	0	0 [0 ; 21,8]	0	0 [0 ; 35,9]
France	414	11,2	367	10,0 [9,0 ; 11,0]	173	7,5 [6,4 ; 8,6]

*Différence significative avec la moyenne nationale

- *Comparaisons internationales*

Elles sont délicates car les données sont très hétérogènes. Si l'on se fie aux données rassemblées par l'OMS à partir des déclarations officielles des pays, il semble que le taux en France soit significativement plus élevé que dans la plupart des pays européens (tableau 1-6). Toutefois ces taux ne reflètent certainement pas la réalité, puisque dans les deux pays (Royaume-Uni et France) où des études particulières ont été réalisées pour vérifier la valeur des données issues de la certification médicale des décès, une sous-estimation de 25% à 50% a été trouvée. Au Royaume-Uni, en 1997-99 et 2000-2002, les taux étaient respectivement de 11,4 et 13,1 pour 100 000 naissances vivantes, et en France en 1999, le taux rectifié était de 9,1.

Enfin, lorsqu'on procède à une comparaison internationale de la mortalité maternelle en prenant les mêmes méthodes de recueil et de classement des causes, comme cela fut fait dans une recherche récente comparant deux états nord américains (Massachusetts et Caroline du Nord) et deux états Européens (Finlande et France), on met en évidence, une fois encore, la sous-estimation des données d'état civil mais également une certaine convergence des fréquences, bien que les causes de mortalité maternelle soient spécifiques de chaque pays. Ainsi les taux « après » - c'est-à-dire rectifiés par l'étude -, par rapport à ceux « d'avant » celle-ci, sont respectivement de 6,2 contre 0,6 au Massachusetts, 13,8 contre 11,3 en Caroline du Nord, 6,1 contre 2,6 en Finlande et 9,1 contre 7,1 en France. L'hémorragie est la première cause seulement en France [article en annexe].

Tableau 1.6 : Effectif des décès maternels et taux pour 100 000 naissances vivantes selon les pays d'Europe, périodes 1995-99 et 2000-2002
Sources : Annuaire de statistiques sanitaires mondiales de l'OMS

Pays	1995-1999		2000-2002	
	décès	Taux (IC 95%)	décès	Taux (IC 95%)
Espagne	54	2,9* [2,2 ; 3,8]	45	3,7*[2,7 ; 4,9]
Autriche	12	2,9* [1,5 ; 5,0]	9	3,9 [1,8 ; 7,4]
Norvège	15	5,0 [2,8 ; 8,3]	7	4,1 [1,6 ; 8,4]
Allemagne	222	5,7* [4,9 ; 6,4]	91	4,1*[3,3 ; 4,9]
Portugal	36	6,4 [4,5 ; 8,9]	17	4,9 [2,9 ; 7,8]
Irlande	9	3,5* [1,6 ; 6,6]	9	5,2 [2,4 ; 9,9]
Finlande	10	3,7* [1,8 ; 6,6]	9	5,3 [2,4 ; 10,1]
Royaume-Uni	224	6,2 [5,4 ; 7,0]	136	6,7 [5,6 ; 7,9]
France	367	10,0* [9,0 ; 11,0]	173	7,5*[6,4 ; 8,6]
Hongrie	60	11,8* [8,8 ; 14,8]	23	7,9 [5,0 ; 11,8]
Pays-Bas	94	9,7* [7,7 ; 11,6]	50	8,2 [6,1 ; 10,8]
Tous les pays	1103	6,7 [6,3 ; 7,1]	569	5,8 [5,3 ; 6,3]

* Différence significative avec le taux de l'ensemble des pays

Globalement, au niveau européen, entre 1995 et 2002, la mortalité maternelle semble avoir peu évolué, le taux passant de 6,7 à 5,8 pour 100 000 naissances vivantes (différence à la limite de signification). Le classement respectif des pays n'évolue guère non plus, car les pays à faible taux conservent de faibles taux et les pays à taux élevés, des taux élevés. Toutefois l'Allemagne et la France, ont enregistré une baisse significative entre les deux périodes.

3.2/ Données de l'enquête confidentielle avec comité d'experts

Les données présentées concernent les décès expertisés des années 1999, 2000 et 2001. Les données de cette dernière année sont provisoires. Chaque fois que cela était possible, une brève comparaison avec la situation qui avait été observée lors de la période des trois années précédentes, 1996-1998, a été réalisée.

Au cours de la période, 324 signalements sont venus du CépiDC dont 25 décès s'étant produits dans les départements d'Outre-mer, n'ont pas donné lieu à l'enquête. De plus, 41 médecins-certificateurs n'ont pas répondu à l'invitation à participer qui leur était envoyée depuis le CépiDC, (tableau 2-1).

Finalement par rapport aux signalements initiaux, un quart des décès ne donnent pas lieu à l'enquête confidentielle.

➤ Validité de la procédure de signalement

On constate une légère amélioration globale du fonctionnement de l'enquête : le pourcentage de dossiers non traités tend à diminuer entre 1999 et 2001 (de 44 à 33 %).

Tableau 2.1 : Validité de la procédure de signalement au cours des années 1999 à 2001

Etape CépiDc	1999	2000	2001	Total	Répartition en %
Total des décès relevés au CépiDC	82	124	118	324	100,0
DOM TOM	7	10	8	25	7,7
Non réponse des médecins certificateurs	9	13	17	39	12,0
Erreur de classification	3	5	7	15	4,6
Cas attribués à des assesseurs	63	96	86	245	75,6

Ensuite, au cours de l'enquête confidentielle, sur 245 décès attribués à des assesseurs, 199 seront finalement expertisés car entre temps le refus des médecins, ou l'impossibilité de retrouver les dossiers médicaux dans les établissements, conduit à une perte supplémentaire d'environ 10% (tableau 2-2).

Tableau 2.2 : Validité de la procédure d'enquête, 1999-2001

Etape assesseurs	1999	2000	2001	Total	Répartition en %
Cas attribués	63	96	86	245	100,0
Refus établissements ou médecins	3	5	4	12	5,0
Non renvoi des questionnaires par les assesseurs	6	2	1	9	3,7
Informations insuffisantes	4	3	1	8	3,3
AVP	3	7	1	11	4,6
Suicide, pas d'informations	1	5	0	6	2,5
Nombre de dossiers expertisés	46	74	79	199	81,2
<i>Dont dossiers en attente d'expertise</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>14</i>	<i>14</i>	

Le refus de participer à l'enquête clairement exprimé ou non (=non réponse) tend à augmenter.

➤ *Validité de la procédure d'enquête*

Au total, parmi les cas signalés, on a identifié 68 décès pour lesquels l'enquête n'a pas abouti, alors qu'elle était prévue, par suite de non réponse des médecins concernés (certificateurs principalement) ou de refus des établissements.

L'analyse des 68 décès non traités dans le cadre de l'enquête confidentielle montre que, dans un cas sur deux, la cause notifiée sur le certificat médical de décès est en rapport direct avec les soins obstétricaux. On y relève en effet, 6 complications de l'HTA, 5 hémorragies, 5 complications d'acte de chirurgie ou de traitement obstétrical, et deux infections, entre autres complications obstétricales directes.

Le principal obstacle est donc au niveau de la participation des médecins, médecins certificateurs au tout début de l'enquête, et équipe médicale au niveau des établissements une fois le dossier attribué à des assesseurs.

➤ *Autopsies*

La proportion des décès donnant lieu à une autopsie reste faible (23,6%). Mais si l'on tient compte des autres examens pouvant soutenir le diagnostic, 39,3% des décès sont concernés (tableau 2-3 A). Les différences selon les pathologies sont importantes : le diagnostic d'embolie amiotique est le plus fréquemment associé à une autopsie (70,0%), mais seulement 23,3% des décès par hémorragies et 24,5% des causes obstétricales indirectes.

Tableau 2.3-A : Répartition des autopsies et autre preuves de diagnostic selon les causes de décès, de 1999 à 2001

	Autopsie N et (%)	Autre(s) preuve(s) de diagnostic N et (%)	Total N et (%)
Causes obstétricales directes (n=91)	21 (23,1%)	15 (16,5%)	36 (39,6%)
Hémorragies (n=30)	7 (23,3%)	6	13 (43,3%)
Embolies amniotiques (n=10)	7 (70,0%)	1	8 (80,0%)
Complications HTA (n=16)	1	1	2
Thrombo-embolismes (n=14)	2	4	6
Infections (n= 7)	2	1	3
Complications obstétricales (n=5)	2	1	3
Complications anesthésie (n= 1)	0	1	1
Causes obstétricales indirectes (n=49)	12 (24,5%)	7 (14,3%)	19 (38,8%)
Total (n=140)	33 (23,6%)	22 (15,7%)	55 (39,3%)

La proportion d'autopsie toutes causes confondues ne varie pas par rapport à 1996-1998 (24,6% et 23,6%). Par contre, pour les causes obstétricales indirectes, cette proportion augmente de façon significative (tableau 2-3, B).

Tableau 2.3-B : Répartition des autopsies et autres preuves diagnostiques, selon les principales causes de décès, comparaison 1996-1998 à 1999-2001

Causes de décès	Effectifs				%	
	Autopsie		Autres preuves diagnostiques		Autopsies et autres preuves	
	1996-98	1999-01	1996-98	1999-01	1996-98	1999-01
Causes obstétricales directes	38	21	19	15	42	40
Hémorragies	10	7	3	6	31	43
Embolies amniotiques	15	7	3	1	75	80
Complications HTA	2	1	3	1	21	13
Thrombo-embolismes	3	2	9	4	71	43
Infections	2	2	1	1	25	43
Autres causes directes	6	2	1	2	44	29
Causes obstétricales indirectes	5	12	5	7	25	39
Total	43	33	25	22		

C'est en clinique privée que le taux d'autopsie est le plus important : 27% en 1996-1998 et 52,6% en 1999-2001. Cette augmentation n'est toutefois pas significative.

Moins d'un quart des décès survenant dans un établissement public sont autopsiés et seulement 3 des 33 décès survenus à domicile en 1999-2001 (tableau 2.4).

Tableau 2.4 : Répartition des autopsies selon le lieu du décès, pour les périodes 1996-98 et 1999-2001 pour tous les décès expertisés

Lieu du décès	1996-98		1999-01	
	Effectif	%	Effectif	%
Etablissement hospitalier (N ₉₆₋₉₈ =181, N ₉₉₋₀₁ =147)	35	19,3	31	21,1
Clinique privée (N ₉₆₋₉₈ =37, N ₉₉₋₀₁ =19)	10	27,0	10	52,6
Logement, domicile, autre lieu (N ₉₆₋₉₈ =55, N ₉₉₋₀₁ =33)	8	14,5	3	9,1
Total	53	19,4	44	22,1

➤ *Etude des causes de mortalité maternelle*

La majorité des décès maternels est due à des causes obstétricales directes (tableau 2-5) malgré une augmentation significative de la proportion des causes indirectes entre les deux périodes, de 23 à 35%.

Tableau 2.5 : Répartition des décès maternels, effectif (%), selon les causes obstétricales directes ou indirectes pour les périodes 1996-1998 et 1999-2001

Cause du décès	1996-98	1999-01
Causes obstétricales directes	135 (77,1)	92 (65,2)
Causes obstétricales indirectes	40 (22,9)	49 (34,8)
Total	175	141

L'examen des causes détaillées montre que les hémorragies restent le premier diagnostic : 33% des décès obstétricaux directs en 1999-2001 (31% en 1996-1998) (tableau 2-6). La deuxième cause est représentée par les complications de l'hypertension artérielle : 17,4% des causes obstétricales directes en 1999-2001 (17,8% en 1996-1998). Les maladies thrombo-emboliques constituent la troisième cause (15,2 % en 1999-2001 et 12,6% en 1996-1998). Les embolies amniotiques, qui constituaient en 1996-1998 la troisième cause, se placent maintenant en quatrième (11% en 1999-2001 et 17,8% en 1996-1998) sans que cette diminution du nombre d'embolies amniotiques ne soit significative. Viennent ensuite les infections (7/92), les complications obstétricales (5/92) et les complications d'anesthésie (2/92).

En ce qui concerne les causes obstétricales indirectes, plus de la moitié des décès est due à des accidents cardio-vasculaires. Parmi ces derniers, les deux tiers sont des accidents vasculaires cérébraux (AVC). En 1996-1998, les accidents cardio-vasculaires représentaient 45% des causes obstétricales indirectes avec 8 AVC sur 18.

Tableau 2.6 : Répartition des décès maternels expertisés selon la cause obstétricale détaillée, des périodes 1996-1998 et 1999- 2001

Causes	1996-98	1999-01
Hémorragies	42	30
Consécutives à grossesse ectopique	3	3
Placenta praevia	2	3
Hémorragie non précisée précédant l'accouchement	1	0
Hématome rétro-placentaire	4	2
Hémorragie pendant l'accouchement avec CIVD	0	2
Rupture utérine	6	7
Hémorragie de la délivrance	8	2
Hémorragie du post partum immédiat	15	8
Anomalies de la coagulation en post partum	3	3
Hypertension artérielle	24	16
Hypertension artérielle préexistante	0	1
Hypertension artérielle gravidique	1	0
Pré éclampsie sévère	5	4
Pré éclampsie non précisée	2	2
Eclampsie pendant la grossesse	9	6
Eclampsie pendant le travail	1	1
Eclampsie puerpérale	1	0
Eclampsie non précisée	0	1
HELLP syndrome	5	1
Embolies amniotiques	24	10
Thrombo-embolies	17	14
Thrombose veineuse cérébrale	4	2
Embolies pulmonaires	13	12
Infections	12	7
Au cours d'un avortement	2	0
Infections de l'appareil génito-urinaire	4	0
Chorio-amnionite	2	1
Septicémie au cours du travail	0	2
Septicémie puerpérale	4	4
Complications obstétricales	7	5
Complication d'un acte de chirurgie obstétricale	3	1
Choc obstétrical	1	1
Autres traumatismes obstétricaux	3	3
Complication anesthésie	6	1
Effet adverse d'un traitement médicamenteux (béta-mimétiques)	2	0
Complications cardiaques de l'anesthésie	1	0
Autres complications de l'anesthésie	3	1
Autres directes	3	9
Total des causes directes	135	92
Troubles mentaux	4	2
Myocardiopathie au cours de la puerpéralité	0	3
Maladies cardio-vasculaires, dont :		
- cardiaque	7	6
- Accidents vasculaires cérébraux	8	18
- splénique	2	3
- autre	1	0
Mort d'origine obstétricale de cause non précisée	0	1
Maladies infectieuses et parasitaires	1	2
Autres affections compliquant la grossesse, l'accouchement ou les suites	17	14
Total causes indirectes	40	49
Toutes causes obstétricales	175	141

➤ Lieu des décès maternels

La grande majorité des décès maternels (118/141 soit 84%) a lieu dans un établissement hospitalier public, 10% ont lieu dans une clinique privée et 6% à domicile (tableau 2-7).

Tableau 2.7 : Lieu des décès maternels selon la cause du décès pour la période 1996-2001

	Etablissement hospitalier	Clinique privée	Logement, domicile	Total
Hémorragies	23	6	1	30
Embolies amniotiques	8	2	0	10
Complications HTA	14	0	2	16
Thrombo-embolismes	10	0	4	14
Infections	7	0	0	7
Complications obstétricales	5	0	0	5
Complications anesthésie	1	0	0	1
Autres causes directes	6	3	0	9
Causes indirectes	44	3	2	49
Total effectifs	118	14	9	141
%	83,7	9,9	6,4	100,0

➤ Évitabilité et causes obstétricales

Outre le fait de se prononcer sur le caractère obstétrical (direct ou indirect) de la cause de la mort, les experts analysent la prise en charge et se prononcent sur les raisons qui auraient pu conduire à éviter l'évolution fatale.

La moitié des décès de cause obstétricale directe a été considérée comme évitable par les experts (51,6%) contre 28,6% pour les causes obstétricales indirectes (tableau 2.8).

L'évitabilité varie selon les pathologies : les décès par hémorragies sont considérés pour près des trois quarts comme évitables ainsi que ceux dus à une infection. Tous les décès par embolie amniotique ont été considérés comme inévitables ainsi que 7 des 14 décès par thrombo-embolies.

Tableau 2.8 : Répartition des conclusions des experts sur l'« évitabilité » selon les causes principales des décès de 1999-2001

Causes de décès	Nb de cas	Décès évitables				
		Oui	Peut être	% évitable	Non	Conclusion impossible
Causes obstétricales directes	91	30	17	51,6	26	18
Hémorragies	30	16	6	73,3	3	5
Embolies amniotiques	10	0	0	0,0	9	1
Maladies hypertensives	16	4	3	43,7	4	5
Thrombo-embolies	14	2	3	35,7	7	2
Infections	7	3	2	71,4	2	0
Complications obstétricales	5	3	1	80,0	0	1
Complications anesthésie	1	0	1	100,0	0	0
Autres causes directes	9	2	1	37,5	1	5
Causes obstétricales indirectes	49	6		8	28,6	7
Toutes causes	141	36		25	43,6	25

Il semble y avoir une diminution du pourcentage de décès évitables toutes causes confondues mais qui n'est pas significative. Les variations entre 1996-1998 et 1999-2001 par pathologie ne sont pas significatives.

Tableau 2.9 : Évitable des causes obstétricales selon experts, comparaison 1996-1998 et 1999-2001, effectif et (%)

Causes de décès	Évitable (oui + peut être)	
	1996-98	1999-01
Hémorragies	34 (81,0)	22 (73,3)
Embolies amniotiques	-	-
Complications HTA	15 (62,5)	7 (43,5)
Thrombo-embolismes	4 (23,5)	5 (35,7)
Infections	10 (83,3)	5 (71,4)
Autres causes directes	11 (43,8)	8 (57,1)
Causes indirectes	12 (30,0)	14 (28,6)
Total	86 (49,1)	61 (43,6)

La répartition des raisons de l'évitabilité des décès a changé. Il apparaît notamment une proportion significativement augmentée des erreurs thérapeutiques et des traitements inadéquats sur l'ensemble des raisons d'évitabilité, 16/60 en 1999-2001 *versus* 11/95 en 1996-98 (tableau 2-10). Une augmentation significative du nombre de cas où l'évitabilité est due à une erreur ou une mauvaise pratique professionnelle apparaît principalement dans le cas des hémorragies. En 1999-2001, sur 16 décès évitables pour erreur thérapeutique, 10 sont dus à des hémorragies contre 2 sur 11 en 1996-1998.

Tableau 2.10 : Distribution des raisons considérées comme principales de l'évitabilité des décès expertisés, comparaison 1996-1998 et 1999-2001

Raison principale	1996-98		1999-01	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Traitement inadéquat	22	25,9%	19	31,7%
Erreur thérapeutique	11	12,9%	16	26,7%
Diagnostic non fait	12	14,1%	9	15,0%
Traitement inadéquat et retard	26	30,6%	8	13,3%
Retard au diagnostic ou au traitement	10	11,8%	4	6,7%
Négligence de la patiente	4	4,7%	4	6,7%
Total	85	100,0%	60	100,0%

N.B : lorsque l'erreur thérapeutique était associée à d'autres raisons, cette raison a été considérée comme la cause principale.

- de même lorsque le diagnostic non fait était associé à d'autres raisons, cette raison a été considérée comme la cause principale ;
- lorsque la négligence de la patiente était associée à d'autres raisons, elle fut considérée comme secondaire par rapport aux autres raisons médicales.

Neuf décès par hémorragie sont dus à un traitement inadéquat, un retard au diagnostic ou aux soins ou à une combinaison des deux. Dix décès sont dus, en tout ou en partie, à une erreur thérapeutique.

Le traitement inadéquat intervient comme cause principale ou citée en association pour 6 décès sur 7 dus à des complications de l'hypertension artérielle, et pour 2 décès sur 5 dus à une infection.

Tableau 2.11 : Principales raisons de l'évitabilité selon les pathologies, 1999-2001

	Hémorragies	Complications de l'HTA	Infections
Traitement inadéquat	2	3	1
Retard au diagnostic ou à l'intervention	1	1	-
Traitement inadéquat et retard	6	-	1
Diagnostic non fait	1	-	-
Diagnostic non fait et autre(s) raison(s)	1	1	1
Erreur thérapeutique	3	-	-
Erreur thérapeutique et autre(s) raison(s)	7	-	1
Négligence de la patiente	1	-	-
Négligence et traitement inadéquat	-	2	-
Négligence et retard	-	-	1
Total par pathologie	22	7	5

3.3/ Leçons à tirer de la surveillance épidémiologique

Peu de faits significatifs en termes statistiques ressortent de l'analyse des morts maternelles car fort heureusement la fréquence en demeure extrêmement rare. Ceci souligne la difficulté et les limites de l'étude quantitative du phénomène et renforce, sinon justifie, l'intérêt de l'étude qualitative réalisée par le Comité d'experts.

Pourtant des tendances se dessinent.

Après une période de diminution incontestable, un renversement de tendance semble se manifester à parti de 2001. Soit il s'agira d'une évolution passagère, qui avait été prévue, car liée au vieillissement des générations nombreuses du *baby boom*, qui achèveront leur phase reproductive à cette période, c'est-à-dire bientôt. Soit il s'agira d'une tendance stable, dépendante de l'élévation continue de l'âge à la maternité dans les nouvelles générations de femmes et d'une certaine dégradation de la qualité des soins.

Dans la première hypothèse, il convient d'attendre ; dans la seconde hypothèse, d'une part il faudrait encourager les femmes à entrer plus jeune dans leurs projets de maternité, car les risques pour leur santé d'une grossesse tardive se multiplient rapidement au delà de 35 ans, d'autre part il faudrait suivre de très près la qualité des soins obstétricaux.

Dans le domaine des soins, des faits positifs – diminution du % d'évitabilité et moindre fréquence des retards aux soins- contrebalancés par des insuffisances – peu d'investigations anatomopathologiques, augmentation de certaines étiologies et l'augmentation relative des erreurs thérapeutiques-, montrent que des progrès peuvent encore être réalisés.

En effet, parmi les 100 objectifs fixés par la loi de Santé publique en août 2004, l'objectif 44 stipule que la fréquence de la mortalité maternelle devra être ramenée à 5 décès pour 100 000 naissances vivantes et que la proportion des décès évitables sera abaissée. Ces deux objectifs ne sont pas atteints à ce jour.

Remerciements

De nombreuses personnes sont impliquées dans l'étude, à un degré plus ou moins important et sans lesquelles il n'y aurait pas de résultats.

En premier lieu, les médecins qui ont rempli le certificat médical de décès et ont accepté de participer à l'enquête ; le CépiDc qui fournit les signalements pour l'enquête confidentielle et les statistiques de routine ; puis les assesseurs, qui ont la lourde tâche de rencontrer les équipes obstétricales et de réanimation.

➤ Références bibliographiques des études menées par l'Unité 149 de l'Inserm

1. Bouvier-Colle MH, Deneux C, Szego E, Couet C, Michel E, Varnoux N, Jouglu E. Maternal mortality estimation in France, according to a new method. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004 Sep; 33(5):421-9.
2. Bouvier-colle MH, Varnoux N, Costes P, Hatton F. 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 Sep; 20(3):717-21.
3. Deneux C, Berg C, Bouvier-Colle_MH, Gissler M, Harper M, Nannini A, Alexander S, Wildman K, Bréart G, Buekens P. Underreporting of pregnancy related mortality in the US and Europe. *Obstet Gynecol* 2005; 106:684-92.
4. Deneux C, Carmona E, Bouvier-colle MH, Bréart G. Mortality associated to C delivery. *Obstet Gynecol*, in press.
5. Szego E et Bouvier-Colle MH. Evolution de la mortalité maternelle en France, depuis 1980. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2003 ; 51 : 361-364.

4.1/ Hémorragies

Le tableau synoptique des cas (tableau 3.1) est présenté en annexe.

Les hémorragies demeurent la première cause de mort maternelle en France ; 21% des cas c'est une situation unique au sein de l'Europe.

On constate une diminution de la fréquence des décès de cause hémorragique entre l'enquête 1996-1998 et la suivante 1999-2001, avec respectivement des taux de 24% et de 21,3%. La différence est trop faible pour avoir une signification statistique. La fréquence des décès évitables demeure très élevée : 73,3% contre 81% au cours de la période 1996-1998.

➤ Résultats de l'enquête 1999-2001

Durant cette période, 30 décès en relation avec une hémorragie ont été enregistrés, parmi ceux-ci, trois sont dus à une grossesse extra-utérine ; nous ne les incluons pas dans la suite de notre étude car ils posent des problèmes différents que ceux que nous y étudions.

L'âge des femmes est compris entre 20 et 43 ans avec un âge moyen de 33 ans. La parité est la suivante : 3 nullipares, 10 primipares, 5 deuxième-pares, 3 troisième-pares, 3 quatrième-pares, 1 cinquième-pare, 1 sixième-pare et 1 septième-pare.

Toutes les femmes ont accouché entre 27 et 41 semaines d'aménorrhée (SA) mis à part un cas de rupture utérine à 15 SA sur lequel nous reviendrons.

Quatorze parturientes ont accouché par voie basse (dont 5 avec aide instrumentale) et 13 par césarienne.

Quatorze décès ont eu lieu dans un service d'obstétrique, 12 dans un service de réanimation et 1 aux urgences.

Les dossiers qui vont être analysés dans la casuistique ont été regroupés en cinq rubriques : placenta praevia, hématome rétro-placentaire, hémorragie survenue pendant l'accouchement avec coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), hémorragie de la délivrance, rupture utérine.

➤ Casuistique

Nous n'analyserons pas dans ce chapitre toutes les observations car elles sont trop nombreuses. Nous nous attacherons donc simplement à l'étude de quelques cas particulièrement exemplaires quant aux conclusions à en tirer.

On retrouvera un résumé de l'ensemble des observations dans le tableau synoptique.

- *Placentas praevia*

On a recueilli dans ce chapitre quatre observations ; l'une d'entre elles concerne un placenta accreta.

1^{ère} observation : il s'agit une femme de 31 ans qui a dans ses antécédents une césarienne programmée à 39 SA pour présentation du siège. Une hémorragie importante, évaluée à 1,5 litre survient en per-opératoire. Chute de la tension artérielle à 7 ; transfusion de deux culots globulaires. Etat jugé satisfaisant en fin d'intervention.

Passage en salle de réveil. Une heure plus tard, les drains de Redon ont donné 800 cc de sang et le taux d'hémoglobine est à 6,3 g/litre ; on transfuse trois culots globulaires et on perfuse trois plasmas frais congelés ; 3 heures plus tard devant un état hémodynamique instable on décide le transfert en réanimation chirurgicale.

Une hystérectomie d'hémostase est effectuée ; nouvel arrêt cardiaque avec mydriase bilatérale. Malgré une réanimation optimale la patiente décède 9 heures après la césarienne.

Cette observation est caricaturale : sous-évaluation initiale de l'importance de l'hémorragie, compensation des pertes sanguines insuffisante, hystérectomie d'hémostase trop tardive. Tout ceci aboutit à une mort sûrement évitable.

2^{ème} observation : il s'agit d'une femme de 27 ans qui a dans ses antécédents trois accouchements prématurés dont le dernier par césarienne (présentation du siège). Au cours de sa 4^{ème} grossesse, un cerclage prophylactique est effectué ; un diagnostic de placenta praevia est posé à 33 SA.

A 35 semaines et demie, elle arrive à dilatation presque complète dans le service où il était prévu qu'elle accouche (500 accouchements par an, pas de laboratoire d'examen biologiques) ; le cerclage est ôté sous rachianesthésie et l'accouchement a lieu par voie basse assisté par la pose d'une ventouse. La révision de la cavité utérine met en évidence une large brèche du segment inférieur. Dans cette observation comme dans la précédente il y a eu une sous-évaluation des pertes sanguines, une compensation insuffisante de celles-ci et une décision d'hystérectomie d'hémostase trop tardive ; il en est résulté un décès par arrêt cardiaque.

Si nous l'avons rapportée ce n'est donc pas pour redire une deuxième fois la même chose mais pour insister sur l'aspect délétère de l'association antécédent de césarienne et placenta praevia qui favorise la constitution d'un placenta accreta. En présence d'une telle association il nous paraît donc impératif de prévoir l'accouchement dans un centre hospitalier disposant d'un plateau technique complet (examen biologiques, dépôt de sang, radiologie interventionnelle) et d'équipes médicales importantes.

- *Hématomes retro-placentaires*

1^{ère} observation : il s'agit d'une primigeste de 21 ans dont la grossesse avait été dissimulée ; elle est découverte dans les toilettes par ses parents, en état de mal convulsif. Rapidement prise en charge par le Samu, elle est intubée et reçoit un traitement anticonvulsivant ; à son arrivée dans le service de neurochirurgie le diagnostic d'inondation ventriculaire est posé. On pratique une césarienne dans un but de sauvetage maternel car d'importants troubles de la coagulation apparaissent (l'enfant est mort *in utero*). L'intervention est très hémorragique et une réanimation intensive est mise en route. L'état neurologique s'aggrave et le diagnostic de mort cérébrale est posé. Après entretien avec la famille un prélèvement d'organes (foie et cœur) est réalisé.

2^{ème} observation : il s'agit d'une multipare de 42 ans atteinte d'hypertension artérielle et de diabète ; elle accouche par césarienne et présente une importante hémorragie de la délivrance aboutissant au décès ; celui-ci a été jugé peut-être évitable car les soins n'ont pas été optimaux.

- *Hémorragie avec CIVD*

1^{ère} observation : il s'agit d'une patiente de 27 ans, deuxième geste primipare dont l'accouchement est déclenché pour dépassement de terme par perfusion d'ocytocique précédée de pose de gel de prostaglandine et amniotomie. Le travail se déroule normalement et la délivrance est spontanée ; lors de la suture de l'épisiotomie, apparition brutale d'une importante hémorragie de sang incoagulable. Toutes les mesures mises en œuvre répondent aux bonnes pratiques obstétricales ; devant la persistance de l'hémorragie une hystérectomie d'hémostase est effectuée 40 minutes après l'accouchement.

Au cours de l'intervention la patiente présente un arrêt cardio-respiratoire de 5 minutes nécessitant un massage cardiaque externe et l'administration d'adrénaline ; ceci permet de récupérer une activité cardiaque satisfaisante mais une mydriase bilatérale aréactive est constatée.

La patiente est transférée en réanimation où grâce à un traitement très actif (culots globulaires, plasma frais congelé, fibrinogène, antithrombine III) les troubles de l'hémostase vont finalement pouvoir être jugulés. Malheureusement sur le plan neurologique la mydriase bilatérale persiste ; un scanner cérébral montre un oedème diffus, massif et l'absence complète de circulation. Deux EEG montrent un tracé plat aréactif ; à la demande de la famille la machine est débranchée et le décès prononcé.

Nous avons rapporté cette observation de manière assez détaillée car dans ce cas les soins ont été optimaux sans pouvoir cependant éviter l'issue fatale.

2^{ème} observation : il s'agit d'une primipare, deuxième geste de 31 ans qui présente au moment de la délivrance une importante hémorragie avec CIVD ; un arrêt cardiaque survient rapidement et ne pourra être récupéré. Malheureusement les éléments fournis au comité d'experts sont trop pauvres pour qu'une analyse sérieuse puisse être réalisée et des conclusions valables rédigées. Nous l'avons rapidement relaté pour souligner l'importance du travail des assesseurs.

- *Hémorragies de la délivrance*

1^{ère} observation : il s'agit d'une primipare, deuxième geste de 28 ans ; l'accouchement est déclenché à terme après maturation du col car le premier enfant pesait 4 000 gr à la naissance. La dilatation est rapide et l'expulsion assistée par la pose de spatules ; la délivrance est dirigée par injection de Syntocinon® au dégageant de l'épaule antérieure ; le placenta est examiné et il est complet. Il s'installe rapidement une hémorragie importante ; une révision de la cavité utérine et l'examen du col sous valves ne montrent aucune anomalie. Il existe un bon globe utérin ; le bilan biologique ne met en évidence aucun trouble de la coagulation. Reprise de l'hémorragie ; nouvelle révision utérine et nouvel examen du col : RAS!... Décision d'embolisation après injection de Syntocinon® intra- mural ; l'hémorragie persiste : troisième vérification de la filière génitale..., transfusions de culots globulaires et perfusion de plasma frais congelé. Hystérectomie d'hémostase; apparition de troubles importants de la coagulation sanguine; transfert dans un service de réanimation où toutes les mesures mises en oeuvre n'arrivent pas à juguler les hémorragies (épistaxis, hématurie, saignements vaginaux) ; arrêt cardiaque irréversible. Encore une caricature de tout ce qu'il ne faut pas faire: utilisation désordonnée et trop tardive des ocytociques, sous estimation des pertes sanguines, révisions de la cavité utérine et examen du col répété trois fois de manière absurde (que de temps précieux perdu...) ; indication bien trop tardive de l'hystérectomie d'hémostase.

2^{ème} observation : il s'agit d'une femme de 44 ans aux antécédents très lourds : deux grossesses extra-utérines, huit fausses-couches, deux accouchements normaux, deux accouchements dans un contexte de dysgravidie, à 32 et 34 SA avec une mort *in utero*. La grossesse actuelle est régulièrement suivie (12 consultations en CHU) ; étant donné les antécédents un cerclage du col est réalisé à 16 SA et de l'Aspegic® 100 mgr est prescrit. A 38 SA, une hypertension apparaît accompagnée d'une protéinurie à 5 gr/ litre. Un déclenchement est programmé mais la survenue d'une souffrance foetale dès le début du travail fait rapidement poser l'indication de césarienne.

Celle-ci se déroule sans encombre ; 3 heures plus tard survient une hémorragie importante par voie vaginale. Il existe une chute de 4 points du taux d'hémoglobine ; absence de troubles de la coagulation sanguine ; bon globe utérin. Pose d'une perfusion avec 20 unités d'ocytocine. Quatre heures plus tard la patiente se plaint de douleurs pelviennes: on lui injecte de la morphine. Une heure 30 plus tard s'installe un arrêt cardiaque irréversible; le taux d'hémoglobine est alors à 4 gr/litre ! Tout est parfait sauf la surveillance post-opératoire; l'importance de l'hémorragie a manifestement été sous-évaluée. Comment se fait-il qu'une patiente aux antécédents aussi lourds ait été surveillée dans le service de suites de couches et non dans un service où la surveillance toutes les 30 minutes des différents paramètres vitaux (pouls, TA, diurèse) eût été effectuée?

- *Ruptures utérines*

Nous voudrions faire quelques remarques générales : dans aucune des observations il n'y avait d'antécédent de césarienne, facteur classique de fragilisation du myomètre, souvent agité comme un épouvantail, par les ennemis de l'extension des indications de césarienne. Ceci explique sans doute en partie, le retard fréquemment noté, au diagnostic.

Un seul cas il existait un facteur classique de fragilisation du myomètre : il s'agissait en effet d'une grande multipare (7 grossesses).

1^{ère} observation : il s'agit du seul cas de mort maternelle à 15 SA que nous évoquons dans le premier paragraphe consacré aux résultats de l'enquête.

Une troisième geste, primipare, a déjà accouché par voie basse d'un enfant de 2 600 grammes; elle a vu un spécialiste en consultation quatre fois en deux mois.

Une échographie a été effectuée à 11 SA ; elle diagnostiquait une grossesse gémellaire bichoriale. La patiente est hospitalisée en urgence (SMUR) à 15 SA pour arrêt cardiaque et mydriase aréactive, pâleur extrême et défense abdominale. Elle est intubée et ventilée ; un massage cardiaque externe dure 50 minutes de l'adrénaline est injecté à l'aide d'un pousse-seringue. Malgré l'état désespéré de la patiente une laparotomie est réalisée, après accord du conjoint ; à l'ouverture du péritoine on constate l'existence d'un hémopéritoine (2 litres environ) et l'existence de deux héli-utérus, le droit étant largement rompu; une héli-hystérectomie est rapidement réalisée; l'examen anatomo-pathologique montre un placenta accreta et l'absence de col sur la pièce d'hystérectomie. Malgré une réanimation intensive la mort cérébrale est rapidement confirmée.

Quels commentaires peut-on faire? Le diagnostic de deux héli-utérus aurait pu être fait à l'échographie ; l'attention a dû se focaliser sur la grossesse gémellaire et de ce fait ignorer le diagnostic de la malformation. Nous sommes conscients qu'il est plus facile de commenter après la survenue des événements, n'empêche un examen échographique doit toujours être complet en suivant un protocole précis. Il est probable que l'héli-utérus droit était borgne : c'est une cause classique de rupture utérine précoce et de placenta accreta.

La première grossesse s'était probablement nidée dans l'héli-utérus gauche aboutissant, lui, sur un col... Si le diagnostic avait été porté lors de la première échographie une héli- hystérectomie s'imposait pour prévenir la rupture ; VIGILANCE, VIGILANCE, VIGILANCE !...

2^{ème} observation : il s'agit d'une femme de 32 ans qui a accouché une première fois par voie basse ; dans les suites de cet accouchement un curetage et deux hystérosopies opératoires ont été réalisées, en trois mois, pour rétention placentaire ; il est à noter que tous ces renseignements n'ont été recueillis qu'après le décès ! La grossesse évolue normalement jusqu'à 40 SA où la patiente est admise pour métrorragies ; l'échographie montre un placenta normalement inséré. Sept heures plus tard les membranes se rompent spontanément : le liquide amniotique est clair. Puis deux heures se passent avant que les contractions utérines ne s'intensifient et que le col ne se modifie ; la femme est algique et agitée : une injection de Péthidine® est prescrite.

Trois heures après, apparition brutale d'un état de choc intense avec arrêt cardio-respiratoire. Intubation, massage cardiaque externe, injection d'adrénaline. Aucune récupération, décès. Le diagnostic de rupture de la face postérieure de l'utérus avec important hémopéritoine a été fait à l'autopsie.

Nous avons jugé utile de rapporter cette observation pour souligner l'importance d'un interrogatoire soigneux lors de la première consultation prénatale qui doit être une consultation longue. Il est probable que si les trois interventions faisant suite à une rétention placentaire lors du précédent accouchement avait été connues, l'interprétation des symptômes (métrorragies, douleurs, agitation) eût été différente.

3^{ème} observation : il s'agit d'une femme de 35 ans ayant dans ses antécédents obstétricaux un accouchement par forceps. L'évolution de la grossesse est normale ; elle est admise à 38 SA pour rupture spontanée des membranes ; le col est effacé, dilaté à 2 cm. Le travail se déroule normalement mais à dilatation complète une bradycardie foetale sévère apparaît ; devant l'inefficacité des efforts expulsifs et le délai nécessaire à l'arrivée du médecin, la sage-femme applique un forceps de Suzor et extrait un enfant avec un score d'Apgar de 3 à 1', de 4 à 3', de 7 à 5' et 10'; il est ensuite confié aux pédiatres. L'obstétricien arrivé entre temps effectue une délivrance manuelle pour hémorragie primaire de la délivrance, de moyenne abondance. Une première chute tensionnelle à 7 a lieu une heure après la délivrance sans hémorragie ; l'anesthésiste présent met en place une réanimation qui normalise les chiffres tensionnels. Mais une heure plus tard s'installe une hémorragie importante avec hypotension sévère à 6 ; c'est alors qu'on appelle le centre de transfusion sanguine pour commander des culots globulaires qui arriveront 1h45 plus tard!!! En attendant une deuxième révision utérine est faite qui montre une cavité vide ; injection intra-murale de 10 u. de Syntocinon[®] et pose d'une perfusion de Nalador[®]. Les examens biologiques révèlent d'importants troubles de la coagulation (plaquettes : 54 000, afibrinogénémié, taux de prothrombine 13%, TCA 82/34 et hémoglobine à 4 grammes ; décision d'hystérectomie d'hémostase ; survenue d'un premier arrêt cardiaque réversible après massage cardiaque externe et chocs électriques. Lors de l'hystérectomie d'hémostase, il est constaté un hémopéritoine modéré mais aussi un très volumineux hématome du ligament large en relation avec une rupture utérine isthmique gauche ; hémostase correcte en fin d'intervention. Les produits sanguins sont enfin arrivés en cours d'intervention. Nouvel arrêt cardiaque irréversible une heure après la sortie de salle d'opération.

Nous n'avons pas donné tous les détails de ce dossier ; notre but n'était pas en effet d'énumérer une fois encore la cascade de décisions inappropriées ; cette observation nous a paru exemplaire pour deux raisons : l'inorganisation complète concernant l'acheminement des produits sanguins (1h45 alors que dans les recommandations un délai maximum de 30 minutes est accepté) et la méconnaissance d'une rupture utérine malgré deux révisions successives. La révision de la cavité utérine répond à un protocole rigoureux : exploration de la face antérieure, de la face postérieure, du trajet allant d'une corne utérine à l'autre, du bord droit et du bord gauche (cela est plus difficile pour un droitier et on peut avoir intérêt à changer de main pour bien explorer le bord gauche (notons que dans l'observation rapportée la lésion méconnue siégeait sur le bord gauche !

Certains penseront peut-être à la lecture de ces explications : nous ne sommes pas des internes en début de formation... pour qui nous prenez-vous ? Mais les faits sont têtus ; restons tous modestes, nous y compris...

A la faveur de la fatigue ou de la routine qui s'installe nous pouvons tous commettre des erreurs fatales. Là encore VIGILANCE, VIGILANCE, VIGILANCE.

➤ Commentaires et recommandations

Si l'on considère l'ensemble des observations concernant les morts maternelles par hémorragie un certain nombre de faits s'imposent.

Il est indispensable que tous les professionnels de la naissance connaissent les recommandations de bonnes pratiques cliniques qui ont été élaborées par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français ; elles ont été publiées en décembre 2004 dans le Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction.

L'importance de l'hémorragie doit être objectivement mesurée et non estimée de manière approximative.

L'apparition du moindre symptôme anormal doit mettre en éveil une vigilance de tous les instants afin d'arriver avec célérité à une orientation diagnostique correcte et à la prescription rapide des mesures thérapeutiques appropriées.

En effet ces deux seuls éléments permettraient d'éviter plus de la moitié des morts maternelles par hémorragie. Parmi les principales raisons d'évitabilité figurent les retards au diagnostic ou à l'intervention, les diagnostics non faits ou erronés, les traitements inadéquats ou mis en oeuvre trop tardivement.

Le temps perdu ne se rattrape jamais : il faut donc strictement respecter les protocoles de soins ; les gestes inutiles seront bannis (2 révisions, 3 révisions voir 4... cela c'est vu !).

Pendant ce temps l'horloge tourne, l'anémie s'aggrave, les troubles de la coagulation s'installent la situation devient de plus en plus difficilement réversible.

Il faut savoir référer en temps utile (toujours ce facteur temps...) ; transférer une patiente vers le centre le mieux à même de la prendre en charge est une preuve de compétence et non l'inverse comme certains le pensent à tort.

Il faut adapter ses lignes de conduite aux moyens dont on dispose : mieux vaut faire une hystérectomie salvatrice sur place que d'envisager un transfert hasardeux pour embolisation vers un service de radiologie interventionnelle trop éloigné.

Rappelons enfin un certain nombre de recommandations :

- toute maternité se doit d'avoir un protocole écrit et facilement accessible par tout le personnel médical des mesures à prendre en cas d'hémorragie ;
- toute maternité doit prévoir en relation avec un centre de transfusion, les délais d'acheminement des produits sanguins; ils ne doivent jamais dépasser 30 minutes ;
- des exercices tels que ceux effectués par les pompiers doivent être régulièrement mis en route, ils auront pour objectif de s'assurer que tout le monde connaît le protocole, que tous les médicaments sont à leur place et que le matériel est en bon état de fonctionnement ;
- il faut apprécier avec le plus d'exactitude possible l'importance de l'hémorragie et détecter le plus promptement possible les anomalies de la coagulation sanguine ;
- il convient de s'assurer que les voies d'abord veineuses sont suffisantes et adaptées ;
- il est indispensable de réunir une équipe médicale complète : gynécologues-obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs (seniors), sages-femmes et biologistes du laboratoire d'hématologie ;
- le gynécologue-obstétricien doit non seulement être capable d'effectuer tous les gestes chirurgicaux qui s'imposent mais aussi être à même de poser les bonnes indications au bon moment.

➤ Bibliographie

1. Bouvier-Colle MH, Ould Ei Joud D, Varnoux N, Goffinet F, Alexander S, Bayoumeu F, *et al.* Evaluation of the quality of care for severe obstetrical hemorrhage in three French regions. *Br J Obstet Gynaecol* 2001; 108: 898-903
2. Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995; 24 : 209-216
3. Kundodyiwa TW, Majoko F, Rusakaniko S, Misoprostol versus oxytocin in the third stage of labor. *Int.J Gynaecol Obstet* 2001; 185: 878-882
4. Mousa HA, Alfirevic Z. Major postpartum haemorrhage survey of maternity units in the United Kingdom. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 727-730
5. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1) : CD003249
6. Rizvi F, Mackey R, Barrett T, McKenna P, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. *Br J Obstet Gynaecol* 2004; 111: 495-498
7. Recommandations pour la pratique clinique - Hémorragies du post-partum immédiat. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* dec 2004: 4S1-4S136

4.2 / Hypertensions artérielles gravidiques

Le tableau synoptique des cas (tableau 3.2) est présenté en annexe.

Le rapport de 2001 analysant les décès de 1996 à 1998 a souligné la place des complications sévères de l'hypertension (pré-éclampsies, éclampsies, Help syndrome), représentant la deuxième cause des décès maternels (20 cas soit 16,3%) mais aboutissant à des décès évitables dans la majorité des cas (65%). Le comité avait insisté sur la reconnaissance des signes de gravité de la pré-éclampsie afin de ne pas retarder la prise en charge ; il avait recommandé également un traitement agressif d'une pression artérielle élevée et une surveillance régulière de la tension artérielle afin de détecter les à-coups hypertensifs responsables d'accidents neurologiques hémorragiques ou d'hypotensions artérielles sources de souffrance fœtale. Enfin, de façon générale, le comité avait souligné l'importance d'un examen foetopathologique systématique et plus particulièrement dans les cas décès par HTA, les causes hypertensives n'ayant fait l'objet d'aucune autopsie lors de cette période.

➤ Analyse

Lors de cette période, 16 cas de décès par HTA ont été notifiés : 2 décès ont eu lieu à domicile et 14 à l'hôpital (10 en réanimation, 2 en maternité, 1 en neurochirurgie et 1 en long séjour).

L'âge moyen est de 32,25 ans ; cependant, 12 femmes décédées ont plus de 30 ans (75%) dont 5 plus de 35 ans et 1 avait moins de 25 ans.

On note 6 primipares (37,5%) sinon la parité s'échelonne de 1 à 4. Toutes les grossesses étaient simples. Quant à l'âge gestationnel de l'accident, il est à souligner 2 décès après 37 SA, 5 décès en dessous de 31 SA (31,2%), 8 décès de 32 à 37 SA (soit 81,3% des décès interviennent avant 37 SA).

Il n'existait pas de suivi de grossesse dans trois cas. Il est à noter des antécédents de pré-éclampsie dans deux cas, des facteurs de morbidité dans trois cas (obésité, diabète, drépanocytose) et une HTA gravidique dans six cas seulement (37, 5%). Dans deux cas, aucun facteur de risque n'a été relevé.

Douze accouchements ont été effectués par césariennes et quatre par voie vaginale dont deux à domicile. Le décès est intervenu dans un délai inférieur à 48 heures dans sept cas (43,7% dont les deux décès à domicile et les deux en maternité), dans un intervalle entre 2 et 8 jours dans sept cas et dans un délai supérieur à une semaine dans deux cas (13 jours pour le décès en neurochirurgie et 296 jours pour celui intervenu en long séjour).

➤ Les causes

Les causes reconnues de décès sont variables. Elles se rangent toutes dans les causes obstétricales directes. Cependant, malgré les recommandations, une seule autopsie sur 16 cas a été diligentée. Les autres causes de décès ont été déduites de l'examen clinique, de l'imagerie (scanner principalement) et l'examen histologique du placenta. Au mieux, il est possible de conclure à un décès par hémorragie cérébrale dans six cas (37,5%), à une éclampsie et/ou CIVD dans sept cas (43,7%) et à une défaillance multiviscérale dans trois cas (18,5%).

➤ Discussion

La conférence d'experts de 2000 entre gynécologues-obstétriciens et anesthésistes-réanimateurs souligne que les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la prééclampsie sont relativement difficiles à analyser en raison de l'inhomogénéité de la littérature. Environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une hypertension artérielle de la grossesse, une prééclampsie allant survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares.

Un certain nombre de facteurs de risque sont classiquement reconnus :

- génétiques : antécédents de prééclampsie chez la mère ou une sœur ;
- immunologiques : primiparité, insémination avec donneur, brève période préalable d'exposition au sperme du père ;
- physiologiques : âge maternel élevé ;
- environnementaux : altitude, stress physique et psychologique ;
- pathologies maternelles : dysgravidies antérieures, obésité, insulino-résistance, thrombophilies, affections auto-immunes, néphropathies chroniques ;
- liées à la grossesse : intervalle long entre deux grossesses, grossesse multiple, anomalies congénitales du fœtus, anasarque foetal, infection urinaire.

➤ Décès, risques et évitabilité

La mortalité maternelle par hypertension artérielle représente la deuxième cause de décès après les hémorragies. La part relative des décès par HTA a diminué ainsi que le nombre absolu de cas.

62,5% des causes ont été estimées évitables (4 cas) ou peut-être évitables (6 cas) ; ceci est peu différent de ce qui figurait dans le dernier rapport (65%). La très grande majorité des décès est survenue en milieu hospitalier (14 cas sur 16). Il est cependant encore à noter trois grossesses non suivies et deux décès à domicile ce qui reflète une tendance actuelle « à la dégradation globale du suivi régulier » et adéquat des grossesses et leur orientation en structure adaptée en cas de dépistage de risque.

Les décès par HTA peuvent intervenir, quelle que soit la parité (uniquement 37,5% de primipares), quel que soit l'âge bien qu'il y ait une tendance vers un âge supérieur à 30 ans (75% des cas) et quel que soit le terme : cependant, 81,3% des décès ont eu lieu avant 37 SA dont 31,2% avant 31 SA. En parallèle, il faut souligner l'existence de facteurs de risque dans 87,5% des cas dont 37,5% d'HTA gravidique lors de la grossesse qui a entraîné le décès et 12,5% d'antécédents de prééclampsie. Une bonne orientation de la parturiente au vu des risques dépistés a-t-elle été effectuée ?

Les causes de décès par HTA ne semblent pas évoluer : hémorragie cérébrale dans 37,5% des cas, et éclampsie ou CIVD dans 43,5%. Cependant, la nature de ces décès fait évoquer des instabilités tensionnelles majeures, contrôlées ou non, dans le premier cas et un retard ou un échec des soins entrepris dans le deuxième cas.

La Conférence des experts souligne qu'en France, l'éclampsie est encore responsable de 2,2% des morts maternelles, survenant dans 30% des cas dans le post-partum et dans 50% des cas avant la 37^{ème} SA. Les facteurs de risque sont principalement le jeune âge (< 20 ans) et le manque de surveillance prénatale. La céphalée, les troubles visuels, la survenue de douleurs épigastriques et des réflexes ostéotendineux vifs sont les seuls signes cliniques prédictifs. L'un d'eux au moins est retrouvé dans 85% des cas.

Le HELLP syndrome peut apparaître en post-partum dans 30% des cas et en l'absence de tout signe de prééclampsie dans 10 à 30% des cas.

L'hématome rétroplacentaire complique 3 à 5% des cas des prééclampsies sévères ; c'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse (métrorragies isolées, souffrance fœtale, hypercinésie utérine) ; la césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50% des cas) dans les HRP avec enfant vivant.

Les anomalies de l'hémostase de la prééclampsie sont associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la maladie. Elles se déclinent en plusieurs facteurs dont il faut connaître les variables. Cet ensemble d'anomalies de l'hémostase est un phénomène dynamique, variable dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessite des bilans biologiques répétés. Le traitement des anomalies de l'hémostase de la prééclampsie se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniquement menaçantes. Les récentes publications hollandaises sur le traitement médical de ces formes biologiques n'ont pas montré de bénéfice ni foetal ni maternel.

Il est toujours délicat de se prononcer sur la nature et la qualité des soins prodigués au moment de l'accident. Cependant la lecture des recommandations du dernier rapport préconisant un renforcement des drogues utilisées et les recommandations de la conférence des experts de 2000 ne semblent pas encore être totalement appropriées. Les soins apportés aux patientes ne semblent pas optimaux dans la majorité des cas.

➤ Recommandations

Rappelons, une fois de plus, les prérequis émis par la Conférence de consensus de 2000 pour la prise en charge de la prééclampsie :

- rechercher dès la première consultation les facteurs de risque devant faire craindre une forte prévalence de prééclampsie et préciser les modalités de suivi qui en découlent ;
- privilégier la consultation du début du troisième trimestre dans l'établissement où l'accouchement est prévu ;
- effectuer la prise en charge de la prééclampsie en hospitalisation ;
- organiser la prise en charge hospitalière d'une grossesse à haut risque maternel identifié dans une structure selon la réglementation française bien précise, notamment le transfert *in utero* possédant non seulement une prise en charge fœtale mais aussi maternelle ;
- réanimer en pré, en inter et intra hospitalier :
 - avant le transfert : remplissage souvent modéré par des solutés cristalloïdes non glucosés, traitement de l'HTA par des agents injectables disposant de l'AMM (PAD = 90-105 mm Hg et PAM = 105-125 mm Hg), traitement de l'éclampsie et prévention des récurrences si nécessaires, intubation trachéale si détresse cardiorespiratoire et/ou troubles de la conscience ;
 - en inter hospitalier : transport en véhicule spécialisé type SAMU : stabiliser l'état hémodynamique, abord veineux périphérique de qualité, décubitus latéral gauche, apport d'oxygène, monitoring cardiorespiratoire obligatoire ;
 - en intra hospitalier : en secteur spécialisé : remplissage vasculaire contrôlé (PVC), monitoring cardiorespiratoire indispensable, traitement antihypertenseur de type vasodilatateur injectable (PAM > 100 mm Hg), place du Sulfate de Magnésium non systématique en France (surveillance accrue) malgré les résultats de l'étude MAPIE, traitement visant à limiter la souffrance neuronale en cas de crise convulsive, poursuite d'une surveillance étroite en post-partum sur 2-3 jours (70% des œdèmes pulmonaires surviennent lors de cette période).

En cas de prééclampsie, le moment de l'accouchement et son mode doivent se discuter de façon multidisciplinaire, en fonction du terme et de l'évolution maternelle. La gestion des complications nécessitent le plus souvent une évacuation rapide de l'utérus quelque soit le terme de la grossesse. Dans tous les cas, les recommandations insistent sur la bonne collaboration entre anesthésistes, réanimateurs, obstétriciens et néonatalogistes reposant, dans la mesure du possible, sur la formalisation écrites de lignes de conduites précises, compréhensibles, réalisables et connues de tous.

Sur le plan préventif enfin, il faut rappeler que les données disponibles montrent une efficacité préventive de l'Aspirine® (100 à 150 mg/j) dès lors que le traitement est débuté précocement et que les indications sont *bien* pesées (antécédents de prééclampsie sévère précoces, d'HRP et de RCIU d'origine vasculaire). Les autres thérapeutiques préventives (calcium, donneurs de NO, vitamines...) n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité.

Enfin, il est à souligner la réalisation d'une seule autopsie sur 16 cas, malgré les recommandations multiples, interdisant non seulement d'affiner le diagnostic mais aussi de présenter à la famille un diagnostic et une information les plus scientifiques possibles et de préciser nos connaissances.

➤ Conclusion

L'hypertension gravidique et ses complications restent une cause majeure de décès maternels, évitable dans quasiment les 2/3 des cas. L'analyse comparée avec la période précédente ne montre pas d'évolution significative, la prise en compte des risques pendant la grossesse ne semblant encore suffisamment pertinente pour entraîner une modification ou une meilleure orientation de la prise en charge, les traitements ne paraissant pas optimaux en terme de tempo (le retard) et de qualité (utilisation de drogues adaptées). Enfin, l'autopsie systématique est quasiment inexistante (motifs non recensés) ce qui est contraire aux bonnes pratiques actuelles.

Il est à noter également l'intrusion du facteur social, comme facteur de risque préliminaire, dans les causes évidentes de décès avec l'existence de trois grossesses non suivies et de deux accouchements à domicile parmi les 16 cas colligés.

Dès lors, les recommandations renforcent celles du précédent rapport :

- importance d'un suivi régulier de grossesse ;
- reconnaissance précoce des facteurs de risque et des signes de pré-éclampsie ;
- orientation de la parturiente à risque vers une structure adaptée ;
- prise en charge précoce, adaptée, agressive et multiprofessionnelle de la pré-éclampsie sévère selon des lignes de conduite formalisées, connues et appropriées
- importance de l'autopsie systématique ;
- connaissance des conférences d'experts et des recommandations de pratique clinique.

➤ Bibliographie

1. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol.* 2005 Sep;106 (3): 509-16.
2. James A, Brancazio L, Jamison M, Myers E. Peripartum thromboembolism in the United States 2000-2001: incidence mortality, and risk factors. *Am.J.Obstet.Gynecol* 2004; 191: 90S.
3. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. *Stroke in Pregnancy Study Group Stroke.* 1995 Jun; 26(6): 930-36.
4. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke.* 2000 Jun; 31(6): 1274-82.
5. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and pregnancy. *Stroke.* 2000 Dec; 31(12): 2948-51.
6. Kappelle LJ., Adams HP., Heffner MI., Torner JC., Gomez F., Biller J. Prognosis of young adult ischemic stroke: a long term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 2002 ; 25 : 1360-65.
7. Hankey GJ., Jamrozik K., Broadhurst RJ., Anderson CS. Long term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study.1989-1990. *Stroke* 2002 ; 33 :1034-40.
8. Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Pathologie cérébrovasculaire pendant la grossesse et la période puerpérale. *Rev Neurol.* 1996 Jun-Jul; 152(6-7): 422-40.

9. Leys D, Lamy C, Lucas C, Henon H, Pruvo JP, Codaccioni X, Mas JL. Arterial ischemic strokes associated with pregnancy and puerperium. *Acta Neurol Belg.* 1997 Mar; 97(1): 5-16.
10. Francois P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Thromboses vasculaires cérébrales de la grossesse et du post-partum. *Neurochirurgie.* 2000 Apr; 46(2): 105-9
1. Hartmann A., Rundek T., Mast H., Paik MC., Boden-Albala B., Mohr JP and al. Mortality and cause of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurologie* 2001 ; 57: 2000-05.

4.3/ Embolies amniotiques

Le tableau synoptique des cas (tableau 3.3) est présenté en annexe.

L'enquête du CNEMM dénombre 10 cas d'embolie amniotique, ce qui représente la troisième cause des décès maternels (7,1%) après les hémorragies et l'hypertension artérielle. Il semble exister une légère diminution de fréquence par rapport aux années 1996-1998 où l'on relevait 24 observations, représentant 13,7 % des morts maternelles.

➤ Epidémiologie et facteurs de risques

- *Fréquence*

Les données disponibles sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 1 : Données de synthèse

Année	Naissances vivantes	Décès maternels	Mortalité pour 100 000 naissances vivantes	Nombre d'embolies amniotiques	Décès par embolie amniotique	Mortalité par embolie amniotique pour 100 000 naissances vivantes
Période 1996-98	2 198 718	242	11,0	24		
Données validées enquête		175		24	13,7%	1,507
Période 1999-01	2 290 518	161	7,0	10		
Données validées enquête		141		10	7,1%	0,497

- *Age*

L'âge moyen est de 34,4 ans (médiane 34) dans la période d'étude, avec quatre femmes de plus de 35 ans et aucune de moins de 25 ans. Dans la période précédente (1996-1998) il était de 33,38 ans (médiane 33). L'âge moyen des femmes décédées d'embolie amniotique est donc légèrement plus élevé que celui des femmes ayant accouché pendant ces mêmes périodes (29,4 en 1999-2001 et 29,2 en 1996-1998).

- *Parité et gestité*

La parité moyenne est de 2,13 et la gestité moyenne de 2,88. Dans les 24 cas observés en 1996-98 la parité moyenne était de 1,79 et la gestité moyenne de 3,54.

- *Sexe*

Le sexe des enfants est également réparti (5 F, 5 G). En 1996-98, 47,8% des enfants étaient de sexe masculin. Sur la totalité des 34 cas colligés par le Comité entre 1996-2001, 48% des enfants sont des garçons. Ce constat est un peu différent de celui de Clark qui sur 42 embolies amniotiques dénombre 67 % de garçons. Ces résultats ne sont pas en faveur de certaines hypothèses physiopathologiques immunologiques.

- *Poids*

Le poids moyen des enfants dans la série des embolies amniotiques est de 3,734 grammes, contre 2,229 grammes pour les autres décès maternels et 3,231 gr pour l'ensemble des naissances en France.

Au total, une population plutôt âgée, concevant des enfants plutôt gros, mais ce profil, noté également dans l'enquête anglaise, n'est pas constamment relevé dans la littérature.

➤ Modalité de survenue

- *Période*

Dans la série analysée, l'embolie amniotique s'est manifestée pendant le travail cinq fois sur dix (50%) : trois fois par des symptômes évocateurs chez la mère (obs 3, 5, 7, 9), une fois par une souffrance fœtale aiguë "isolée" (obs 1) et une fois par des symptômes évocateurs et une souffrance fœtale aiguë (obs 3).

Cinq fois les symptômes sont apparus en dehors du travail :

- une fois pendant une césarienne prophylactique (obs 8) ;
- une fois au cours d'une révision utérine pour hémorragie (obs 6) ;
- trois fois au moment de l'expulsion du délivre (obs 3, 8, 10).

Dans les 24 cas observés précédemment, l'embolie amniotique s'était manifestée pendant le travail dans 19 cas (79%) et cinq fois en dehors du travail.

- *État des membranes*

Chez cinq malades ayant présenté des symptômes pendant le travail, quatre (80%) avaient les membranes rompues. Le même ordre de grandeur est retrouvé dans la série 1996-98 (89%) Dans la littérature, l'embolie amniotique 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). Un peu plus de 10 % des patientes ont leur accident à membranes intactes.

- *Rôle des ocytociques*

Les ocytociques ont été prescrits cinq fois sur dix (50%), dont trois fois (30%) pour induction du travail. Dans la série antérieure la situation était voisine : 14 fois sur 24 (58%) dont 12 inductions (50%). Depuis la diffusion des accouchements sous péridurale, le recours aux ocytociques s'est banalisé et ces pourcentages ne sont donc pas surprenants.

En effet, il était classique d'incriminer l'hyperactivité utérine induite artificiellement comme un facteur de risque. Mais, selon un des registres nord-américains d'embolies amniotiques publié en 1994 il n'existe pas, dans les 46 cas analysés, de corrélation significative entre l'embolie amniotique et l'usage d'ocytociques ou un travail anormalement long.

➤ Symptomatologie

Pendant le travail : les symptômes suivants ont été observés :

- Respiratoires : dyspnée – cyanose
- Neurologiques : perte de connaissance – convulsions
- Cardio-vasculaire : collapsus – arrêt cardiaque
- Souffrance fœtale aiguë : bradycardie
- Obstétricaux : hypercinésie

Ils ont été isolés ou diversement associés.

Lors d'extractions instrumentales, de césariennes, ou dans leurs suites immédiates :

- Cardio-vasculaire : collapsus – œdème aigu pulmonaire - arrêt cardiaque ;
- Convulsions ;
- Hémorragies : elles sont retrouvées dans 8 cas sur 10 (80%). Elles sont particulièrement sévères. Une seule malade ayant fait un arrêt cardiaque pendant un travail induit pour diabète gestationnel n'aurait pas présenté d'hémorragie lors de la césarienne d'urgence ni dans les suites qui se sont terminées à J6. La seconde, également diabétique, n'a pas saigné mais présentait une coagulopathie biologique. Ce pourrait être l'unique symptôme de l'embolie amniotique dans 10 à 15 % des cas selon Morgan.

➤ Evolution

Nous avons estimé le temps d'évolution comme étant celui écoulé entre l'accouchement et le décès, en raison de la difficulté d'avoir l'heure précise du début des symptômes pendant le travail.

Cette évolution a été extrêmement rapide malgré une réanimation active. Si l'on met à part les deux observations de malades n'ayant pas fait d'hémorragies graves et mutées en réanimation en état de coma, le temps moyen a été de 7 h 40 et le temps médian de 5 h 27.

➤ Devenir néo-natal

On dénombre dans ces 10 cas : 9 survies et 1 décès à J10 en réanimation néo-natale. Les quatre enfants extraits par césarienne ont survécu. Le seul enfant décédé était celui ayant présenté une souffrance fœtale aiguë « isolée » pendant le travail.

➤ Evolution de la mortalité au cours des deux périodes

Dans cette série le taux de mortalité par embolie amniotique est de 0,497/100 000 naissances vivantes (tableau 1) alors qu'il était de 1,50 dans la série de 1996-1998. On peut penser que l'évolution constatée dans notre série entre 1996-98 et 1999-2001 est plus aléatoire que réelle. Toutefois on ne peut exclure quelques raisons explicatives, probablement plurifactorielles, telles que diagnostic et conduite adaptée plus précoce évitant les décès, rigueur accrue dans le classement des dossiers analysés, meilleure organisation des soins d'urgence.

En fonction de la scène clinique et des stratégies appliquées, le Comité a conclu à l'inévitabilité de 9 cas sur les 10 observés. Un seul décès a été jugé «peut-être» évitable.

➤ Recommandations

Le diagnostic précoce *in vivo* ne pouvant être porté avec certitude en l'état actuel de nos connaissances, il doit être soupçonné sur des symptômes cliniques non spécifiques mais évocateurs. Un diagnostic en excès est une attitude raisonnable car il a le mérite de mobiliser les équipes soignantes médicales et biomédicales.

Il n'existe en effet toujours pas, à ce jour, de traitement spécifique codifié et validé. Le traitement sera donc symptomatique. Il importe qu'il soit rapide, en particulier quand une hémorragie débute après un ou des symptômes trompeurs inexpliqués : malaise, chute de TA, perte brève de connaissance, dyspnée brutale, hyperkinésie...

Une stratégie de surveillance accrue est suggérée pendant une période minimale de 6 heures :

- surveillance clinique renforcée quadri-horaire ;
- saturométrie transcutanée ;
- bilan de coagulation toutes les 2 heures ;
- mise en alerte de l'équipe d'obstétrique, d'anesthésie-réanimation, de biologie, de radiologie interventionnelle, de transport médicalisé selon l'équipement disponible ;
- contact avec le dépôt de produits sanguins même en l'absence d'hémorragie patente.

En cas de situation grave d'emblée ou secondairement aggravée, une césarienne de sauvetage foetale et/ou une hystérectomie d'hémostase devra être rapidement envisagée.

Le diagnostic de certitude restant encore à l'heure actuelle d'ordre anatomique il convient en cas de décès de faire réaliser une autopsie ou au minimum plusieurs biopsies pulmonaires.

➤ Conclusion

La fréquence réelle de l'embolie amniotique reste difficile à préciser, en raison de la difficulté persistante à établir un diagnostic de certitude, en particulier chez les survivantes. Les chiffres évoluent dans une large fourchette de 1 sur 8 000 jusqu'à 1 pour 120 000 accouchements !

Cette complication reste une énigme et une catastrophe obstétricale.

Une énigme car la physiopathologie précise n'est toujours pas démontrée et les critères diagnostiques sont mal définis en cas de survie.

Une catastrophe obstétricale car, quels que soient la rapidité et le niveau des moyens de réanimation mis en œuvre, la mort est le plus souvent inévitable.

Pourtant, depuis une dizaine d'années des évolutions différentes sont rapportées. La mortalité était évaluée par Morgan en 1979 à 86% ; en 1995 à 61% par le « National Registry of USA » ; en 1999 l'étude californienne de WM. Gilbert basée sur 53 cas la situe à moins de 30%. Enfin le rapport de l'«United Kingdom Amniotic Fluid Embolism Register » de 2003 (Tuffnel) rapporte un chiffre de 16% pour les années 1997-2000. Le même organisme analysant les cas rapportés entre 1997 et 2004 donne une mortalité de 29,5% (44 observations). Ces chiffres surprennent. Ils semblent exprimer une méthodologie différente dans le recueil d'informations mais aussi probablement d'approches diagnostiques et thérapeutiques plus rapides, notamment dans certaines hémorragies de la délivrance avec coagulopathie apparues brutalement.

L'avenir est dans la recherche bio-immunologique afin de découvrir un ou plusieurs marqueurs prédictifs et dans la mise au point d'un traitement précoce de la coagulopathie dramatique responsable de la majorité des décès, malgré des apports supplémentifs toujours insuffisants, onéreux voire dangereux.

➤ Bibliographie

1. Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 737.
2. Bouvier-Colle MH, Pequignot F, Jouglu E. Mise au point sur la mortalité maternelle en France : fréquence, tendances et causes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001; 30: 768-775
3. Cheung AN, Luk SC. The importance of extensive sampling and examination of cervix in suspected cases of amniotic fluid embolism. *Arch Gynecol Obstet* 1994; 255: 101-105
4. Christiansen LR. Pregnancy-associated deaths : a 15-year retrospective study and overall review of maternal pathophysiology. *Am J Forensic Med Pathol* 2006 Mar; 27 (1): 11-19.
5. Clark SI, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism : a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 617 - 621
6. Clark SI , Hankins GD, Dudley DA, *et al.* Amniotic fluid embolism : analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1158-1167.
7. Clark SI. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45: 360-368
8. Clark SI. Successful pregnancy outcomes of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 511-512.
9. Clark SI, Pavlova Z, Greenspoon J *et al.* Squamous cells in maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 104-106.
10. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anaesth* 2001 Sep; 48(8): 829-830.
11. Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. *Can J Anesth* 1999; 46: 456-459.
12. Fineschi V, Gambassi R, Gherardi *et al.* The diagnosis of amniotic fluid embolism: an immunohistochemical study for the quantification of pulmonary mast cell tryptase. *Int J Legal Med* 1998; 111: 238-243.
13. Flechter SJ, Parr MJA. Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation* 2000; 43: 141-146.
14. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population – based study. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 973-977.
15. Green BT, Umana E. Amniotic fluid embolism. *South Med. J.* 2000; 93: 721-723.
16. Hankins GD, Snyder RR, Clark SI *et al.* Acute hemodynamic and respiratory effects of amniotic fluid embolism in the pregnant goat model. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1113-1130.
17. Hsieh YY, Chang CC, Li PC *et al.* Successful application of extracorporeal membrane oxygenation and intra-aortic balloon counter pulsation as lifesaving therapy for a patient with amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 496-497.

18. Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H *et al.* Determining Zinc Coproporphyrin in maternal plasma. A new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clin Chem* 1992; 38: 526-529.
19. Kobayashi H, Ooi H, Hayakawa H *et al.* Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal Antibody TKH-2. *Human Pathology* 1997; 28: 428-433.
20. Kogler A, Sauder P, Marolf A *et al.* Amniotic fluid embolism: a case with non-cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 1994; 20: 45-46.
21. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26: 435-436.
22. Mc Dougall RJ, Duke GJ. Amniotic fluid embolism Syndrome: case report and review. *Anaesth Intens Care* 1995; 23: 735-740.
23. Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anesthesia* 1979; 34: 20- 22.
24. Steiner PE, Lushbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected death in obstetrics. *JAMA* 1941 ; 117: 1245-54.
25. Tramoni G, Boisson C, Gamerre L *et al.* Embolie de liquide amniotique : mise au point. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 Jun ; 25(6) : 599-604.
26. Tuffnel DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2003 Apr; 15(2): 119-122.
27. Tuffnell DjJ. United Kingdom Amniotic Fluid Embolism Register. *BJOG* 2005 Dec; 112(12): 1625- 29.
28. Weiwen Y, Ningyn Z, Lanxiang Z *et al.* Study of the diagnosis and management of amniotic fluid embolism: 38 cases of analysis. *Obstet Gynecol* 2000 ; 95: S 38.

4.4/ Accidents Vasculaires Cérébraux

Le tableau synoptique des cas (tableau 3.4) est présenté en annexe.

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont décrits et classés selon deux logiques différentes et complémentaires.

La première logique est celle de la définition sémiologique de l'accident, selon les neurologues. Elle distingue les AVC hémorragiques des AVC ischémiques, et, selon les études, inclut ou exclut les hémorragies sous-arachnoïdiennes et les thromboses veineuses cérébrales.

La seconde logique est celle des travaux sur la mortalité maternelle qui applique la définition de l'OMS. Elle classe les décès selon leur relation avec la grossesse en causes obstétricales directes, causes obstétricales indirectes ou non obstétricales. Cette façon de faire distingue plusieurs catégories d'AVC :

- ceux liés à une complication de la grossesse, comme une poussée hypertensive, une éclampsie, une pré-éclampsie, un choc hémorragique ou une coagulation intravasculaire disséminée d'origine obstétricale ;
- ceux liés à une thrombose veineuse cérébrale, classés en causes obstétricales directes dans la catégorie particulière des accidents thrombo-emboliques ;
- enfin, ceux non liés à une complication obstétricale, classés en causes obstétricales indirectes. Par exemple, les accidents vasculaires cérébraux associés à une malformation vasculaire congénitale ou à un anévrisme.

➤ Incidence globale

Le nombre des décès maternels liés aux AVC est présenté dans le tableau 1 pour les deux périodes 1996-1998 et 1999-2001 selon trois catégories : complications des hypertensions artérielles, thromboses veineuses cérébrales ou causes indirectes. Toutes catégories confondues, on a observé 36 cas en 1999-2001, ce qui représente 25% des décès expertisés contre 21% en 1996-1998 (différence non significative).

La répartition entre les trois groupes n'est pas statistiquement différente même si on note une prédominance des accidents des hypertensions artérielles en 1996-1998 alors que ce sont les AVC non liés à une complication de grossesse qui sont la catégorie prédominante en 1999-2001.

Tableau 1 : Dénombrement des décès maternels selon les causes directes (complications de l'HTA, ou complications de la maladie thrombo-embolique avec thrombose veineuse cérébrale) ou causes indirectes pour les deux périodes d'observation 1996/98 et 1999 /2001.

		1996/98	1999/01
Total décès maternels expertisés		175	141
Causes directes	Complications de l'HTA, éclampsie	24	16
	Thrombose veineuse cérébrale	4	2
Causes indirectes	Accident vasculaire liés à une rupture de malformation congénitale ou d'un anévrisme	8	18
Total AVC		36	36

Dans la littérature, on retrouve un taux de 1,1 décès maternels en relation avec un AVC pour 100 000 naissances dans l'étude des hôpitaux publics d'Ile de France (Sharshar, 1995) et un taux de 1,4 décès maternels par AVC mesurés par les études en population des Etats-Unis (Lanska 2000, James 2005).

Si l'on considère les décès maternels par AVC en France, les données disponibles sont résumées dans les tableaux 2 et 3, selon la « catégorie » d'AVC utilisée.

Tableau 2 : Mortalité par AVC (causes obstétricales indirectes) pour 100 000 naissances vivantes (NB : le nombre de décès par AVC utilisé pour ce calcul est obtenu en appliquant le pourcentage de décès par AVC parmi les décès expertisés au nombre de décès maternels des statistiques de routine)

Années	Naissances vivantes	Décès maternels	Mortalité pour 100 000 naissances vivantes	Nombre d'AVC (causes indirectes)	% de décès par AVC parmi les décès expertisés	Estimation de la mortalité par AVC indirects pour 100 000 naissances vivantes
Période 1996-98	2 198 718	242	11,0	8		
Données validées enquête		175		8	4,6%	0,506
Période 1999-01	2 290 518	161	7,0	18		
Données validées enquête		141		18	12,8%	0,900

Tableau 3 : Mortalité par AVC (causes obstétricales directes et indirectes) pour 100 000 naissances vivantes (NB : le nombre de décès par AVC utilisé pour ce calcul est obtenu en appliquant le pourcentage de décès par AVC parmi les décès expertisés au nombre de décès maternels des statistiques de routine)

Années	Naissances vivantes	Décès maternels	Mortalité pour 100 000 naissances vivantes	Nombre d'AVC (complications HTA, thromboses veineuses cérébrales, causes indirectes)	% de décès par AVC parmi les décès expertisés	Estimation de la mortalité totale par AVC pour 100 000 naissances vivantes
Période 1996-98	2 198 718	242	11,0	36		
Données validées enquête		175		36	20,6 %	2,267
Période 1999-01	2 290 518	161	7,0	36		
Données validées enquête		141		36	25,5 %	1,792

La suite de l'exposé concerne uniquement les AVC classés en causes obstétricales indirectes. Les autres sont analysés au chapitre des complications de l'hypertension artérielle.

➤ Analyse des AVC classés en causes indirectes

Pour la période 1999-2001, 18 décès ont été considérés comme la conséquence d'un AVC et classés dans les causes obstétricales indirectes, soit 37% des causes indirectes. En 1996-1998, il s'agissait de 8 décès soit 20% des causes obstétricales indirectes.

- *Lieu de survenue du décès*

Toutes les femmes décédées d'un accident vasculaire cérébral (AVC) entre 1999 et 2001 sont décédées à l'hôpital :

- 12 en service de réanimation ;
- 4 au service des urgences ;
- 1 dans le service de maternité ;
- 1 en service neurochirurgical.

Un seul cas a été autopsié. Le diagnostic des 17 autres cas repose sur une imagerie médicale : le plus souvent un scanner (15 cas), ou une IRM (1 cas) et les deux imageries pour un cas.

- *Age et parité*

L'âge moyen est de 35,1 ans et l'âge médian de 34,5 ans, 83,3% des femmes avaient plus de 30 ans (15/18).

Sur les 18 femmes, 14 étaient multipares, la parité s'échelonnant de 1 à 3 (si l'on ne compte pas la grossesse présente). Nous n'avons pas ce renseignement pour les quatre autres cas.

- *Mécanisme lésionnel*

Le mécanisme lésionnel a été hémorragique dans 17 cas (rupture d'anévrysme dans 13 cas, hémorragie cérébro-méningée dans deux cas, hémorragie intracérébrale un cas, inondation ventriculaire massive dans un cas) et ischémique dans un cas.

Notre série de décès maternels par AVC montre une nette prédominance du mécanisme lésionnel par hémorragie par rapport aux ischémies, alors que dans les séries hospitalières et de population, l'incidence des AVC chez la femme enceinte ou accouchée est de même ordre de grandeur pour les hémorragies et pour les ischémies (Sharshar 1995).

- *Moment de l'accident, mode d'accouchement et diagnostic*

L'AVC est survenu en période de post-partum dans 11 cas, entre 1 et 8 jours après un accouchement par les voies naturelles ou une césarienne (décidée pour d'autres raisons comme un antécédent de chirurgie colique pour une maladie de Crohn, une hypertension artérielle ou une toxémie gravidique). Dans 7 cas, l'AVC est survenu pendant la grossesse : 3 femmes sont décédées le jour de la césarienne (faite à 24, 31 et 35 SA) et 4 femmes sont décédées sans avoir accouché (à 13, 18, 31 et 38 SA).

Dans deux cas, le diagnostic avait été fait à partir de premières manifestations neurologiques avant les signes de gravité. Le premier (cas 17) est celui d'une femme ayant déclaré une céphalée vive à 24 semaines de grossesse : le diagnostic de malformation vasculaire est fait par angiographie montrant une hémorragie qui s'aggrave rapidement, l'évolution se fait très rapidement vers l'aggravation malgré l'intervention neuro-chirurgicale et aboutit au décès.

Le second cas (cas 1) est celui d'une femme enceinte de 31 semaines présentant une céphalée. Une angiographie est réalisée permettant le diagnostic de la malformation, une décision opératoire est proposée après la fin de la grossesse prévue par césarienne systématique à 34 semaines, mais un coma et une inondation ventriculaire surviennent 7 jours après, entraînant le décès.

Dans un cas (cas 6) la céphalée, apparue à 13 semaines de grossesse, n'a pas été interprétée en fonction de l'antécédent de chirurgie d'un anévrisme cérébral ; le médecin appelé a considéré qu'il s'agissait d'une migraine banale et a prescrit un antalgique.

- *Évitabilité des décès*

L'analyse de l'évitabilité potentielle par le comité des experts a été le plus souvent négative. Treize décès ont été déclarés inévitables, et deux cas comme possiblement évitables. Dans trois cas les experts n'ont pas pu se prononcer.

Les soins sont parfois non optimaux : par exemple, dans le cas 6 décrit plus haut, l'antécédent de chirurgie d'un anévrisme cérébral n'a pas été pris en considération quand, à 13 semaines d'une grossesse, cette femme s'est plainte d'une céphalée vive. Ou dans le cas 1, le diagnostic a bien été fait à 31 semaines, mais la décision d'opérer a été différée après la naissance de l'enfant.

- *Facteurs de risques*

Sur les résumés de 12 dossiers, a été étudié le signalement de l'existence d'une céphalée dans l'histoire clinique et s'il existait un délai entre le début de la céphalée et les signes de haute gravité, les principaux signes neurologiques, l'existence d'autres signes, et le délai entre l'accident et le décès.

Les résumés montrent qu'une céphalée a souvent été notée dans l'histoire clinique de la maladie (10 cas sur 12). Nous avons noté s'il existait un délai entre le début de la céphalée telle que le résumé la décrit et l'apparition de signes neurologiques de haute gravité comme une hémiplégié, des convulsions ou un coma. Le temps de latence a été calculé par les assessseurs pour les 12 dossiers : le plus souvent il n'y a pas ou presque pas de délai de latence, parfois le délai de latence est de quelques heures, dans un cas nettement plus, une semaine.

➤ Discussion

Le taux de décès maternels par AVC en 1999-2001 estimé à 1,8 pour 100 000 naissances est plus élevé que le taux de 1,1 décès en relation avec un AVC mesuré par l'étude des hôpitaux publics d'Ile de France (Sharshar 1995) et un peu plus élevé que le taux de 1,4 décès maternels par AVC mesuré par les études en population des Etats-Unis (Lanska 2000, James 2005). Nous pouvons faire cette comparaison pour les décès maternels liés aux AVC pour l'Ile de France, mais il n'existe pas de base de référence sur l'ensemble de la France pour le dénombrement des AVC pendant la grossesse.

Le mécanisme lésionnel des 18 cas est connu dans un cas par autopsie et dans 17 cas par une imagerie, réalisée malgré l'évolution très rapidement grave, ce qui avait déjà été réalisé dans l'enquête régionale d'Ile de France (Sharshar 1995). Par opposition, tous les cas d'AVC moins graves, comme ceux décrits en Ile de France par Sharshar avaient été classés en fonction du mécanisme lésionnel par la réalisation d'une imagerie.

Notre série de décès maternels par AVC montre une nette prédominance du mécanisme lésionnel par hémorragies par rapport aux ischémies, alors que dans les séries hospitalières et de population, l'incidence des AVC chez la femme enceinte ou accouchée est de même ordre de grandeur pour les hémorragies et pour les ischémies. Cette différence tient au risque de décès en cas d'AVC, nettement plus élevé en cas d'hémorragies que dans les cas d'ischémies (Sharshar 1995).

Le risque de décès en cas d'AVC liés à la grossesse est de 4,1% dans la série de James 2005, moins élevé que le risque de décès par AVC des jeunes adultes d'âge comparable en dehors de la grossesse (Hartman 2000).

Les études en population ne décrivent pas les différences en risque de décès selon le type de l'AVC, mais les études hospitalières montrent bien la grande différence de risque avec un taux plus élevé de décès en cas d'hémorragie qu'en cas d'infarctus (Sarshar 1995, Jaigolin 2000), en relation avec une répartition différente des causes : les malformations vasculaires congénitales ou acquises expliquant la moitié des AVC hémorragiques et les complications des hypertensions artérielles liées à la prééclampsie ou à l'éclampsie expliquant près de la moitié de chaque type d'AVC.

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux pendant la grossesse a été décrite par des études hospitalières (Sharshar 1995, Jaigobin 2000, Jeng 2004) et des études en population (Lanska 2000, James 2005) à partir des résumés de sortie des hôpitaux.

L'étude fondatrice de Shashar en 1995 à base très large a été réalisée en Ile de France sur trois ans en collaboration avec 63 maternités hospitalières publiques, tous les services de neurologie, de neuro-chirurgie et de réanimation, en rétrospectif (1989-1991) et en prospectif pendant pour l'année 1992 (soit un total de 348 295 naissances). Dans cette étude les hémorragies sous arachnoïdiennes ne sont pas incluses, ni les thromboses des veines cérébrales.

L'estimation d'incidence d'AVC pendant la grossesse, est de 8,9 pour 100 000 naissances (31 cas), dont 4,3 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique et 4,6 cas d'accident vasculaire hémorragique pour 100 000 naissances, avec 4 décès maternels (un décès après un AVC ischémique et trois décès après un AVC hémorragique), soit un taux de décès par AVC en relation avec la grossesse de l'ordre de 1,1 pour 100 000 naissances. Cette étude en Ile de France n'est pas une étude en population mais s'en approche par le très large recrutement des cas dans tous les services de neurologie de réanimation et de neurochirurgie des hôpitaux publics, mais n'a pas inclus les cas des maternités privées et des services spécialisés du secteur privé.

Une étude hospitalière dans la province de Toronto au Canada par Jaigobin en 2000 sur 17 années d'un centre hospitalier, correspondant à 50 700 naissances observées dans cet hôpital, porte sur 34 cas, soit un taux nettement plus élevé de l'ordre de 60 AVC pour 100 000 naissances dans cet hôpital. Ce taux ne permet pas de connaître le taux dans la population du fait du biais probable du au recrutement hospitalier. A noter que ce travail incluait les hémorragies sous arachnoïdiennes (7 cas) et les hémorragies intracérébrales (6 cas), mais aussi les thromboses veineuses cérébrales. Les infarctus cérébraux sont la conséquence d'un évènement artériel dans 13 cas et d'une thrombose veineuse dans 8 cas. De même la mortalité maternelle en relation avec un AVC est très élevée (3 cas soit un taux de 6 décès pour 100 000 naissances dans l'hôpital). Là aussi ce chiffre ne permet pas de proposer une estimation du taux de décès par AVC dans la population du fait du biais de recrutement hospitalier.

Une seconde étude hospitalière a été réalisée dans l'hôpital de référence à Taïwan (Jeng 2004) sur 22 ans d'observation et a inclus tous les accidents vasculaires cérébraux des femmes de 15 à 40 ans (402 en tout, dont 49 en liaison avec le grossesse ou les suites de couches). Cette étude incluait les thromboses veineuses cérébrales. L'incidence d'accident vasculaire cérébral lié à une grossesse a été estimée à 46,2 pour 100 000 naissances après exclusion des patientes référées, soit nettement plus que les études en base population ci-dessous ou que l'étude de Sharshar 1995 très proche d'une étude population.

Les études en population ont été réalisées aux Etats-Unis à partir des résumés de sortie des hôpitaux (Lanska, 2000, James 2005). Ce travail réalisé sur les résumés de sortie de 17 états sur les années 1993-1994 (Lanska 2000) avait fait estimer la prévalence des AVC à 13,1 pour 100 000 accouchements sans compter les thrombophlébites cérébrales, et de 11,6 pour les thrombophlébites cérébrales. La même méthode a été appliquée à tous les états des Etats-Unis pour les années 2000 et 2001, avec une définition un peu plus extensive (James 2005) et sur un nombre d'accouchements nettement plus élevé (plus de 7 millions de naissances), et a inclus 2 856 cas répertoriés comme accident vasculaire cérébral soit une prévalence de 34,1 AVC pour 100 000 accouchements. Cette série a dénombré 117 décès maternels, soit 1,4 décès maternels par AVC pour 100 000 naissances. Ce taux montre que cette cause est plus importante que les décès par embolie pulmonaire pendant la même période dont le taux était à 1,1 pour 100 000 accouchements (James 2004). Il n'existe pas de travail équivalent en France.

Le risque de séquelles graves après AVC est très élevé, mesuré dans l'étude de James (2005) par le transfert de la mère vers une autre structure d'hospitalisation pour 22% des femmes soit une estimation de séquelles immédiates de l'ordre de 5 pour 100 000 naissances (James 2005), des chiffres équivalents ayant par ailleurs été établis autrement à partir des registres de handicaps (Kappelle 1994, Hankey 2000).

L'analyse des facteurs de risque a été réalisée sur l'ensemble des AVC (Lanska 2000, James 2005) : les complications des hypertensions de grossesse expliquent la moitié des AVC ischémiques et un peu moins de la moitié des AVC hémorragiques. Ainsi l'antécédent de céphalée qui constitue un facteur de risque important OR 16,9(IC95% 9,7-29,5) ou la thrombophilie OR 16,0(IC 95% 9,4-27,2) sont proposés sans distinction de type d'AVC. A l'inverse les études hospitalières (Lamy 1996, Leys 1997, François 2000, Jeng 2004) décrivent par l'analyse de l'histoire des cas, l'existence de facteurs de risque différents comme la céphalée pour les AVC en relation avec une malformation vasculaire cérébrale et les complications des accouchements, et la thrombophilie pour les AVC ischémiques.

La question de l'évitabilité pour les décès maternels liés aux AVC isolés ou complication d'une hypertension artérielle a le plus souvent une réponse négative, et ceci s'oppose clairement aux résultats des discussions des experts du comité pour d'autres types de causes, comme les hémorragies de la délivrance.

➤ Conclusion

Les AVC sont une cause importante de décès maternels pour lesquels il n'y a pas eu d'amélioration entre les deux périodes récentes 1996-1998 et 1999-2001. Dans deux cas seulement le décès a été jugé comme peut-être évitable ; il est donc difficile à l'heure actuelle de faire des recommandations. La prise en charge des AVC n'a pas pu être étudiée à partir de l'analyse des cas de décès. Il faudrait pouvoir mettre en place une étude spécifique portant sur l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux liés à la grossesse et au post-partum. Il est certain que l'amélioration en cours de l'accueil de tous les accidents vasculaires cérébraux dans les hôpitaux publics et privés permettrait d'espérer une réduction des décès maternels dus à cette pathologie.

➤ Bibliographie

1. Adams HP, Biller J, Gomez F, Heffner MI, Kappelle LJ, Torner JC. Prognosis of young adult ischemic stroke: a long term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 2002; 25: 1360-65.
2. Anderson CS, Broadhurst RJ, Hankey GJ, Jamrozik K. Long term disability after first-ever stroke and related prognosis factors in the Perth Community Stroke Study, 1989-1990. *Stroke* 2002 ; 33 : 1034-40.
3. Boden-Albala B, Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Paik MC, Rundek T. Mortality and cause of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology* 2001; 57: 2000-5.
4. Brancaccio L, James A, Jamison M, Myers E. Peripartum thromboembolism in the United States 2000-2001: incidence, mortality, and risk factors. *Am.J.Obstet.Gynecol* 2004; 191: 90S.
5. Bushnell CD, James AH, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol.* 2005 Sep; 106(3): 509-16.
6. Codaccioni X, Henon H, Lamy C, Leys D, Lucas C, Mas JL, Pruvo JP. Arterial ischemic strokes associated with pregnancy and puerperium. *Acta Neurol Belg.* 1997 Mar; 97(1): 5-16.
7. Fabre M, Francois P, Jan M., Lioret E. Thromboses vasculaires cérébrales de la grossesse et du post-partum. *Neurochirurgie.* 2000 Apr; 46(2): 105-9
8. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and pregnancy. *Stroke.* 2000 Dec; 31(12): 2948-51.
9. Kryscio RJ, Lanska DJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke.* 2000 Jun; 31(6): 1274-82.
10. Lamy C, Mas JL, Sharshar T. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. *Stroke in Pregnancy Study Group.* *Stroke.* 1995 Jun; 26(6): 930-6.
11. Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Pathologie cérébrovasculaire pendant la grossesse et la période puerpérale. *Rev Neurol (Paris).* 1996 Jun-Jul; 152(6-7): 422-40.

4.5/ Infections

Le tableau synoptique des cas (tableau 3.5) est présenté en annexe.

Contrairement aux idées reçues, l'infection est encore en France une cause importante de mortalité maternelle. Entre 1980 et 1992 l'infection représentait 5,7 % des causes de mort maternelle. Ce pourcentage était proche du taux retrouvé au Royaume-Uni entre 1979 et 1990 soit 4,9 %. On constate une diminution de la fréquence des décès de cause infectieuse entre l'enquête 1996-1998 et 1999-2001 avec respectivement des taux 6,9% et 5,0%, mais il est difficile étant donné le petit nombre de cas d'en tirer une conclusion. La fréquence des décès évitables reste entre 1999 et 2001 très élevée : 71,4%, contre 83,3% dans la première enquête. L'infection est la cinquième cause de mortalité maternelle.

➤ Rappel de physiopathologie

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

Cliniquement on distingue plusieurs degrés de gravité :

- le sepsis grave avec dysfonction d'organe ou hypotension (pression artérielle < 90 mmHg 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.

Le choc septique est caractérisé par une activation intense du système immunitaire suite à une invasion massive de l'organisme par des bactéries et leur produit. L'activation du complément participe à la stimulation de toute une série d'éléments cellulaires tels que lymphocytes, macrophages, leucocytes, plaquettes, qui aboutit à la formation de microthrombi disséminés et à la libération de diverses cytokines telles que « tumor necrosis factor » (TNF), interleukines, « platelet activating factor » (PAF), interféron, etc... Leur rôle est d'influencer d'autres cellules, d'amplifier et d'entretenir la réaction inflammatoire. Cette cascade d'événements conduit à la libération de métabolites de l'acide arachidonique, de radicaux d'oxygène et diverses protéases qui sont principalement responsables des anomalies périphériques aboutissant à la « mal-distribution » du flux sanguin et aux altérations de la perméabilité capillaire avec formation d'œdème ainsi qu'aux altérations cellulaires.

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 aiguë (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.

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.

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 comporte :

- 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.

- Le traitement antibiotique

Le choix d'un antibiotique implique de connaître les mécanismes infectieux, son comportement pharmacocinétique, la sensibilité des bactéries habituellement responsables de ces infections et enfin ses effets secondaires toxiques avec leurs conséquences sur la mère et sur le fœtus. 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 aérobies et anaérobies, ceci justifie l'instauration rapide d'une antibiothérapie empirique associant deux ou trois antibiotiques à fortes posologies.

Une bêta-lactamine et un inhibiteur des bêta-lactamases seront associés 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. L'association clindamycine-aminoside ou 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 et 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 enterobactéries une fluoroquinolone (pefloxacine) et pour un enterocoque 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 réanimation

Le 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. 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.

➤ Résultats de l'enquête 1999-2001

Sept décès ont été enregistrés, liés à une infection du tractus génital durant la période 1999-2001 (tableau 3.5). L'âge des femmes est compris entre 19 et 42 ans (âge moyen 32 ans). Une patiente était primipare, six avaient entre un et quatre enfants. Six enfants sur sept ont survécu, un enfant est décédé dans un contexte de grande prématurité.

Toutes les femmes ont accouché après 22 semaines d'aménorrhée (SA). Quatre femmes ont accouché par voie basse, trois ont eu une césarienne. Deux femmes ont accouché à domicile mais toutes sont décédées en milieu hospitalier. Une femme est décédée dans un délai de 24 heures, une autre 25 jours après l'accouchement, mais les autres sont décédées entre le deuxième et le quatrième jour du post-partum. Deux sont décédées dans le service d'obstétrique, cinq dans le service de réanimation. La détérioration de l'état clinique de ces patientes a été rapide dans tous les cas laissant peu de possibilités, à partir du moment où les signes gravissimes apparaissaient, de changer le cours des événements.

Les soins ont été considérés comme optimaux et le décès non évitable dans deux cas sur sept. Le décès a été considéré comme évitable dans trois cas sur sept et peut-être évitable dans deux cas.

Ces cas démontrent que le début peut être insidieux ou trompeur avec une détérioration clinique extrêmement rapide et que le transfert rapide dans une unité de réanimation adulte est essentiel.

Les dossiers analysés pendant cette période (1999-2001) sont présentés dans la casuistique, ils sont regroupés en sepsis après accouchement par voie basse et sepsis après accouchement par césarienne.

Nous n'avons pas observé de décès au deuxième trimestre, néanmoins étant donné le nombre important de décès observés dans ce cadre au cours de l'enquête 1996-1998, les points importants concernant leur prise en charge ont été repris en fin de présentation.

➤ Casuistique

- *Sepsis après un accouchement par voie basse*

Quatre femmes sont décédées après un accouchement par voie basse. Deux ont accouché à domicile et n'ont eu de consultation qu'en fin de grossesse

La première patiente accouche prématurément à 33 SA chez elle dans un contexte de pré-éclampsie sévère. Elle va présenter très rapidement un HELLP syndrome en même temps qu'un choc septique réfractaire à point de départ urinaire. Les soins hospitaliers ont été considérés comme optimaux.

Pour la deuxième patiente ce n'est qu'au deuxième jour de son hospitalisation qu'apparaissent une altération de l'état général, des vomissements et une hyperthermie qui sera d'abord traitée par une mono-antibiothérapie. Deux laparotomies exploratrices n'empêcheront pas l'évolution vers un choc réfractaire et le décès. Dans les deux cas le germe retrouvé était *Escherichia Coli*.

Une troisième patiente accouche dans un contexte à haut risque de chorio-amnionite (accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, grossesse sur stérilet). Une hémorragie grave de la délivrance nécessite un transfert dans des conditions très difficiles. Une hystérectomie de sauvetage est réalisée dès son arrivée sans succès.

La quatrième présentera immédiatement après son accouchement par voie basse dans un contexte de placenta inséré bas une hémorragie gravissime entraînant dans les deux heures une hystérectomie d'hémostase puis un transfert dans un service de réanimation où le décès surviendra au sixième jour dans un tableau de défaillance multiviscérale lié à un choc hypovolémique et secondairement une septicémie à *Serratia Marcescens* résistant au traitement antibiotique entrepris.

- *Sepsis post césarienne*

Trois femmes décèdent dans les suites d'une césarienne.

La première femme présente plusieurs facteurs de risque : un diabète insulino-dépendant, une rupture prématurée des membranes supérieure à 24 heures, un portage de streptocoque B et une césarienne pratiquée en urgence pour ARCF. Elle ne reçoit pas d'antibiotique pendant la césarienne ni dans les suites de couches. Elle est réhospitalisée en Unité de réanimation, 4 jours après sa sortie pour un syndrome d'insuffisance respiratoire aiguë avec hyperthermie à 38°5. Une mise sous triple antibiothérapie n'empêche pas le décès 14 jours plus tard dans un contexte de SRDA réfractaire.

La deuxième femme va présenter 13 heures après une deuxième césarienne des troubles hémodynamiques non expliqués, sans signes infectieux, associés secondairement à des troubles de la coagulation.

Plusieurs heures après, le diagnostic de choc toxi-infectieux est évoqué traité par Clamoxyl®, avec transfert en réanimation deux heures plus tard et mise en route d'une réanimation adaptée. La laparotomie constate une péritonite et cellulite diffuse. Le décès survient quelques heures plus tard. Trois jours avant le début du travail avait été mis en évidence une infection à streptocoque A (endocol) dont il n'avait pas été tenu compte.

La troisième femme a une césarienne à 40 SA en urgence pour décompensation de son HTA associée à une souffrance fœtale aiguë. Elle bénéficie d'une antibioprophylaxie per opératoire par la Vancomycine® ; 22 heures plus tard une chute TA, des douleurs au niveau de la cicatrice une thrombopénie majeure non expliquée imposent le transfert immédiat en réanimation chirurgicale. Apparaissent rapidement des signes cutanés de cellulite, trois interventions chirurgicales d'excision de tissus nécrosés de façon extensive et une antibiothérapie massive n'empêchent pas le décès dans un contexte de choc réfractaire. La bactériologie pratiquée sur le Redon au moment de son ablation reviendra positive pour le Streptocoque A.

➤ Commentaires

Malgré la variété de causes et les différents germes responsables de l'infection, les douleurs abdominales et les vomissements étaient fréquents, alors que la fièvre n'était pas constante. La sévérité potentielle a été souvent non reconnue ou sous-estimée ce qui entraîne un retard dans le transfert dans la structure adaptée, un retard à l'administration du traitement antibiotique approprié et un retard dans l'implication de l'équipe senior.

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.

Des vomissements, une diarrhée, des douleurs abdominales, sont 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 fièvre devrait toujours être investiguée puis traitée mais elle n'est pas toujours présente. Une augmentation de la C Reactive Protein, des globules blancs ou une neutropénie 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.

- *Rupture Prématuration des Membranes (RPM) et ses conséquences maternelles : morbidité, mortalité*

Les complications infectieuses sont fréquentes dans la RPM et les formes graves conduisant les femmes dans un Service de Réanimation ne sont pas exceptionnelles.

L'infection intra-amniotique par voie ascendante est une des formes les plus préoccupantes de la RPM. De nombreuses études ont montré que les patientes présentant une chorioamniotite authentifiée par une amniocentèse avaient de façon significative un risque plus élevé de développer une chorioamniotite clinique, avaient des délais d'accouchement plus courts et surtout une incidence plus élevée de complications néonatales ; 55 % des patientes avec une RPM présentent des signes de chorioamniotite à l'accouchement. De plus, comparée aux accouchements à terme, la RPM avant terme et le travail prématuré spontané augmentent le risque d'endométrite. Enfin, dans la relation entre endométrite et RPM avant terme, on doit aussi tenir compte de la fréquence des césariennes car cette dernière augmente le risque d'infection du postpartum.

- *Intérêt de l'antibiothérapie lors d'une RPM*

La dernière revue de la Cochrane Database concernant ce thème fait état de 22 essais, dont 14 essais randomisés avec placebo dans le groupe contrôle. L'utilisation d'antibiotique après une RPM est suivie d'une diminution des chorioamniotites de 43%, diminution statistiquement significative (Risque Relatif [RR] 0,57 avec un Intervalle de Confiance à 95% [IC] de 0,37 à 0,87). Elle s'accompagne d'une diminution statistiquement significative de l'accouchement dans les 48 heures (RR 0,71, IC 0,58-0,87) et les 7 jours (RR 0,80, IC 0,71-0,90) et des infections néonatales (RR 0,68, IC 0,53-0,87). Il n'y a pas de décès maternel dans cette revue, on observe une diminution des infections graves sans atteindre la signification.

Au total, malgré une grande variabilité dans la classe d'antibiotiques prescrits, la voie d'administration, la durée du traitement, ou encore les traitements associés, les résultats retrouvent une réduction nette de la morbidité infectieuse maternelle en cas de prescription systématique d'antibiotiques en cas de RPM avant 34 SA. On retrouve le même intérêt après 34 SA.

Les Recommandations pour la Pratique Clinique du Collège national de gynécologues obstétriciens français publiées en 1999, ont pris en compte les résultats de l'étude précédente.

Les principaux germes responsables d'une infection materno-fœtale après une RPM sont le streptocoque B et les bacilles gram négatifs et en premier lieu *Escherichia Coli*. Mais il n'est pas possible sur les données cliniques d'imposer un traitement antibiotique particulier. Certaines règles peuvent cependant être recommandées avec un niveau de preuve situé entre 4 et 5. Le choix de l'antibiotique pourrait être une pénicilline A. Il faut noter une augmentation des entérocolites nécrosantes chez les nouveaux-nés en cas de prescription d'acide clavulanique, cet antibiotique devrait être évité chez les femmes à haut risque d'accouchement prématuré. Il n'y a pas d'argument décisif quant à la voie d'administration. En revanche la durée totale du traitement devrait être courte (5 à 7 jours).

- *Intérêt de l'antibiothérapie dans les césariennes*

Dans une méta-analyse récente portant sur 81 essais cliniques, comparant l'administration d'un antibiotique à un placebo ou à l'absence de traitement, au cours des césariennes programmées ou non, les auteurs concluent que l'antibioprophylaxie réduit de façon majeure et statistiquement significative l'incidence des épisodes fébriles (RR 0,45, IC 95% [0,39-0,42]), des endométrites (RR 0,39, IC 95% [0,34-0,43]), des infections de paroi (RR 0,41, IC 95 % [0,35-0,48]), des infections urinaires (RR 0,54, IC 95 % [0,46-0,64]) et surtout des infections entraînant une morbidité grave ou un décès (RR 0,42, IC 95 % [0,28-0,65]). Ce Risque Relatif, dans cette dernière circonstance, est de 0,28 (IC 95% 0,13-0,61) pour les césariennes réalisées en urgence.

Les classes d'antibiotiques testées avec succès sont les pénicillines à large spectre (13 essais), les céphalosporines (33 essais), l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (1 essai) et le métronidazole (9 essais). Les ampicillines et les céphalosporines de première génération ont une efficacité similaire. Il n'y a pas d'évidence qu'un antibiotique à plus large spectre soit plus efficace et qu'une administration prolongée donne de meilleurs résultats qu'une dose unique.

Les modalités de l'antibioprophylaxie ont été précisées dans la Conférence de Consensus de la SFAR sur l'antibioprophylaxie chirurgicale(15). Il est recommandé d'utiliser, lors de toute césarienne, une injection de Céfazoline® (2g) après clampage du cordon. En cas d'allergie à la Pénicilline®, la Dalacine® (600 mg) remplace la Céphazoline®.

La multiplication des doses d'antibiotiques le jour de la césarienne ne semble pas apporter de bénéfice. Dans les césariennes à haut risque infectieux, cependant, certains arguments pourraient plaider en faveur d'une prophylaxie longue (plusieurs jours), mais le rapport coût/bénéfice/risque de cette attitude est encore insuffisamment connu.

- *Les infections à streptocoque A*

Les infections invasives à streptocoque du groupe A (SGA) sont des infections nosocomiales rares mais sévères. 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).

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 antiseptie des mains, complétées de mesures spécifiques en salle d'accouchement et au bloc opératoire (port du masque). Les hygiénistes contactés mentionnaient des difficultés à les faire appliquer.

Des défaillances dans les pratiques d'hygiène étaient mises en évidence dans la plupart de ces épisodes, en particulier en termes de port du masque en salle d'accouchement (16).

- *Sepsis en cours de grossesse*

Lors de l'enquête réalisée entre 1996 et 1998, six femmes étaient décédées dans un contexte infectieux : deux après un avortement provoqué, deux après une amniocentèse précoce, deux après une rupture prématurée des membranes quelques semaines après une amniocentèse précoce réalisée aussi dans le cadre du diagnostic prénatal. Le décès avait été considéré comme évitable dans cinq cas et probablement évitable dans le dernier cas.

Avortement provoqué

L'effet le plus important de la légalisation de l'avortement a été la presque élimination des morts maternelles : la principale complication de l'avortement provoqué est le sepsis, avec une infection bactérienne incontrôlée et des complications systémiques qui dominent le tableau clinique. La mortalité dans l'avortement septique est élevée et elle est, dans la majorité des cas, due à un choc septique. Une revue récente des décès secondaires à des avortements aux Etats-Unis, Stubblefield note que 62 % des décès d'avortements provoqués étaient dus à une infection. Les deux éléments les plus déterminants dans la gravité de l'évolution sont l'âge gestationnel plus avancé qui favorise la perforation utérine, la rétention de tissu placentaire et le délai à la mise en route du traitement.

En dehors de la nécessité de s'assurer de l'évacuation de l'utérus dans les délais les plus brefs, les principes de prise en charge du choc septique du post-abortum ne diffèrent pas de ceux du choc septique d'autre origine. L'antibioprophylaxie réduit le risque de fièvre après l'avortement.

Sepsis après gestes de diagnostic antenatal (amniocentèses)

La chorioamniotite est la principale complication maternelle des gestes pratiqués in utero. Elle est rare, moins de 1 % des cas, mais grave pouvant entraîner une mort foetale in utero et un retentissement maternel important.

L'incidence d'un choc septique secondaire à une amniocentèse est très faible. Ces cas font l'objet de "case report". Les germes les plus souvent rencontrés sont *Staphylocoque Epidermidis*, mais les complications les plus « graves » le sont avec *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Clostridium Welchii* et enfin le *Streptocoque* du groupe A. Son identification est difficile et l'hémoculture ainsi que le prélèvement vaginal peuvent ne pas pousser. C'est cependant une erreur d'attendre la confirmation bactériologique avant d'entreprendre le traitement qui consiste dans un premier temps en de la benzyl-penicilline à haut dosage puis si la situation se détériore, l'hystérectomie.

Les mécanismes invoqués dans ces complications infectieuses vont de la contamination instrumentale, l'infection amniotique asymptomatique à membranes intactes, l'infection ascendante après rupture prématurée des membranes ou enfin l'inoculation du liquide amniotique par l'aiguille passée à travers l'intestin.

On ne saurait que trop insister sur le respect des indications, le respect des règles d'asepsie même pour un geste de prime abord aussi banal, le contrôle permanent du geste sous échographie et enfin une expérience ou un nombre de gestes suffisamment fréquent pour en avoir la maîtrise technique.

Sa gravité justifie, pour certains, sa prévention par une antibiothérapie prophylactique bien qu'aucune étude randomisée n'ait prouvé son efficacité.

➤ **Recommandations**

Le début d'une infection mettant en jeu le pronostic vital peut être à tous les stades de la grossesse insidieux et toute l'équipe obstétricale doit en connaître les symptômes et les signes et être préparée à mettre en place immédiatement le traitement pour éviter les conséquences gravissimes.

La rédaction de protocoles au sein des services d'obstétrique doit être la règle.

Une patiente, avec une rupture prématurée des membranes, qui développe une fièvre et/ou une tachycardie devrait être prise en charge par les seniors.

Chez les patientes présentant une rupture prématurée des membranes en dehors du travail, le toucher vaginal doit être évité ou réduit au maximum.

Les essais randomisés montrent une évidence claire des bénéfices tirés d'une antibiothérapie prophylactique pour les césariennes pratiquées en urgence.

La répétition des prélèvements bactériologiques et hémocultures est nécessaire dès les premiers signes de l'infection. La référence à un bactériologiste doit être recherchée afin d'optimiser l'adaptation du traitement antibiotique.

Le contrôle et la prise en compte des examens prescrits est une évidence qui n'a pas été observée dans deux cas et qui peut être en cause dans le décès de la patiente.

Devant le caractère insidieux des premiers signes puis la rapidité de l'évolution de l'infection en particulier lorsque l'infection est due au Streptocoque, il est très important d'entreprendre rapidement un traitement agressif associant un traitement antibiotique, à large spectre, par voie intraveineuse, à des doses adaptées et ainsi que toute intervention qui peut prévenir l'évolution vers une situation irréversible. Le traitement antibiotique doit être entrepris immédiatement sans attendre les résultats des recherches bactériologiques.

Les infections invasives à streptocoque du groupe A sont des infections nosocomiales rares mais sévères. Elles rentrent dans le cadre du signalement obligatoire des infections nosocomiales. Leur prévention passe par le respect des recommandations d'hygiène de base lors des soins, en particulier le port du masque en salle d'accouchement.

➤ **Conclusion**

L'infection est encore une cause importante de mortalité maternelle. Il vient d'être montré que la plupart de ces décès auraient pu être évités, par la prise en compte de signes cliniques amenant à un diagnostic plus rapide, par le respect de bonnes pratiques de certains gestes, par la réalisation d'examens complémentaires simples, par la mise en place d'une antibioprophylaxie systématique dans les interventions césariennes, curetages, ruptures prématurées des membranes, par un transfert plus rapide dans un service de réanimation.

➤ Bibliographie

1. Ancel P. Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en terme de santé : morbidité et mortalité maternelle, néonatale et de la petite enfance. Recommandations pour la pratique clinique (Carbonne B, Goffinet F, Nisand I). *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999; 28 (7): 607-25.
2. Ayadi S, Carbillon L, Varlet C, Uzan M, Pourriat J. Fatal sepsis due to *Escherichia Coli* after second trimester amniocentesis. *Fetal Diagn Ther* 1998; 13(2): 88-89.
3. Baskett TF, Sternadel J. Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. *Br J Obstet Gynaecol*. 1998 Sep; 105(9): 981-84.
4. Bouvier-Colle M. Maternal mortality in France. Epidemiology and status of research. *Rev Prat*. 1994; 1(44(9): 1202-04.
5. Buchmann E, Mantel G, Pattinson R, Rees H - Severe acute maternal morbidity: a pilot study of a definition for a near-miss. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(9): 985-90.
6. Denoeud 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: 165-66.
7. Goffinet F, Carbonne B, Nisand I. Recommandations pour la Pratique Clinique. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1999; 28: 609-99.
8. Harper A. Genital tract sepsis. Why Mothers Die 200-2002 - Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. 2004(7).
9. Hopkins L. Antibiotic prophylaxis regimens and drugs for cesarean section (Cochrane review) *The Cochrane Database of systematic reviews* 2002 Oxford: update Software 1011002/14511858CD001136. 2002(2).
10. Kenyon S. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes (Cochrane Review). In the Cochrane Library, Oxford: Update Software (1) 1999.
11. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Databas of Systematic reviews* 2003 (2).
12. Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997 Oct; 90 (4 Pt 1): 553-61.
13. Schuitemaker N, Van Roosmalen J, Dekker G, Van Dogen P, Van Geijn H. Increased mortality in the Netherlands from group A streptococcal infections. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 76: 61-4-4.
14. Slowey M, Piacquadio K. Generalized Schartzman reaction caused be group A beta-hemolytic *Streptococcus*, resulting in maternal death. A case report. . *J Reprod Med* 1994; 39(7): 553-56.
15. Smaill F, Hofmeyer G. Antibiotic prophylaxix for cesarean section. Cochrane Review. *The Cochrane Database of Systematic reviews* 2002(3).
16. Stubblefield P, Grimes D. Septic abortion. *N Engl J Med* 1994; 331(5): 310-4.

17. Genital tract sepsis. Why Mothers die 1994-1996 - Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1998.
18. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. SFAR. www.sfar.org/consensusantibio.html. 1999

4.6/ Mortalité anesthésique et réanimation

Un seul décès de mortalité maternelle en relation directe avec la pratique d'une anesthésie a été relevé pour cette période 1999-2001. Cette incidence est très faible en regard du nombre d'accouchements sur cette période (0,5 pour 1 million environ). Cet unique décès est aussi relativement rassurant et encourageant en regard des trois décès d'origine anesthésique directe du rapport triennal précédent (période 1996-1998) ou des six décès rapportés par l'enquête triennale britannique 2000-2002 pour une population et un nombre d'accouchements à peu près équivalents en nombre.

La cause directe de ce décès est une inhalation du contenu gastrique avec syndrome de Mendelson, survenue lors de difficultés d'intubation à l'induction d'une anesthésie générale effectuée en grande urgence durant la nuit. Le seul autre facteur favorisant noté était une surcharge pondérale apparemment modérée (chiffres de poids, taille, BMI non disponibles). La raison ayant conduit à cette anesthésie générale était un hématome rétroplacentaire sévère avec souffrance foetale aigue authentifiée sur le rythme cardiaque foetal. Il s'agissait bien d'une réelle urgence obstétricale majeure contre-indiquant une anesthésie locorégionale pour raison foetale, mais aussi pour raison maternelle (risque de troubles de l'hémostase et/ou de d'hémorragie). L'anesthésie générale a été effectuée par un médecin expérimenté, assisté d'un infirmier-anesthésiste.

Malheureusement, peu d'autres détails sont disponibles car le dossier a été saisi par la Justice. Il est donc difficile de se prononcer notamment sur l'évitabilité potentielle et/ou sur des soins « non optimaux ». Il est en revanche certain que l'anesthésie générale en extrême urgence justifiée par cet hématome rétroplacentaire sévère représente un risque résiduel difficilement compressible de l'anesthésie obstétricale.

Cet unique décès est l'occasion de rappeler les circonstances de survenue de l'intubation-ventilation difficile et/ou de l'inhalation du contenu gastrique en obstétrique ainsi que des mesures fondamentales pour limiter ces risques et/ou la morbidité-mortalité qui peut en découler.

1- Il faut d'abord éviter les anesthésies générales précipitées, notamment en cours de travail, qui sont le plus souvent injustifiées. La persistance de la souffrance foetale aigue et sa gravité doivent donc être confirmées systématiquement à l'arrivée au bloc-césarienne avant l'incision, ce qui impose la présence permanente d'un cardiographe fonctionnel sur ce lieu. En effet, dans la majorité des cas la césarienne reste justifiée, mais le degré d'urgence foetale peut ne plus être extrême ce qui permet alors la réalisation d'une anesthésie locorégionale (extension de péridurale ou rachianesthésie) préservant la sécurité maternelle (ACOG 1992/98, RPC de la SFAR à paraître).

2- L'intubation-ventilation difficile est en grande partie prévisible, grâce à des critères simples. Ces critères sont actuellement vérifiés systématiquement lors de la consultation d'anesthésie obligatoire (décret « périnatalité » de 1998) en prévision de l'accouchement (habituellement durant le 8^{ème} mois de grossesse). Cependant, certaines parturientes peuvent échapper à cette consultation obligatoire (accouchement prématuré ou patiente « indisciplinée » par exemple) et il est donc nécessaire que la sage-femme qui reçoit une parturiente risquant d'accoucher s'assure que ce dossier d'anesthésie a bien été constitué et qu'il est à jour (consultation récente). Par ailleurs, en cas de transfert in utero, il faut que le dossier d'anesthésie constitué soit joint au dossier obstétrical pour améliorer la prise en charge de la patiente sur son lieu d'accueil.

3- Les conditions d'anesthésie générale optimales pour l'intubation réduisent le risque d'intubation-ventilation difficile et/ou d'inhalation du contenu gastrique. Comme cela a été déjà souligné dans le rapport précédent, l'utilisation inadéquate de molécules hypnotiques et curarisantes est encore parfois observée. Il convient de rappeler que la dose de thiopental à employer est de 5 à 6 mg/kg du poids actuel (en l'absence de risque cardiovasculaire et/ou d'instabilité hémodynamique bien sûr) pour que la profondeur d'anesthésie ne soit pas insuffisante (lors de l'induction « en séquence rapide » sans morphinique recommandée pour les césariennes). Par ailleurs, la succinylcholine (Célocurine[®]) est le curare électivement recommandé (sauf contre-indication spécifique) pour faciliter l'intubation et un monitoring systématique de la curarisation est nécessaire pour s'assurer que l'on n'intube pas trop tôt (c'est-à-dire avant l'obtention d'une curarisation complète). En effet, ce délai de curarisation est en moyenne 50 secondes et il est de plus assorti de larges variations individuelles allant de 30 jusqu'à 90 secondes.

4- Comme dans tout bloc opératoire, le matériel d'intubation difficile doit être disponible dans le bloc-césarienne et comporte notamment un mandrin d'intubation, un Fastrach (masque laryngé permettant de ventiler puis d'intuber à l'aveugle) et un dispositif d'oxygénation transtrachéal de sauvetage.

5- Enfin, parallèlement à l'emploi privilégié de l'anesthésie locorégionale, d'autres mesures de base peuvent spécifiquement contribuer à la réduction du risque d'inhalation du contenu gastrique et/ou de syndrome de Mendelson :

- pour les grossesses à haut risque ayant un examen quotidien ou pluriquotidien du rythme cardiaque fœtal, l'enregistrement doit être effectué tout simplement avant la prise du repas ;
- en cas d'anesthésie générale et tout particulièrement en urgence au cours du travail où le risque de stase gastrique acide est maximal, l'administration systématique d'un antiacide à effet à la fois immédiat (citrates) et retardé (anti-H₂) est fondamentale (cimétidine effervescente). La manœuvre de Sellick est également recommandée pour la prévention des régurgitations, bien que l'efficacité de cette dernière mesure reste mal documentée ;
- avant le réveil, la vidange gastrique par sondage est recommandée dans les situations à haut risque au moins (patiente ayant mangé récemment - stase gastrique favorisée par le travail, les morphiniques intraveineux, le diabète et/ou l'obésité morbide).

En matière de réanimation, trois points au moins méritent d'être soulignés.

1- Le traitement de l'arrêt cardiaque est encore parfois non optimal, du fait d'une non-prise en compte de la grossesse ou au contraire d'une prise en compte inadaptée. Des recommandations précises et récentes sont disponibles (Circulation 2005, Mallampallil/Crit Care Med 2005, Benhamou & Mercier/CNGOF décembre 2004). Elles doivent être enseignées et bien assimilées. Rappelons notamment que le massage cardiaque doit être effectué en décubitus latéral gauche partiel pour limiter la compression cave, que l'adrénaline est le vasopresseur de base de cette réanimation et que l'extraction fœtale pour sauvetage maternel doit être faite sur place en cas de non reprise de l'activité cardiocirculatoire au bout de 4 à 5 minutes seulement.

2- En cas d'arrêt cardiocirculatoire lié à un passage systémique d'anesthésique local de type bupivacaïne, des éléments très récents suggèrent que la perfusion intraveineuse d'intralipides à 20% (100 ml) a une efficacité spectaculaire (Rosenblatt 2006, Weinberg 2006). Des travaux complémentaires restent nécessaires pour confirmer cette information, mais d'ores et déjà ce produit doit être mis à disposition en maternité dans cette éventualité, compte tenu de sa probable innocuité et son effet potentiellement salvateur.

3- L'hypovolémie (par hémorragie) est souvent mal appréciée par les signes hémodynamiques directs (tachycardie, hypotension) lorsqu'une réanimation intensive et précoce bien conduite parvient à la compenser dans un premier temps. Ces critères directs absents égarent trop souvent l'obstétricien dans son appréciation de la gravité de l'hémorragie et peuvent alors conduire à une situation hémodynamique catastrophique, retardée et parfois brutale (collapsus). L'anesthésiste-réanimateur doit donc communiquer activement les critères indirects dont il dispose (volume de remplissage \pm produits sanguins \pm vasopresseurs, taux d'hémoglobine par Hemocue \pm bilan d'hémostase) à l'obstétricien, afin d'éviter tout retard dans la décision de gestes d'hémostase désormais bien codifiés en France (RPC HPP du CNGOF de décembre 2004 : Goffinet 2005).

➤ Bibliographie

1. Décret « périnatalité » 1998. Décret relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale
Téléchargeable sur : <http://www.adminet.com/jo/19981010/MESH9822605D.html>
2. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33 (suppl. au n°8).
3. Maternal and Fetal Medicine. ACOG Committee Opinion No. 104: ACOG Committee on Obstetrics, 1992 (reaffirmed 1998).
4. Recommandations pour la Pratique Clinique de la SFAR sur l'anesthésie périmédullaire (sous-groupe « obstétrique ») : à paraître <http://www.sfar.com>
5. Recommandations générales récentes sur le traitement de l'arrêt cardiocirculatoire de la femme enceinte :
 - Cardiac arrest associated with pregnancy (Part 10.8). Circulation 2005; 112: IV-150-IV-153 (accessible librement à : www.circulationaha.org) ;
 - Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. Critical Care Medicine 2005 Oct; 33 (10 Suppl): S325-31. Review ;
 - Benhamou D, Mercier F. Prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte. 28èmes Journées du CNGOF (déc 2004).
6. Recommandations pour la Pratique Clinique. Hémorragie du post-partum immédiat. Elaborées par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.
7. Rosenblatt MA *et al.* Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006 Jul; 105(1): 217-18.
8. Weinberg G (Editorial). Lipid infusion resuscitation for local anesthetic toxicity: proof of clinical efficacy. Anesthesiology 2006 Jul; 105 (1): 7-8.

Egalement disponible sur Medline/PubMed : Goffinet F, Mercier FJ, Teyssier V, Pierre F, Dreyfus M, Mignon A, Carbonne B, Levy G et Groupe de travail des RPC sur l'HPP. Hémorragies du post-partum : recommandations du CNGOF pour la pratique clinique (décembre 2004). Gynecol Obstet Fertil. 2005 Apr; 33 (4): 268-74)

Conclusion

La mortalité maternelle en France est de 7,5 pour 100 000 naissances.

Si on compare les chiffres de mortalité maternelle au sein de l'Europe, issus des données de l'OMS, la France se situe dans le dernier tiers du classement ; il faut cependant souligner que le recueil des données est très hétérogène... et les pays qui, comme la France et le Royaume Uni; ont vérifié les éléments issus de la certification médicale des décès ont constaté une sous-évaluation de 25 à 50% !

Ceci ne signifie certes pas que tout va pour le mieux en France, mais permet d'attirer l'attention sur la nécessité de regarder les comparaisons avec un certain esprit critique.

Il convient de souligner que l'analyse des dossiers aboutit à la conclusion que 51,6% des morts maternelles étaient évitables (73% pour les hémorragies et 71% pour les infections). Cette évitabilité a légèrement diminué par comparaison à la période précédente (1996-1998) où elle était de 54% mais bien des progrès restent à faire dans ce domaine.

Une diminution de la fréquence de la mortalité maternelle a été enregistrée entre les deux périodes, 1996-98 et 1999-2001, et ce malgré l'élévation continue de l'âge au premier accouchement. Il n'est pas certain que cette tendance perdure à l'avenir puisque la baisse est différentielle : selon l'âge et selon la nationalité des femmes, la diminution est importante pour les femmes jeunes et celles qui sont de nationalité française ou européenne; elle a été nulle pour les femmes de 40 ans et plus, quasi nulle pour les non européennes.

Ces deux derniers constats invitent à réfléchir au fait que l'âge à la première grossesse est désormais en moyenne de 30 ans et cette réflexion ne doit pas être que médicale, à réfléchir également à la surmortalité relative des non européennes, sujet qui mérite des études ciblées sur ces populations.

On observe également plusieurs tendances évolutives dans la répartition des étiologies. Si les hémorragies demeurent toujours la cause la plus fréquente, spécificité française maintes fois soulignée, il est à noter que proportionnellement les hémorragies de la délivrance et du post-partum immédiat régressent tandis que celles en relation avec une rupture utérine progressent ; les premières sont dues le plus souvent à l'atonie utérine. Leur régression suggère que les efforts de diffusion du premier rapport, qui avait souligné les problèmes de prise en charge des hémorragies précoces du post-partum immédiat commencent à avoir des effets. Il est d'ailleurs légitime d'espérer que cette baisse va s'amplifier après la publication des recommandations du Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Il est sûrement nécessaire de tenter de trouver la raison de cette augmentation récente de la fréquence des ruptures utérines.

De plus, en raisonnant toujours en termes de proportionnalité, on observe une baisse des décès par complications neurologiques liées à l'éclampsie et une hausse de ceux en relation avec des accidents vasculaires cérébraux de cause indirecte (rupture d'anévrisme par exemple).

Les indications de césarienne deviennent pour différentes raisons de plus en plus nombreuses ; or l'accouchement par césarienne augmente très nettement le risque de mort maternelle.

Dernier point sur lequel il est nécessaire d'insister : la faible fréquence des autopsies (23% des décès), c'est trop peu.

Nous savons combien il peut être difficile d'obtenir l'autorisation des familles; c'est pourtant souvent le seul moyen de leur donner une information exacte.

Par ailleurs, bien des interrogations persistent lorsqu'on souhaite conclure une analyse de dossier et qu'on manque de preuves anatomo-pathologiques.

Enfin, n'oublions pas, que si des poursuites judiciaires sont engagées les éléments fournis par l'autopsie sont parfois indispensables pour la défense du médecin ; c'est pour cette raison qu'il faut dans certains cas savoir refuser la signature du certificat de décès ce qui entraîne une autopsie médico-légale.

Manifestement l'objectif 44 de la loi de santé publique d'août 2004 n'est pas atteint : il préconisait une diminution de la mortalité maternelle à 5 pour 100 000 naissances et une diminution du taux d'évitabilité.

Autant il nous paraît illusoire de fixer un taux de mortalité maternelle que l'on se doit d'atteindre car on joue sur de très petits nombres avec, nous l'avons vu, l'intervention de facteurs intercurrents imprévisibles, autant il nous paraît impératif de tout mettre en oeuvre pour diminuer l'évitabilité qui devrait asymptotiquement tendre vers zéro.

Que proposer pour essayer d'atteindre cet objectif :

- Renforcer le rôle des réseaux de périnatalité aussi bien dans la déclaration des événements graves que dans la diffusion régionale des recommandations ;
- Poursuivre l'analyse qualitative des cas de mort maternelle ;
- Emettre des recommandations auxquelles l'analyse des cas ont abouti ;
- Assurer la diffusion large, rapide et régulière et des analyses et des recommandations.

Désormais, l'utilisation de différents sites Internet est prévue à cet effet :

- Site de l'InVS : www.invs.sante.fr ;
- Site de la DGS : www.sante.gouv.fr ;
- Site du Collège national des gynécologues et obstétriciens français : www.cngof.asso.fr ;
- Site de l'Association française des anesthésistes réanimateurs : www.sfar.com ;
- Site du Collège des sages femmes : www.cnsf.asso.fr.
- Société française de médecine périnatale : www.sfmp.net

**Pr Gérard LEVY,
Président du CNEMM**

6.1/ Tableaux synoptiques des décès expertisés et classés selon la cause initiale

6.2/ Questionnaire

6.3/ Tirés-à-part d'études scientifiques réalisées en partie avec les données de l'enquête

- Evolution temporelle entre 1946 et 2000, article E Szego *et al.*
- Qualité du recueil et chaînage, résultats Etats-Unis, Finlande et France articles C DENEUX *et al.*
- Etude du facteur césarienne comme cause directe du décès maternel

6.4/ Textes de référence

Tableau 3.1 : Tableau synoptique des 30 décès par hémorragie

N°	Age (ans)	Parité/ Gestité (sans la présente grossesse)	Facteurs de risque	Mode d'acc.	Age gest. (SA)	Date décès/ Acc.	Cause décès	Lieu	Preuve du diagnostic		Cause obstét.	Evitable
									Autopsie	Autre		
1	28	1/1	ATCD d'hémorragie de la délivrance + enfant de 4 kg	VB instr	37	J1	Hémorragie de la délivrance	Service de réa	Oui	-	Directe	?
2	29	0/0	-	VB	41	J2	Hémorragie avec troubles de la coagulation	Maternité	Oui	-	Directe	Oui
3	26	1/1	-	VB	41	J2	Hémorragie avec troubles de la coagulation	Service de réa	Non	-	Directe	?
4	28	3/3	Utérus cicatriciel, béance du col (cerclée) et placenta praevia	VB instr	35	J0	Placenta praevia avec hémorragie	Maternité	Non	Anapath du placenta et de l'hystérectomie	Directe	Oui
5	31	1/2	Métrorragies	Cesar	38	J0	Placenta praevia avec hémorragie	Service de réa	Oui	-	Directe	Oui
6	28	0/0	Stimulation par Clomid®		Précoce		GEU rompue	Maternité	Non	-	Directe	?

7	42	6/6	Gde multipare+Hospitalisé à 33SA pour contractions utérines+inintelligible sur ATCD (parlait mal français)	VB	40	J1	Hémorragie avec troubles de la coagulation	Maternité	Non	-	Directe	?
8	31	1/2	2 hystérosopies opératoires méconnues pour rétention placentaire (grossesse précédente)	.	40	.	Rupture utérine	Maternité	Oui	-	Directe	Oui
9	37	0/0	Hépatite B	VB	.	J11	Hémorragie de la délivrance	Service de réa	Non	-	Directe	?
10	33	0/0	?	.	6,5	.	GEU rompue	Domicile	Non	-	Directe	Non
11	39	1/4	Grossesse obtenue par FIV + HTA	VB instr	38	J1	Rupture utérine	Maternité	Non	Anapath utérus	Directe	Oui
12	20	0/0	Grossesse cachée	Cesar	27	J2	Hématome rétro placentaire avec CIVD	Service de réa	Non	-	Directe	Peut-être
13	43	2/8	Antécédents pré éclampsies, HTA connue	Cesar	38	J1	Hémorragie de la délivrance	Maternité	Oui	-	Directe	Oui
14	25	0/0	-	Cesar	38	J1	Hémorragie de la délivrance	Service de réa	Non	-	Directe	Oui
15	42	1/2	-	VB instr	41	J0	Rupture utérine	Maternité	Non	Autopsie fœtus et placenta	Directe	Oui

16	34	1/2	MAP	VB instr	38	J0	Rupture utérine	.	.	Anapath hystérectomie hémostase	Directe	Oui
17	31	1/2	Métrorragies	Cesar	38	J4	Placenta praevia	Service de réa	Non	-	Directe	Oui
18	27	1/2	Grossesse gémellaire, 2 hospitalisations pour vomissements sévères	.	15	.	Rupture utérine	Urgences	Non	-	Directe	Non
19	35	5/5	5 césariennes antérieures, HTA	Cesar	.	J149	Hémorragie au cours de la césarienne	Service de réa	Non	-	Directe	Oui
20	40	7/7	Obésité, grande multiparité	VB	40	J0	Rupture utérine	Service de réa	Non	-	Directe	Oui
21	34	4/6	3 ATCD hémorragies de la délivrance	Cesar	40	J2	Hémorragie avec CIVD	Service de réa	Non	-	Directe	Peut être
22	34	3/3	VIH, déficit en pyruvate-kinase, obésité, utérus cicatriciel	Cesar	38	J0	Placenta accreta	Maternité	Non	-	Directe	Peut être
23	37	4/4	-	VB	39	J0	Rupture utérine	Service de réa	Oui	-	Directe	Peut être
24	30	0/1	-	.	5	.	GEU rompue	Urgences	Non	-	Directe	Non
25	31	0/0	Grossesse gémellaire	Cesar	37	J0	Hémorragie de la délivrance	Maternité	Oui	-	Directe	Oui
26	35	2/3	Métrorragies, HTA, diabète gestationnel, fibrome utérin	Cesar	30	J0	Hématome rétro-placentaire	Maternité	Non	-	Directe	Oui

27	42	2/10	Hépatite C, ATCD toxicomanie, métrorragies, hospitalisée 2 fois pour MAP	Cesar	33	J1	Hémorragie de la délivrance	Maternité	Non	Anapath hystérectomi e	Directe	Peut être
28	20	0/0	Epilepsie, prise de poids 20kg	Cesar	41	J6	Hémorragie de la délivrance	Service de réa	Non	-	Directe	Oui
29	43	4/6	ATCD thrombo embolique	VB	39	J1	Hémorragie de la délivrance	Maternité	Non	-	Directe	Peut être
30	35	1/1	Métrorragies	Cesar	39	J1	Hémorragie de la délivrance	Maternité	Oui	-	Directe	Oui

Tableau 3.2 : tableau synoptique des 16 décès par complications de l'HTA

N°	Age (ans)	Parité/ Gestité (sans la présente grossesse)	Facteurs de risque	Mode d'acc.	Age gest. (SA)	Date décès/ Acc.	Cause décès	Lieu	Preuve du diagnostic		Cause obstét.	Evitable
									Autopsie	Autres preuves		
1	33	1/1	Drépanocytose hétérozygote ATCD éclampsie HTA gravidique	Cesar.	34	J9	Hellp syndrom Hématome cérébral	Service réa	Non	Scanner	directe	Non
2	28	2/3	Obésité, paludisme Diabète gestationnel	Cesar.	34	J8	Pré éclampsie Défaillance multi viscérale Ischémie mésentérique	Service réa	Oui		directe	Non
3	40	3/3	Obésité	v.b.	34	J5	Pré éclampsie sévère	Service réa	Non	Scanner	directe	Oui
4	33	0/0	Pas de suivi	Cesar.	32	J2	Eclampsie pendant grossesse	Service réa	Non		directe	Non
5	40	2/7	Hospitalisé 3j pour HTA	Cesar.	34	J6	Eclampsie	Service réa	Non		directe	Peut être
6	21	1/1	?	Cesar.	36	J2	Eclampsie pendant travail, CIVD, Inondation ventriculaire	Service réa	Non	Scanner	directe	Peut être
7	37	3/3	HTA préexistante	.	30	.	Complication HTA préexistante, arrêt cardio-respiratoire	Domicile	Non	-	directe	Peut être
8	28	0/0	HTA gravidique	v.b.	31	J296	Eclampsie pendant grossesse	Service long séjour	Non	Analyse placenta	directe	Peut être

9	31	0/1	HTA gravidique avec albuminurie	Cesar.	39	J6	Eclampsie pendant grossesse	Maternité	Non	Scanner	directe	?
10	30	2/3	Drépanocytose hétérozygote, paludisme	Cesar.	39	J0	Eclampsie pendant grossesse, HELLP syndrom	Maternité	Non	Oui (foie+ ?)	directe	Oui
11	38	3/4	Obésité ATCD 1 pré éclampsie sévère et 1 MFIU 1 seule CS de suivi	.	26	.	Eclampsie pendant grossesse, arrêt cardiaque	Domicile	Non		directe	Peut être
12	35	4/4	HTA gravidique	Cesar.	37	J9	Pré éclampsie sévère Hémorragie intraventriculaire	Service réa	Non	Scanner	directe	Peut être
13	34	0/0	Prise de poids=16kg	Cesar.	?	J1	Pré éclampsie sévère et hémorragie per partum	Service réa	Non	Anapath hystérectomie hémostasie	directe	Oui
14	31	0/1	-	Cesar.	36	J5	Pré éclampsie sévère Hémorragie ventriculaire	Service réa	Non	TDM	directe	?
15	26	0/0	-	Cesar.	26	J1	Eclampsie pendant grossesse Hémorragie intracérébrale	Service réa	Non	Scanner	directe	Non
16	33	2/5	Lupus Grossesse non déclarée non suivie	Cesar.	27	J13	Eclampsie Hémorragie cérébrale	Neuro chirurgie	Non	TDM	directe	Oui

Tableau 3.3 : Tableau synoptique des 10 décès par embolie amniotique

N°	Age (ans)	Parité/ Gestité (sans la présente grossesse)	Facteurs de risque	Mode d'acc.	Age gest. (SA)	Date décès/ Acc.	Cause décès	Lieu	Preuve du diagnostic		Cause obstét.	Evitable
									Autopsie	Autre		
1	34	2/2	Thrombopénie essentielle	v. b. instr	40	J0	Embolie amniotique	Maternité	Oui	-	Directe	Non
2	34	4/4	-	César.	39	J1	Embolie amniotique	Service réa	Oui	-	Directe	Non
3	30	1/1	HépatiteC Drépanocytose hétérozygote	César.	39	J0	Embolie amniotique	Urgences	Oui	-	Directe	Non
4	33	1/1	-	v. b. instr	39	J0	Embolie amniotique	Service réa	Non	-	Directe	Non
5	41	?	Fumeuse +++ Diabète gestationnel	César.	39	J6	Embolie amniotique	Service réa	Oui	-	Directe	Non
6	42	2/3	ATCD syndrome dépressif Fumeuse	v. b.	40	J0	Embolie amniotique	Service réa	Oui	-	Directe	Non
7	33	1/2	-	v. b. instr	39	J0	Embolie amniotique	Maternité	Non	-	Directe	Non
8	36	3/5	Obésité Hospitalisé pour diabète puis pour MAP et hypertension	César.	39	J2	Embolie amniotique	Service réa	Non	-	Directe	Peut être
9	33	0/0	Allergie à l'Augmentin® ATCD syndrome dépressif	v. b.	42	J0	Embolie amniotique	Service réa	Oui	-	Directe	Non
10	28	2/4	ATCD dépression	v. b. instr	41	J0	Embolie amniotique	Maternité	Oui	-	Directe	Non

Tableau 3.4 : tableau synoptique des 18 décès par AVC

N°	Age (ans)	Parité/ Gestité (sans la présente grossesse)	Facteurs de risque	Mode d'acc.	Age gest. (SA)	Date décès/ Acc.	Cause décès	Lieu	Preuve du diagnostic		Cause obstét.	Evitable
									Autopsie	Autre		
1	27	?	Anévrisme carotidien gauche découvert à 31 SA	César.	32	J8	Rupture anévrisme cérébral	Service réa	Non	TDM et IRM	Indirecte	Non
2	35	1/2	Hospitalisée pour bilan perte de connaissance	-	31	-	Rupture anévrisme	Maternité	Oui	-	Indirecte	Peut être
3	44	3/6	-	v. b.	40	J16	Hémorragie cérébro-méningée	Service réa	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Non
4	37	3/3	Notion ancienne de migraines	César	35	J0	Hémorragie méningée	Urgences	Non	Scanner cérébral	Indirecte	?
5	36	2/4	Phlébite superficielle, varices Tabagique Hospitalisée pour MAP	v. b.	40	J16	Hémorragie intra-cérébrale	Service réa	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Non
6	29	?	ATCD intervention pour anévrisme cérébral	-	13	-	Rupture anévrisme	Urgences	Non	Scanner cérébral	Indirecte	?

7	33	?	?	-	18	-	Inondation ventriculaire massive	Urgences	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Non
8	39	2/2		v. b.	41	J6	Rupture anévrisme cérébral	Urgences	Non	IRM	Indirecte	Non
9	39	?	Céphalées 1 semaine avant	?	?	J42	Rupture anévrisme	Service réa	Non	TDM	Indirecte	Non
10	32	1/1	Toxémie gravidique Diabète gestationnel	v. b.	39	J17	Malformation vasculaire pré existante	Service réa	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Peut être
11	34	1/1	Maladie de Crohn (colectomie totale)	César.	39	J2	Rupture anévrisme cérébral	Service réa	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Non
12	33	2/2	HTA gravidique et diabète gestationnel	César.	38	J10	Rupture anévrisme sylvien	Service réa	Non	-	Indirecte	?
13	37	0/2	Prééclampsie sévère	César.	33	J3	Rupture anévrisme	Service réa	Non	Scanner cérébral	Indirecte	Non
14	40	2/3	-	-	38	-	Rupture anévrisme	Service réa	Non	TDM	Indirecte	Non
15	29	3/4	Tabagique	César.	31	J0	Rupture anévrisme	Service réa	Oui	-	Indirecte	Non
16	34	1/1	TOC (traités par Prozac®)	v. b.	38	J14	Accident vasculaire cérébral	Service réa	Oui	-	Indirecte	Oui
17	39	3/4	Tabagique	César.	24	J0	Rupture anévrisme	Service réa	Oui	-	Indirecte	Non
18	34	1/1	?	?	?	J10	Rupture anévrisme cérébral	Neuro-chirurgie	Oui	-	Indirecte	Non

Tableau 3.5 : tableau synoptique des 7 décès par infection

N°	Age (ans)	Parité/ Gestité (sans la présente grossesse)	Facteurs de risque	Mode d'acc.	Age gest. (SA)	Date décès/ Acc.	Cause décès	Lieu	Preuve du diagnostic		Cause obstét.	Evitable
									Autopsie	Autre		
1	29	?/1	Grossesse sur stérilet	v.b.	.	J2	Chorio-amnionite	Service réa	Non	Anapath hystérectomie d'hémostase	directe	Peut être
2	42	3/4	Placenta praevia	v.b. instr	41	J7	Choc septique suite HPP	Service réa	Non	Anapath hystérectomie hémostase Hémocultures	directe	Oui
3	23	2/3	-	Cesar.	39	J1	Péritonite	Maternité	Oui		directe	Oui
4	40	0/1	Allergie aux antibiotiques avec oedèmes de Quincke HTA gravidique	Cesar.	40	J4	Infection streptocoque A	Service réa	Oui	-	directe	Non
5	39	1/4	Diabète gestationnel, diabète insulino dépendant Porteuse streptococque B	Cesar.	37	J25	Endométrite sévère	Service réa	Oui	-	directe	Oui
6	31	2/2	HTA gravidique Infection urinaire Accouchement à domicile	v.b.	33	J3	Septicémie	Service réa	Non	Bilan infectieux Fibroscopie bronchique	directe	Non
7	19	1/1	Grossesse cachée Accouchement à domicile	v.b.	.	J4	Septicémie	Maternité	Non	Hémocultures	directe	Peut être

ISBN : 978-2-11-096480-9
Tirage : 150 exemplaires
Dépot légal : Décembre 2006
Imprimé par FRANCE REPRO - Maisons-Alfort



**INSTITUT
DE VEILLE SANITAIRE**

12, rue du Val d'Osne - 94415 Saint-Maurice cedex
Tél. : 33(0) 1 41 79 67 00 - Fax : 33(0) 1 41 79 67 67
<http://www.invs.sante.fr>