Inserm
Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Santé publique France

SANTÉ PÉRINATALE ET PETITE ENFANCE

SEPTEMBRE 2017

ÉTUDES ET ENQUÊTES

# LES MORTS MATERNELLES EN FRANCE : MIEUX COMPRENDRE POUR MIEUX PRÉVENIR

5e rapport de l'Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) 2010-2012

Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles

# Résumé


## **Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir.** Rapport de l'Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) 2010-2012

Pour la période 2010-2012, 256 décès maternels ont été identifiés, ce qui représente 85 femmes décédées par an en France d'une cause liée à la grossesse, à l'accouchement ou à leurs suites. Ce chiffre correspond à un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 10,3 pour 100 000 naissances vivantes, stable par rapport à la période précédente 2007-2009, et dans la moyenne des pays européens. Cependant, 56 % de ces décès sont considérés comme « évitables » ou « peut-être évitables » et dans 60 % des cas les soins dispensés n'ont pas été optimaux, ce qui témoigne d'une marge d'amélioration.

Un résultat majeur de ce rapport est la diminution d'1/3 de la mortalité maternelle directe depuis 10 ans, essentiellement expliquée par la baisse, pour la première fois statistiquement significative, de la mortalité par hémorragie obstétricale dont la fréquence a été divisée par 2 en 10 ans. Toutefois, la quasi-totalité des décès par hémorragie restants est jugée évitable et cette cause reste la 1re cause de mortalité maternelle en France (11 % des décès).

Certaines inégalités de mortalité maternelle restent inchangées et très préoccupantes. Il s'agit de disparités territoriales : 1 mort maternelle sur 7 survient dans les DOM, et le ratio de mortalité maternelle dans les DOM est 4 fois celui de la métropole ; et de disparités sociales : la mortalité des femmes migrantes reste 2.5 fois celle des femmes nées en France, surmortalité particulièrement marquée pour les femmes nées en Afrique subsaharienne dont le RMM est 3,5 fois celui des femmes nées en France.

Au-delà des nombres, les auteurs ont dégagé de l'analyse de l'ensemble des décès maternels survenus en France en 2010-2012, 22 messages clés. Selon le principe général de l'enquête, « mieux comprendre pour mieux prévenir », ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation impliqués dans l'évitabilité de ces décès, et identifiés de façon répétée dans cette série d'histoires à la fois uniques et exemplaires.



**MOTS CLÉS :** MORTALITÉ MATERNELLE ; SANTÉ MATERNELLE ; SANTÉ PÉRINATALE ; ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ; SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ; AUDIT ; QUALITÉ DES SOINS ; FRANCE

# Abstract


## **Maternal mortality in France: better understanding for more effective prevention.** Report of the National Confidential Enquiry into Maternal Deaths (ENCMM) 2010-2012

For the period 2010-2012, 256 maternal deaths were identified, representing 85 women who died each year in France from a cause related to pregnancy, childbirth or their consequences. This figure corresponds to a maternal mortality ratio (MMR) of 10.3 per 100,000 live births, which is stable compared to the previous period of 2007-2009, and averages the rate observed in European countries. However, 56 % of these deaths are considered "avoidable" or "potentially avoidable", and in 60 % of cases the care provided was not optimal, indicating room for improvement.

A major result of this report is one third reduction of direct maternal mortality over the last 10 years, mainly due to the statistically significant decline observed for the first time in mortality due to obstetric hemorrhage, whose frequency was divided by 2 in 10 years. However, almost all of the remaining hemorrhage-related deaths are considered preventable, and this is still the leading cause of maternal mortality in France (11% of deaths).

Some inequalities in maternal mortality remain unchanged and are a source of great concern. These are territorial disparities: 1 maternal death out of 7 occurs in the oversea departments, and the maternal mortality ratio in these territories is 4 times that of mainland France; and social disparities: the mortality of migrant women remains 2.5 times higher than that of women born in France, and this excess is particularly marked for women born in sub-Saharan Africa whose MMR is 3.5 times that of native women.

Beyond these figures, the authors identified 22 key messages from the analysis of all maternal deaths in France in 2010-2012. According to the general principle of the survey, "better understanding for more effective prevention", they target aspects of the content or of the organization of health care which are involved in the avoidability of these deaths and can be improved, and that have been repeatedly identified in this series of stories both unique and exemplary.



**KEY WORDS:** MATERNAL MORTALITY; MATERNAL HEALTH; PERINATAL HEALTH; EPIDEMIOLOGICAL SURVEY; SURVEILLANCE; AUDIT; QUALITY OF CARE; FRANCE

# Auteurs et remerciements

## Coordination scientifique

Catherine DENEUX-THARAUX (Responsable de l'ENCMM)
Monica SAUCEDO (Coordinatrice de l'ENCMM)

Inserm U1153 équipe EPOPé, Épidémiologie obstétricale, périnatale et pédiatrique, Paris.
Contact : encmm@inserm.fr

## Membres du CNEMM*

Dominique CHASSARD, anesthésiste-réanimateur, Hospices Civils de Lyon
Henri COHEN, gynécologue-obstétricien, Institut Mutualiste Montsouris, Paris
Catherine DENEUX-THARAUX, épidémiologiste, Inserm, Paris, Responsable scientifique
Michel DREYFUS, gynécologue-obstétricien, CHU Caen, Président
Jean-Claude DUCLOY, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Privé de Villeneuve d'Ascq
Irina GUSEVA-CANU, épidémiologiste, Santé Publique France, St-Maurice
Jean-Pierre LAPLACE, gynécologue-obstétricien, Maternité Bel air, Bordeaux
Véronique LE GUERN, spécialiste de médecine interne, Hôpital Cochin, APHP, Paris
Sylvie LEROUX, sage-femme, CH Annecy
Estelle MORAU, anesthésiste-réanimateur, CHU Montpellier
Alain PROUST, gynécologue-obstétricien, Hôpital privé d'Antony
Claire RONDET, épidémiologiste, CépiDC, Le Kremlin-Bicêtre
Agnès RIGOUZZO, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Trousseau, APHP, Paris
Mathias ROSSIGNOL, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Lariboisière, APHP, Paris
Véronique TESSIER, sage-femme, DHU Risques et grossesse, APHP, Paris
Éric VERSPYCK, gynécologue-obstétricien CHU Rouen
Philippe WEBER, gynécologue-obstétricien, CH Mulhouse
Laurent ZIELESKIEWICZ, réanimateur, Hôpital Nord, APHM, Marseille

Expert associé : Étienne BEAUMONT, gynécologue-obstétricien et médecin légiste, Centre Hospitalier de Polynésie Française, Papeete

** Au moment de la rédaction du rapport ; pour la composition actuelle du CNEMM, voir annexe 1*

## Remerciements

- Aux assesseurs anesthésistes réanimateurs, gynécologues-obstétriciens et sages-femmes qui ont consacré leur temps et leur expérience au recueil des informations relatives aux décès maternels et sans qui la publication de ce rapport n'aurait pas été possible
- Aux réseaux de santé périnatale pour leur aide au repérage des décès et à la préparation du travail des assesseurs
- À Nathalie Codet, secrétaire de l'ENCMM, pour son rôle de facilitateur discret et efficace
- À Marie-Hélène Bouvier-Colle, pionnière de l'étude de la mortalité maternelle en France, pour son aide à la relecture attentive du rapport
- À Coralie Chiesa-Dubruille, coordinatrice de l'ENCMM depuis 2017, pour son aide à la relecture du rapport
- Au CépiDC, particulièrement à Mireille Eb, pour les données du certificat de décès fournies annuellement
- Au Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, au Club des Anesthésistes Réanimateurs en Obstétrique et à la Société Française d'Anesthésie Réanimation, au Collège National des Sages-Femmes, pour leur soutien institutionnel
- À Santé Publique France et à l'Inserm pour leur soutien institutionnel et financier

# Sommaire

**Avant-propos** 5

**CHAPITRE 1 / ÉTUDE APPROFONDIE DE LA MORTALITÉ MATERNELLE EN FRANCE, CONTEXTE ET MÉTHODE** **7**

1.1. Justification 7
1.2. Méthode : l'Enquête nationale confidentielle (ENCMM) avec comité d'experts 9
1.3. Définitions et indicateurs 13

**Chapitre 2 / ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MORTALITÉ MATERNELLE EN FRANCE, 2010-2012** **16**
2.1. Fréquence et évolution depuis 10 ans 16
2.2. Caractéristiques des femmes décédées 20
2.3. Contexte de survenue des décès 27
2.4. Causes de décès 31
2.5. Comparaisons internationales 35

**Chapitre 3 / ADÉQUATION DES SOINS ET ÉVITABILITÉ DES MORTS MATERNELLES** **37**
3.1. Le nombre de morts maternelles expertisées 37
3.2. L'adéquation des soins 39
3.3. L'évitabilité des décès maternels 43

**Chapitre 4 / PLACE ET CONDITIONS DE RÉALISATION DE L'AUTOPSIE EN CAS DE MORT MATERNELLE** **49**

**Chapitre 5 / DESCRIPTION CLINIQUE ET OPPORTUNITÉS D'AMÉLIORATION** **53**

5.1 Morts maternelles par hémorragies obstétricales 54
5.2 Morts maternelles par thrombo-embolies veineuses 67
5.3 Morts maternelles par complications hypertensives 78
5.4 Morts maternelles par embolies amniotiques 86
5.5 Morts maternelles par infections 94
5.6 Morts maternelles liées à l'anesthésie-réanimation 104
5.7 Morts maternelles par maladies trophoblastiques gestationnelles 110
5.8 Morts maternelles par pathologies cardiovasculaires 115
5.9 Morts maternelles par accidents vasculaires cérébraux 122
5.10 Morts maternelles de causes indirectes (hors AVC et maladies cardiovasculaires) 133
5.11 Morts subites maternelles inexpliquées 152
5.12 Morts maternelles chez les femmes en situation de précarité 157

**LES 22 MESSAGES CLÉS** **166**

**Annexes** **170**

# Avant-propos

Deux personnes clés dans la mise en place du dispositif de l'ENCMM et le développement des activités du CNEMM donnent leur témoignage.

*« Compter n'est pas assez… ! C'est le principe sur lequel s'est édifiée l'analyse approfondie des décès maternels dans les années 1990. Il nous a fallu déployer beaucoup d'énergie pour convaincre les partenaires que cette démarche, nouvelle en France, était nécessaire, qu'elle apporterait vraisemblablement des connaissances utiles en obstétrique et conduirait à l'amélioration des soins périnatals.*

*Les décès maternels avaient été identifiés comme « évitables » dans le contexte européen et justifiaient le développement d'approches qualitatives. Pour mettre en place puis pérenniser une enquête nationale, il a fallu l'obstination des chercheurs de l'Inserm qui en assurèrent la conception, la mobilisation des sociétés savantes de l'obstétrique et de l'anesthésie-réanimation et le soutien des décideurs. Les craintes de certains cliniciens, qui redoutaient des jugements individualisés, très loin en réalité de l'esprit de la démarche qui se voulait scientifique avant tout, ont fini par s'estomper. Le présent rapport montre que nos efforts ont eu raison du scepticisme ambiant et ne furent pas vains.*

*Aujourd'hui, grâce au dispositif pérenne de l'Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles (ENCMM), nous disposons d'une importante base de données quantitatives et qualitatives sur les morts maternelles, ce qui permet de réaliser des analyses très performantes. La continuité des travaux est assurée par une équipe dynamique et très compétente, au sein de l'Inserm, en collaboration avec Santé Publique France.*

*Les résultats sont là. Une baisse significative de la mortalité maternelle directe est observée malgré des évolutions démographiques, sociales et comportementales très pénalisantes, signe que les progrès en termes de santé des populations ne sont jamais acquis. Les nécessaires travaux épidémiologiques de long terme ne peuvent se faire que grâce à des équipes spécialisées et financées pour le faire.*

*Un grand bravo à toute l'équipe d'EPOPé-Inserm U1153 ! »*

**Marie-Hélène BOUVIER-COLLE**
Épidémiologiste,
Responsable scientifique de l'ENCMM de 1995 à 2014,
Directeur de recherche émérite,
Membre du Haut conseil de la santé publique de 2007 à mars 2017

*« Dans les années 1990, Madame Marie-Hélène Bouvier Colle, épidémiologiste à l'Inserm, a dirigé une première étude sur la mortalité maternelle en France. Cinq sites pilotes ont été désignés, dont le CHU de Caen où j'exerçais alors les fonctions de chef de service ; ayant vécu le drame que représente une mort maternelle c'est bien volontiers que j'ai accepté de participer à ce travail, persuadé également que le taux de mortalité maternelle était un excellent indicateur de la qualité des soins en obstétrique. Les résultats de cette première étude ont été publiés dans un livre. Il a fallu attendre 1995 pour qu'un arrêté crée un comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM). Ayant pu suivre, aux différentes fonctions que j'ai pu occuper, l'évolution dans le temps de ce comité, c'est cette histoire que je vous voudrais brièvement vous narrer.*

*J'ai assisté à sa naissance, vous me direz que comme gynécologue-obstétricien, rien de plus normal ! J'étais à l'époque chargé de mission auprès du Ministre de la Santé, ce qui a certainement facilité l'accouchement. Au départ, le CNEMM comportait des membres de droit représentant les autorités de tutelle et des personnalités qualifiées, proposées par l'Inserm, les sociétés savantes et les collèges de spécialistes puis nommées par arrêté : trois épidémiologistes chargés du recueil et du traitement des informations, cinq spécialistes en gynécologie-obstétrique, deux sages-femmes, trois spécialistes en anesthésie-réanimation.*

*Désormais, trois épidémiologistes sont membres de droit, représentant l'Inserm, Santé publique France, et le CepiDC, organisme chargé de recueillir et d'analyser les causes de mortalité. Les spécialistes des disciplines cliniques sont, après dépôt de candidature, nommés par un jury composé de manière paritaire de membres de l'Inserm et de Santé publique France. Le CNEMM comporte actuellement 6 gynécologues-obstétriciens, 5 anesthésistes-réanimateurs, 2 sages-femmes et un médecin interniste.*

*Ayant assisté pendant 20 ans aux travaux du CNEMM, je puis attester de l'enrichissement que les uns apportent aux autres et de l'ambiance conviviale qui prédomine pendant les débats. Chaque dossier est présenté par deux rapporteurs, puis une discussion générale s'ouvre pour aboutir aux conclusions concernant la cause du décès, son évitabilité et la qualité des soins.*

*Pour terminer cet avant-propos, je voudrais faire la liste des tutelles successives qui ont organisé les travaux du CNEMM : la DGS de 1995 à 2006 jusqu'à ce qu'elle n'ait plus le droit de le faire, l'InVS de 2006 à 2010, puis la HAS de 2011 à 2013. Le passage à la HAS s'est fait sans aucune concertation préalable… elle s'est d'ailleurs rapidement désintéressée du fonctionnement du CNEMM qui était menacé de disparaître. C'est alors que j'ai avec d'autres, pris contact avec mon ami François Bourdillon, directeur de l'InVS, avec qui j'avais travaillé au cabinet du Ministre de la Santé. Il a accepté de reprendre la tutelle du CNEMM. Il est désormais statutairement inscrit sous l'autorité de Santé publique France (anciennement InVS). Ce long développement pour vous expliquer pourquoi je suis resté 20 ans président du CNEMM ; ce n'est pas par goût du pouvoir, j'ai eu suffisamment d'occasions de l'exercer… mais tant que sa situation n'était pas stabilisée, je demeurais préoccupé et persuadé que des réseaux anciennement établis pouvaient voler au secours des arguments rationnels les plus convaincants.*

*Pour terminer, laissez-moi redire tout le plaisir que j'ai eu de participer aux travaux du CNEMM, j'y ai énormément appris ; je suis heureux d'avoir pu participer à sa naissance et à sa pérennité. »*

**Professeur Gérard Lévy**
Président d'honneur du CNEMM,
Doyen honoraire de la Faculté de médecine de Caen,
PU-PH honoraire Gynécologue-obstétricien

# *Chapitre 1*

# Étude approfondie de la mortalité maternelle en France, contexte et méthode

**Catherine DENEUX-THARAUX**
**Monica SAUCEDO**

*Inserm U1153, équipe EPOPé, Épidémiologie Obstétricale Périnatale et Pédiatrique, Paris*

## 1.1 Justification

### Intérêt de surveiller la mortalité maternelle

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

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

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

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

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

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

## Intérêt d'un système spécifique pour étudier la mortalité maternelle

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

Les raisons de ces limites se situent à deux niveaux distincts, lors du remplissage des certificats de décès par le médecin, et lors du codage des causes de décès, au moyen de la CIM (Classification Internationale des Maladies) **[12]**, à partir de leur contenu.

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

C'est ce qui explique que ces données de routine de mortalité sont communément responsables d'une sous-estimation de la mortalité maternelle, mise en évidence dans plusieurs études antérieures, notamment en France **[13, 14]**. De plus, ces données de routine de mortalité fournissent un profil biaisé des causes de mortalité maternelle, dans la mesure où certaines causes sont particulièrement représentées parmi les décès maternels non identifiés comme tels (notamment les embolies pulmonaires et les morts maternelles indirectes liées à des pathologies préexistantes à la grossesse) **[15, 16, 17]**. Enfin, ces données ne permettent pas d'approfondir l'étude des circonstances de survenue du décès et donc d'en cerner les facteurs évitables, dans une perspective de prévention.

Devant ces limites des statistiques de routine de mortalité, la nécessité de développer un système « ad hoc » pour l'étude de la mortalité maternelle apparaît clairement **[18, 19]**. Un tel système doit permettre de tirer toute l'information utile de l'étude des morts maternelles en tant qu'« événements sentinelles », c'est-à-dire avec *un double objectif*, d'une part épidémiologique selon une approche quantitative, et d'autre part l'étude des soins prodigués et des circonstances évitables ayant conduit au décès selon une approche principalement qualitative proche de l'audit clinique.

## 1.2 Méthode : l'Enquête Nationale Confidentielle (ENCMM) avec Comité d'Experts (CNEMM)

### Mise en place et objectifs

C'est en réponse à cette situation qu'a été créé en 1995, par arrêté du ministère chargé de la santé (arrêté de création J.O. du 2 mai 1995), le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM), avec la mission d'examiner les morts maternelles documentées par une enquête confidentielle, d'identifier les facteurs en cause dans la survenue de ces décès et de proposer des mesures de prévention **[20]**.

Cette mission impliquait un système spécifique de collecte d'information, pour les raisons mentionnées ci-dessus. La mise en place et le fonctionnement de ce système, ainsi que la responsabilité scientifique de ce système, l'Enquête Nationale Confidentielle sur la Mortalité Maternelle (ENCMM), ont été confiés à l'Inserm, Unité 149, devenue en 2009 Unité 953, puis U1153 équipe Epopé depuis 2014, après avis de la CNIL.

L'analyse approfondie des morts maternelles par le CNEMM a commencé pour les décès survenus en 1996. Un premier rapport a été produit en 2001 sur les décès de la période 1996-1998, un deuxième en 2006 pour la période 1999-2001 **[21]**, et un troisième en 2010 portant sur les morts maternelles de la période 2001-2006 **[22]**. Le quatrième et plus récent rapport porte sur la période 2007-2009 **[23]**.

Initialement sous la tutelle directe de la Direction Générale de la Santé, les activités du CNEMM ont été placées sous celle de l'InVS (Institut de veille sanitaire) entre 2006 et 2010, puis de la Haute Autorité de Santé (HAS) entre 2011 et 2014, et à nouveau de l'InVS depuis juin 2014, agence devenue Santé Publique France en 2016.

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

Le CNEMM actuel a été nommé en janvier 2015 par l'InVS, après appel à candidature (Liste des membres en début de rapport). Ce comité est composé de 14 experts qualifiés (six gynécologues-obstétriciens, cinq anesthésistes-réanimateurs, deux sages-femmes et un spécialiste de médecine interne), ainsi que de trois membres de droit (un épidémiologiste de l'Inserm U1153-EPOPé qui assure la coordination scientifique du comité, un épidémiologiste du Centre d'épidémiologie du CépiDC, et un épidémiologiste de Santé Publique France). Les experts qualifiés sont nommés pour une durée de trois ans renouvelable une fois.

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

## Une procédure actuelle en trois étapes

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

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

Trois sources sont utilisées :

- Signalement direct par les réseaux de santé périnatale (RSP) : l'ensemble de ces réseaux est invité à signaler à la coordination de l'ENCMM (encmm@inserm.fr) la survenue de tout décès associé à la grossesse survenu dans leur territoire jusqu'à 1 an après la fin de la grossesse, et quelle que soit la cause (carte des réseaux participants en annexe 2). Cette déclaration volontaire est faite spontanément ou après un rappel trimestriel au référent du réseau par courrier électronique à l'aide d'une fiche type (annexe 3), garantissant le principe de confidentialité. Dès la réception d'une fiche signalant un décès associé à la grossesse, un bulletin de signalement à compléter sera envoyé par courrier au référent du réseau afin de collecter des informations nécessaires à l'inclusion du cas et les coordonnées des médecins à contacter. Ce signalement direct n'a pas identifié de décès qui n'auraient pas été inclus secondairement via les sources suivantes, mais il permet d'accélérer considérablement le processus d'enquête, sans attendre la consolidation des bases médico-administratives.

- Les certificats de décès : Le centre d'épidémiologie des causes médicales de décès (CépiDc), service responsable du traitement des certificats de décès et de la production des statistiques nationales de mortalité en France, sélectionne tous les certificats de décès de femmes comportant : 1) une mention de contexte de grossesse en cours ou récente, ou d'événement morbide en lien avec la grossesse dans la section décrivant les causes de décès, 2) et/ou une « case grossesse » cochée ; cette case a été ajoutée au certificat de décès en France depuis 2000 et permet de signaler une grossesse en cours ou terminée depuis moins d'un an (annexe 4). Compte tenu du délai de traitement des certificats de décès (toujours très majoritairement rédigés en format papier en France), cette sélection est disponible 2 à 3 ans après la survenue des décès. Au moment de la finalisation de ce rapport, la dernière année disponible est 2014. C'est ce délai qui explique le décalage entre la survenue des décès et l'émission du rapport.

- Autres bases de données nationales :

Depuis 2007, d'autres bases de données médico-administratives sont utilisées afin de garantir l'exhaustivité de l'identification :

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

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

Cette identification multisources permet de garantir l'exhaustivité du repérage des décès « associés à la grossesse », c'est-à-dire les décès ayant un lien *temporel* avec la grossesse. Au sein de ces décès, le sous-groupe de ceux pour lesquels la grossesse a joué un rôle *causal*, c'est-à-dire les décès maternels, sera secondairement sélectionné, au terme des étapes suivantes.

### Étape 2 : Documentation des décès

C'est l'Enquête confidentielle à proprement parler. Pour chaque décès « associé à la grossesse » identifié à partir de l'étape 1, le/les médecins ayant été en charge de la patiente sont informés de la procédure de l'étude.

En l'absence d'accord du médecin certificateur (refus ou non réponse), pour la période couverte par le rapport, l'enquête confidentielle ne pouvait avoir lieu ; cette étape obligatoire a limité le fonctionnement optimal de l'enquête, car dans un nombre non négligeable de cas (cf. chapitre III.1), le médecin certificateur n'envoie pas son accord. Dans ce cas de figure, il a néanmoins été possible de réunir une certaine quantité d'information à partir du contenu du certificat de décès, des données du bulletin de naissance ou du séjour PMSI quand ils étaient disponibles, ce qui a permis d'attribuer une cause de décès et de pouvoir classer ces décès en tant que « morts maternelles » ou non. Encore présent pour la période sur laquelle porte ce rapport, cet obstacle a été supprimé dans la procédure actuelle, l'étude de la mortalité maternelle ayant été incluse en 2017 dans le réseau national de santé publique conférant aux données de l'enquête le statut de données indispensables aux missions de surveillance, et rendant obligatoire pour tout professionnel et établissement la transmission des données pour chaque mort maternelle dans le cadre de l'Enquête nationale confidentielle sur la mortalité maternelle.

Pour chaque cas signalé ou repéré, la coordination de l'enquête (Inserm-Epopé) avise un binôme d'assesseurs, qui sera chargé de la collecte d'information. Ce binôme est composé de cliniciens bénévoles et associe un obstétricien ou une sage-femme et un anesthésiste-réanimateur (liste des assesseurs en annexe 5). Les assesseurs sont choisis après avis consultatif des instances professionnelles, c'est-à-dire le Collège national des gynécologues et obstétriciens français, le Collège national des sages-femmes, et la Société française d'anesthésie réanimation. Ils constituent un élément clé du dispositif.

Les informations concernant les antécédents de la femme, le déroulement de sa grossesse, les circonstances de survenue de l'événement ayant conduit au décès et la prise en charge, sont collectées à partir de la consultation des documents médicaux et de discussions avec les membres de l'équipe impliquée. Un questionnaire standardisé est rempli (annexe 6 pour la version utilisée pour les cas du présent rapport), comportant des questions fermées et des plages pour description en texte libre, et y sont associées des copies des documents médicaux importants. Tous ces éléments sont centralisés par l'équipe Inserm et dé-identifiés avant consultation par le comité d'experts.

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

### Étape 3 : Revue et classement des décès

C'est la mission spécifique du Comité national d'experts. Lors de réunions plénières, chaque cas de décès qui a fait l'objet d'une enquête est discuté collégialement, à partir de l'ensemble des informations disponibles. Tous les membres du comité reçoivent copie de tous les dossiers complets, entièrement dé-identifiés. Deux rapporteurs sont plus spécialement chargés de rapporter le cas en séance afin de procéder à son expertise. À l'issue de la discussion collégiale, le comité porte un jugement consensuel sur :

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

2. Pour les décès maternels :

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

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

- le caractère évitable du décès : le décès est classé comme « non évitable », « peut-être évitable », ou « certainement évitable », selon l'existence de circonstances dont la correction aurait pu éviter l'issue fatale. Pour les décès « peut-être » ou « certainement évitables », les facteurs d'évitabilité sont détaillés ; ils peuvent concerner des aspects de la prise en charge et rejoindre le jugement sur les soins, mais aussi d'autres aspects comme des facteurs liés la patiente. Lorsque l'information collectée ne permet pas un jugement éclairé, la conclusion concernant l'évitabilité est dite « non établie ».

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

La fiche de synthèse des conclusions de l'expertise est en annexe 7.

Pour tous les décès retenus comme décès maternels, les informations issues du certificat de décès, de l'enquête confidentielle et des conclusions de l'expertise sont colligées, et c'est leur synthèse qui fait l'objet du présent rapport pour la période 2010-2012. Au-delà de ce rapport, la base de données permet d'aborder des questions de recherche spécifiques relatives à la mortalité maternelle (voir la liste publications en annexe 8).

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

## 1.3 Définitions et indicateurs

### Définitions

● Mort maternelle

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

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

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

Les morts maternelles se répartissent en deux groupes : les **décès par cause obstétricale directe** « résultent de complications obstétricales (grossesse, travail et suites de couches), d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect ou d'un enchaînement d'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 ».

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

● Mort associée à la grossesse

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

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

## Indicateurs

**Ratio de mortalité maternelle :** c'est le rapport du nombre de décès maternels au nombre de naissances vivantes, pendant la même période. Il est exprimé, selon les conventions internationales, pour 100 000 naissances vivantes (NV), car c'est le dénominateur le plus fiable pour une majorité de pays dans le monde. Certains pays rapportent le nombre de décès maternels au nombre de naissances totales, vivantes et mort-nés, ce qui est plus exact ; en France, en raison d'une modification en 2008 des règles de déclarations des mort-nés, ce décompte n'a pas été possible pendant plusieurs années et notamment celles du présent rapport ; ce décompte est à nouveau possible à partir du PMSI, ce qui rendra possible l'expression du RMM rapporté aux naissances totales dans les futurs rapports. Cependant, compte-tenu de la rareté des décès maternels en France, cet ajustement de dénominateur, s'il est intéressant d'un point de vue théorique, ne change pas le niveau de RMM.

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

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

## Références bibliographiques


1. Rutstein, D.D., et al., *Measuring the quality of medical care: second revision of tables of indexes.* N Engl J Med, 1980. 302(20): p. 1146.
2. Holland, W.W., E.A. Paul, and A. Lakhani, *Avoidable deaths.* Lancet, 1988. 2(8603): p. 169.
3. Buekens, P., *Is estimating maternal mortality useful?* Bull World Health Organ, 2001. 79(3): p. 179.
4. Atrash, H.K., S. Alexander, and C.J. Berg, *Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past.* Obstet Gynecol, 1995. 86(4 Pt 2): p. 700-5.
5. Hogan, M.C., et al., *Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5.* Lancet, 2010. 375(9726): p. 1609-23.
6. *European Perinatal Health Report 2008. EURO-PERISTAT project, with SCPE, EUROCAT, EURONEOSTAT:* http://www.europeristat.com/bm.doc/european-perinatal-health-report.pdf
7. Berg, C.J., et al., *Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review.* Obstet Gynecol, 2005. 106(6): p. 1228-34.
8. Farquhar, C., et al., *Beyond the numbers: classifying contributory factors and potentially avoidable maternal deaths in New Zealand, 2006-2009.* Am J Obstet Gynecol, 2011. 205(4): p. 331 e1-8.
9. *L'état de santé de la population en France. Rapport 2015.* Drees : http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rappeds_v11_16032015.pdf
10. Blondel, B., et al., *Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys.* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2012. 41(4): p. e1-e15.
11. Pavillon, G. and F. Laurent, *Certification et codification des causes médicales de décès.* BEH, 2003. 30-31: p. 134-138.
12. *World Health Organisation. ICD 10: international statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision*. 1992, Geneva (Switzerland): World Health Organization.
13. Bouvier-Colle, M.H., et al., *Reasons for the underreporting of maternal mortality in France, as indicated by a survey of all deaths among women of childbearing age.* Int J Epidemiol, 1991. 20(3): p. 717-21.
14. Deneux-Tharaux, C., et al., *Underreporting of Pregnancy-Related Mortality in the United States and Europe.* Obstetrics & Gynecology, 2005. 106(4): p. 684-692
15. Salanave, B., et al., *Classification differences and maternal mortality: a European study. MOMS Group. MOthers' Mortality and Severe morbidity.* Int J Epidemiol, 1999. 28(1): p. 64-9.
16. Gissler, M., et al., *Pregnancy-related deaths in four regions of Europe and the United States in 1999-2000: Characterisation of unreported deaths.* European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2007. 133(2): p. 179-185.
17. Saucedo M., et al., *Pitfalls of national routine death statistics for maternal mortality study.* Paediatr Perinat Epidemiol. 2014;28(6):479-88.
18. Berg, C., et al., *Strategies to reduce pregnancy-related deaths: from identification and review to action*, Centers for Disease Control and Prevention; 2001 Atlanta.
19. *Beyond the numbers: reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer*, World Health Organization; 2004.
20. Bouvier-Colle, M.H., *[Confidential enquiries and medical expert committees: a method for evaluating healthcare. The case of Obstetrics].* Rev Epidemiol Sante Publique, 2002. 50(2): p. 203-17.
21. *Rapport du Comité national d'experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM)* 2006. http://invs.santepubliquefrance.fr//publications/2006/mortalite_maternelle/index.html
22. Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) 2001-2006." France 2010: http://www.invs.sante.fr.
23. *"Les morts maternelles en France, mieux comprendre pour mieux prévenir". Rapport du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle 2007-2009.* http://presse-inserm.fr/wp-content/uploads/2013/2011/Les-morts-maternelles-en-France-2007-2009-Rapport-du-CNEMM.pdf.
24. Saucedo M., et al., *Regional disparities in maternal mortality in France: specificities of Ile-de-France region and French overseas departments, 2001-2006.* Bulletin épidémiologique hebdomadaire (France). 2010(2-3):15-8.
25. Philibert M., et al., *Can excess maternal mortality among women of foreign nationality be explained by suboptimal obstetric care?* BJOG. 2008;115(11):1411-8.

# *Chapitre 2*

# Épidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2010-2012

**Catherine DENEUX-THARAUX**
**Monica SAUCEDO**
*Inserm U1153, équipe EPOPé, Epidémiologie Obstétricale Périnatale et Pédiatrique, Paris*

## 2.1 Fréquence et évolution

Pour la période 2010-2012, 256 décès maternels survenus en France (France entière, c'est-à-dire la métropole et les DOM, Guadeloupe, Martinique, Guyane et Réunion) ont été identifiés par l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) (y compris les morts maternelles tardives au-delà de 42 jours et jusqu'à 1 an post-partum), soit 85 décès annuels en moyenne. Ces chiffres représentent un Ratio de Mortalité Maternelle (RMM) de 10,3 décès pour 100 000 naissances vivantes (NV) (IC 95 % 9,1-11,7), un niveau stable par rapport à la période 2007-2009. Cette stabilité globale peut sembler décevante à première vue ; elle masque en fait des évolutions contraires, la diminution de la contribution de certaines causes à la mortalité globale se combinant avec la contribution croissante d'autres groupes, ainsi que décrit infra en 2.4. De plus, cette stabilité peut aussi être interprétée comme un « bon » résultat compte-tenu de l'augmentation de la prévalence de la plupart des facteurs de risque décrits de mortalité maternelle, ce qui place de fait la population globale des parturientes françaises plus à risque de mortalité maternelle (cf. section II.2) ; dans ce contexte, l'absence d'augmentation du RMM global peut être interprétée comme la capacité du système de soins à contrebalancer ce niveau de risque accru. Ainsi (cf. 2.4), plus que sur le RMM global, c'est sur les RMM par cause, et sur les facteurs d'évitabilité identifiés dans chaque contexte causal, que l'attention doit se porter.

En l'absence d'une méthode de surveillance renforcée, le RMM disponible serait celui de la statistique nationale des causes médicales de décès (CépiDC), soit 7,0 décès/100 000 NV (IC 95 % 6,7-8,1) pour 173 décès maternels déclarés sur les certificats de décès (Tableau 1). Le RMM résultant de cette statistique est donc sous-estimé de 33 % par rapport à l'ENCMM. Cette différence d'estimation du RMM souligne la nécessité de maintenir le système renforcé de surveillance de la mortalité maternelle en France. De plus, le tableau 1 montre l'importance de l'évolution de la méthode d'identification des morts maternelles avec l'utilisation de plusieurs sources depuis 2007 (cf. chapitre I) ; si la méthode « initiale » avait été utilisée, 19 morts maternelles seraient restées non identifiées, soit près de 10 %, et le RMM sous-estimé d'autant. À des fins de comparaisons internationales, selon l'OMS **[1]**, le RMM de référence est celui de la mortalité maternelle limitée à 42 jours après la fin de la grossesse. Ce RMM est en France pour 2010-2012 de 9,1 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 7,9-10,4) correspondant à 225 décès maternels.

La figure 1 montre l'évolution temporelle du RMM depuis 2001, à méthode de mesure égale (c'est-à-dire selon la méthode initiale), standardisée sur l'âge des femmes. Des fluctuations annuelles importantes sont enregistrées puisque le RMM a varié entre 11,4/100 000 naissances vivantes, le plus élevé en 2002, et 6,6, le plus bas en 2008. Cependant, aucune tendance à la baisse ne se profile entre 2001 et 2012. Compte tenu de ces fluctuations annuelles, des regroupements sur plusieurs années sont préférables pour observer des tendances. La standardisation sur l'âge souligne que l'augmentation continue de l'âge des mères à la naissance **[2]** n'explique pas à lui seul la stagnation du RMM sur 12 ans (figure 1).

## I TABLEAU 1 I

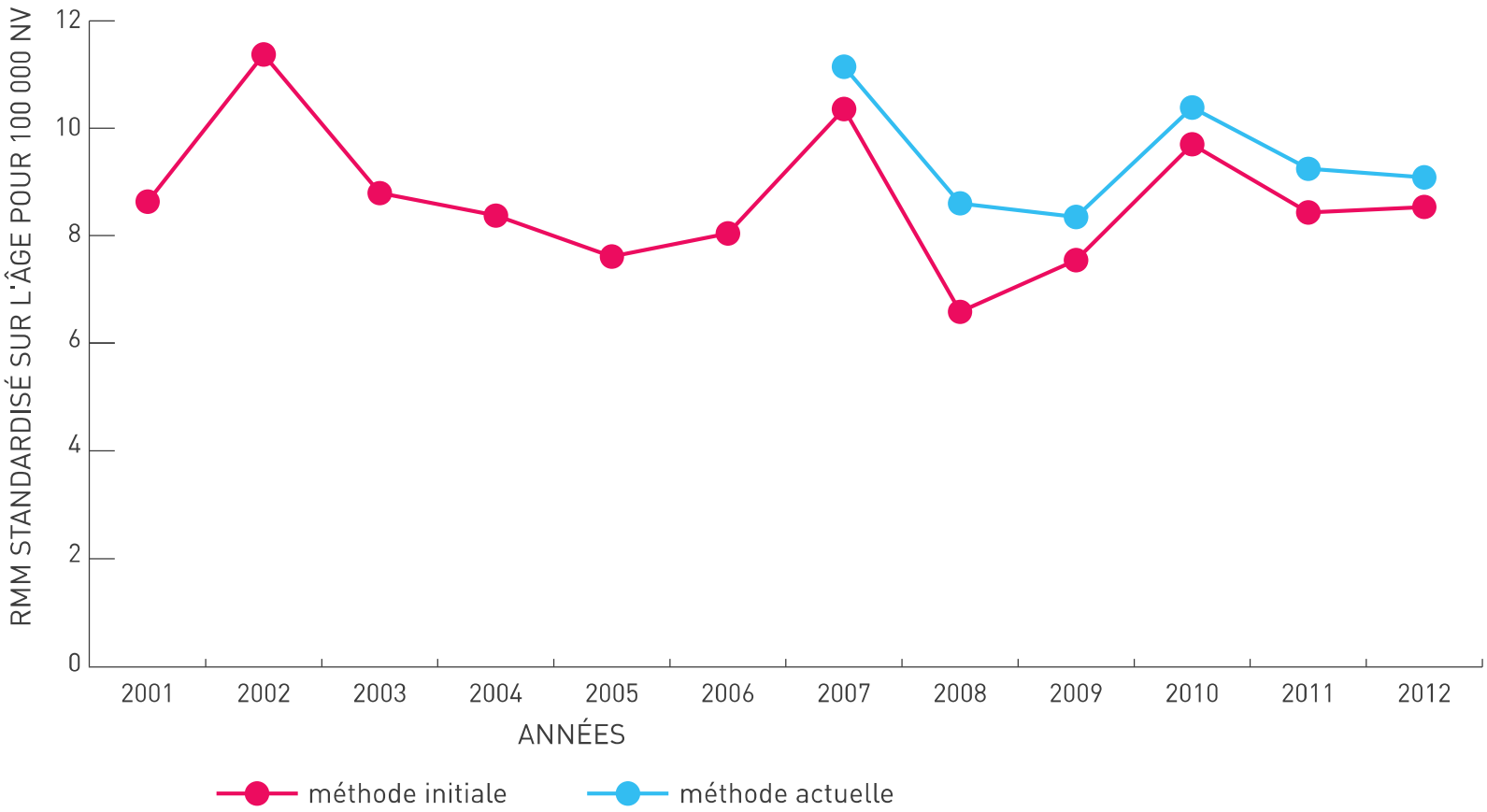
**Effectif annuel des décès maternels et ratio de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes**
Statistiques officielles de mortalité et données de l'ENCMM de 2001 à 2012

| | | ENCMM | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Années | Naissances Vivantes | Statistiques officielles | | | Méthode initiale [b] | | | Méthode actuelle [c] | | |
| | | Décès | Ratio | [IC 95 %] | Décès | Ratio | [IC 95 %] | Décès | Ratio | [IC 95 %] |
| **2001** | 804 052 | 61 | 7,6 | [5,8-9,8] | 75 | 9,3 | [7,2-11,4] | | | |
| **2002** | 793 606 | 81 | 10,2 | [8,1-12,7] | 98 | 12,5 | [9,9-14,8] | | | |
| **2003** | 793 893 | 66 | 8,3 | [6,4-10,6] | 77 | 9,7 | [7,5-11,9] | | | |
| **2004** | 800 240 | 61 | 7,6 | [5,8-9,8] | 74 | 9,3 | [7,1-11,3] | | | |
| **2005** | 807 787 | 47 | 5,8 | [4,3-7,7] | 66 | 8,2 | [6,2-10,1] | | | |
| **2006** | 830 288 | 68 | 8,2 | [6,4-10,4] | 73 | 8,8 | [6,8-10,8] | | | |
| **2007** | 819 605 | 69 | 8,4 | [6,6-10,7] | 91 | 11,1 | [9,0-13,6] | 99 | 12,1 | [9,8 ; 14,7] |
| **2008** | 828 404 | 61 | 7,4 | [5,6-9,5] | 62 | 7,6 | [5,8-9,7] | 80 | 9,7 | [7,7 ; 12,0] |
| **2009** | 824 641 | 80 | 9,7 | [7,7-12,1] | 67 | 8,1 | [6,3-10,3] | 75 | 9,1 | [7,2 ; 11,4] |
| **2010** | 832 799 | 71 | 8,5 | [6,7-10,8] | 85 | 10,2 | [8,2-12,6] | 92 | 11,1 | [8,9-13,5] |
| **2011** | 823 394 | 50 | 8,6 | [4,5-8,0] | 75 | 9,1 | [7,2-11,5] | 84 | 10,2 | [8,1-12,6] |
| **2012** | 821 047 | 52 | 6,3 | [4,7-8,3] | 75 | 9,1 | [7,2-11,4] | 80 | 9,7 | [7,7-12,1] |
| **2013** | 811 510 | 45 | 5,5 | [4,0-7,4] | | | | | | |
| **2014** | 811 259 | 42 | 5,2 | [3,7-7,0] | | T | | | | |
| 2007-2009 | 2 472 650 | 210 | 8,5 | [7,4-9,7] | 220 | 8,9 | [7,7 ; 10,1] | 254 | 10,3 | [9,1 ; 11,6] |
| **2010-2012** | **2 477 240** | **173** | **7,0** | **[6,0-8,1]** | **235** | **9,5** | **[8,3-10,8]** | **256** | **10,3** | **[9,1-11,7]** |

a. Source Inserm-CépiDc : http://www.cepidc.inserm.fr/
b. Certificats de décès comme source unique d'identification des décès maternels.
c. Sources multiples d'identification des décès maternels (certificats de décès, signalements spontanés, certificats de naissance, PMSI).

## I FIGURE 1 I

**Évolution du ratio de mortalité maternelle annuel de 2001 à 2012, après standardisation sur l'âge maternel [a], données ENCMM**




a. Population de référence pour la standardisation : naissances vivantes par groupe d'âge des mères en 1996

## 2.2 Caractéristiques des femmes décédées

### L'âge des femmes

L'âge des femmes est un facteur non contesté de risque de mort maternelle. Entre 2010 et 2012, près de 30 % des décès maternels sont survenus chez des femmes âgées de 35 à 39 ans (pour 17 % des naissances vivantes dans ce groupe d'âge), et 10 % chez des femmes âgées de 40 ans et plus (pour 5 % des naissances vivantes dans ce groupe d'âge). Le RMM le plus bas est enregistré entre 25 et 29 ans, soit 7,5 /100 00 NV (Tableau 2). Par rapport à cette classe d'âge 25-29 ans, la différence devient statistiquement significative à partir de 35 ans: risque multiplié par 2,4 pour les femmes âgées de 35-39 ans, et par 3 au-delà de 40 ans (Figure 2). Durant la période 2010-2012, aucun décès n'a été enregistré au-delà de 45 ans.

Ce profil par âge est globalement le même que celui observé sur la période précédente 2007-2009 (Figure 2A). On note cependant certaines différences pour les deux groupes d'âge extrêmes : le sur-risque significatif de mortalité maternelle chez les femmes les plus jeunes (moins de 20 ans) noté en 2007-2009 n'apparait plus en 2010-2012; pour les femmes les plus âgées (40 ans et plus), bien qu'elles demeurent le groupe le plus à risque, la différence semble moins marquée sur la dernière période. Compte tenu des faibles effectifs, ces changements sont à interpréter avec prudence, et ces évolutions devront être examinées sur la prochaine période.

**I TABLEAU 2 I**

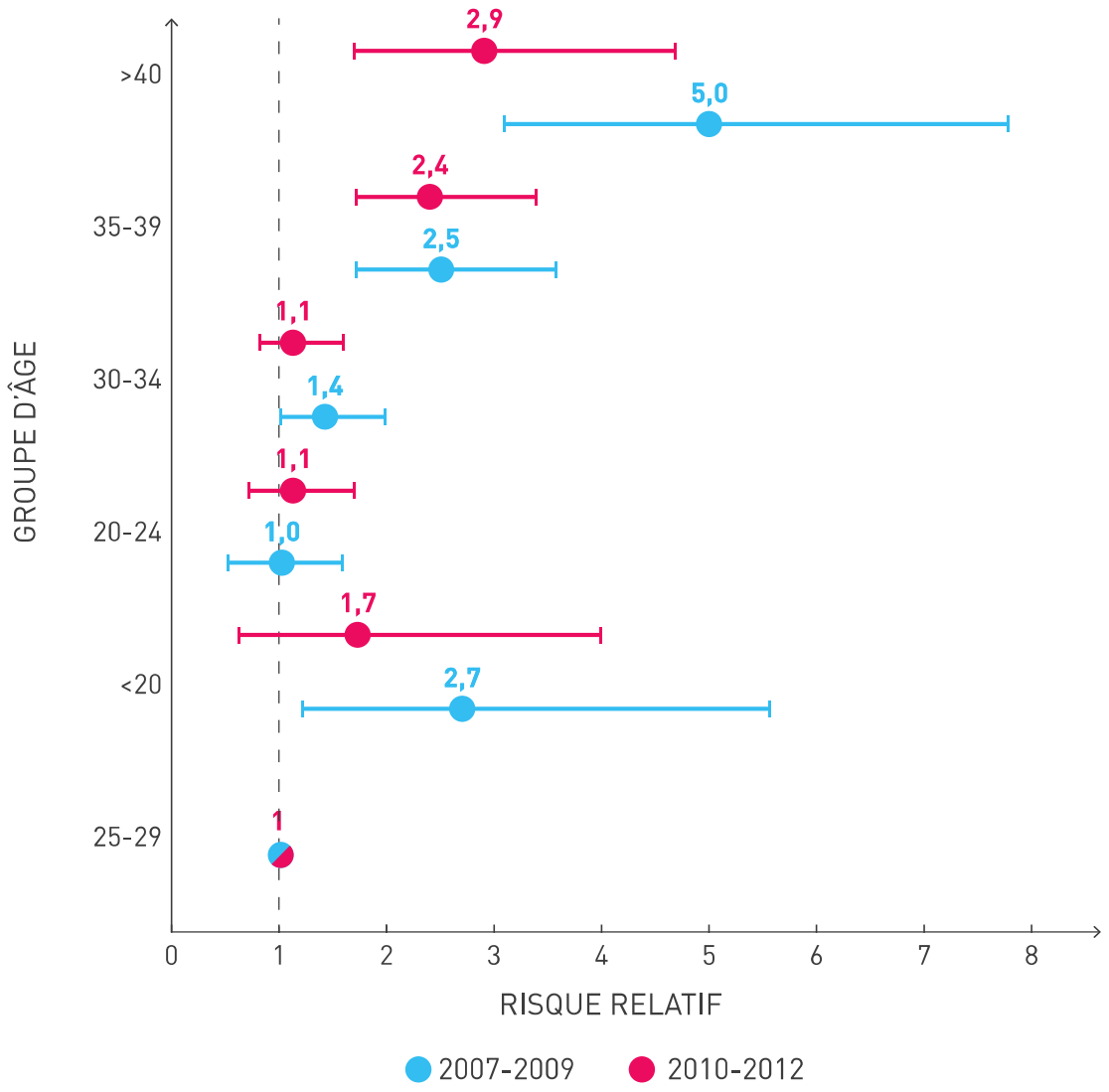
**Ratio de mortalité maternelle par groupe d'âge des femmes. France entière 2010-2012, données ENCMM**

| Groupe d'âge | NV | | Décès maternels | | RMM* | IC 95 % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % | | |
| <20 ans | 46 661 | 1,9 | 6 | 2,3 | 12,9 | 4,7-28,0 |
| 20-24 | 325 138 | 13,1 | 26 | 10,2 | 8,0 | 5,2-11,7 |
| 25-29 | 762 367 | 30,8 | 57 | 22,3 | 7,5 | 6,0-9,7 |
| 30-34 | 810 579 | 32,7 | 68 | 26,6 | 8,4 | 6,5-10,6 |
| 35-39 | 417 248 | 16,8 | 74 | 28,9 | 17,7 | 13,9-22,3 |
| ≥40 | 115 247 | 4,7 | 25 | 9,8 | 21,7 | 14,0-32,0 |
| **Tous** | **2 477 240** | **100,0** | **256** | **100,0** | **10,3** | **9,1-11,7** |

NV : naissances vivantes
* pour 100 000 NV

## I FIGURE 2A I

**Risque de mortalité maternelle selon l'âge des femmes. France entière 2007-2009 et 2010-2012, données ENCMM**




Groupe de référence = femmes âgées de 25-29 ans.

## Le pays de naissance des femmes

Dans les rapports précédents, la nationalité des femmes était utilisée en tant que « proxy » de la situation d'immigration, et une analyse spécifique à partir des données de l'ENCMM a analysé le risque différentiel de mortalité maternelle selon la nationalité des femmes **[3]**. Le pays de naissance est maintenant recommandé pour caractériser cette dimension du statut social des femmes **[4]**.

En 2010-2012, 32 % des morts maternelles sont survenues chez des femmes nées hors de France, pour 19 % des naissances vivantes (Tableau 3). Ce sur-risque n'est cependant pas équivalent pour toutes les régions de naissance. Ainsi, les femmes d'Afrique du Nord ou d'autres pays européens ont un RMM similaire à celui des femmes nées en France. À l'inverse, les femmes nées en Afrique subsaharienne ont le RMM le plus élevé, 28 pour 100 000, plus de trois fois celui des femmes nées en France. Un groupe plus hétérogène, celui des « autres pays », montre également un excès de risque de mortalité maternelle, multiplié par 3,4 par rapport aux femmes nées en France. Compte tenu des petits effectifs et de l'hétérogénéité des provenances (voir note de bas de Tableau 3), il est difficile de discerner un profil dominant dans ce groupe ; on note néanmoins que le groupe le plus représenté parmi ces décès est celui des femmes nées en Haïti.

**I TABLEAU 3 I**

### Ratio de mortalité maternelle par pays de naissance. France entière 2010-2012, données ENCMM

| Pays de naissance | NV | | Décès maternels* | | RMM | IC 95% |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % | | |
| France | 2 013 622 | 81,3 | 160 | 68,4 | 8,0 | 6,8-9,3 |
| Autre pays européen | 69 400 | 2,8 | 4 | 1,7 | 5,8 | 1,6-14,8 |
| Afrique du nord | 175 630 | 7,1 | 10 | 4,3 | 5,7 | 2,7-10,5 |
| Afrique subsaharienne | 100 353 | 4,1 | 28 | 12,0 | 28,0 | 18,5-40,3 |
| Autres** | 118 235 | 4,8 | 32 | 13,7 | 27,1 | 18,5-38,2 |
| **Toutes** | **2 477 240** | **100,0** | **256** | **100,0** | **10,3** | **9,1-11,7** |

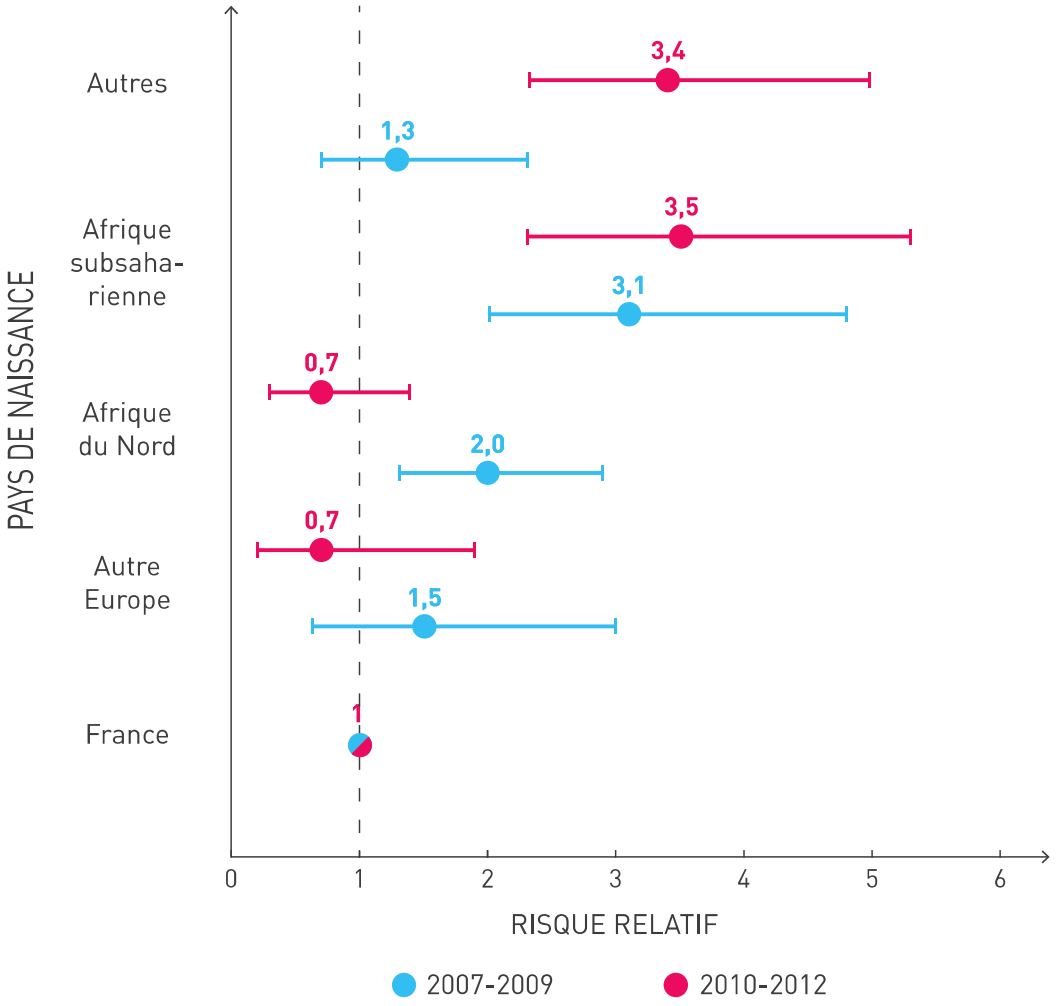
* Donnée manquante pour 22 femmes.
** Autres pays : 9 Haïti ; 3 Turquie ; 3 Surinam ; 2 Vietnam ; 1 Australie ; 1 Canada ; 1 Chine ; 1 Comores ; 1 Mayotte ; 1 Iran ; 1 Honduras ; 1 Indonésie ; 1 Malaisie ; 1 Ouzbékistan ; 1 Pérou ; 1 Sri Lanka ; 1 Ukraine ; 1 Taiwan ; 1 Rép. Dominicaine.

La figure 2B montre l'évolution entre 2007-2009 et 2010-2012 des différences de risque de mortalité maternelle des femmes migrantes par rapport aux femmes nées en France. Pour les femmes nées en Afrique du Nord, le sur-risque de mortalité maternelle par rapport aux femmes nées en France qui avait été trouvé en 2007-2009 (risque multiplié par 2) n'existe plus en 2010-2012. A l'inverse, aucun changement n'est observé pour les femmes nées en Afrique subsaharienne, l'excès de risque se maintient avec un facteur multiplicatif supérieur à 3 par rapport aux françaises. Une analyse particulière avait montré que l'excès de risque dans ce groupe ne s'expliquait pas uniquement par les autres caractéristiques individuelles de ces femmes et suggérait l'implication de facteurs liés aux soins **[3]**. Enfin, le groupe des femmes nées dans d'« autres pays », qui ne s'était pas démarqué antérieurement, émerge pour cette période, avec un risque multiplié par 3,4 par rapport aux Françaises.

Ces différences d'évolution des écarts de mortalité maternelle des femmes migrantes par rapport aux femmes natives, selon leurs régions de provenance, sont possiblement à mettre en rapport avec les conditions et l'ancienneté des différentes vagues migratoires.

## I FIGURE 2B I

**Risque de mortalité maternelle selon le pays de naissance. France entière 2007-2009 et 2010-2012, données ENCMM**




Groupe de référence = femmes nées en France

## La région de résidence des femmes

Dans les rapports précédents, la mortalité maternelle régionale était présentée selon le lieu de *survenue* du décès (région d'enregistrement du décès). Cependant, pour caractériser les inégalités territoriales de mortalité maternelle, il semble plus informatif de considérer le lieu de *résidence* des femmes. En effet, on suppose que les événements rapportés au lieu de domicile reflètent l'état de santé de la population sur son lieu de vie, mais aussi l'adéquation du système de soins avec les besoins de la population. A l'inverse, le lieu de survenue du décès est influencé par l'offre de soins, une région plus fortement dotée en hôpitaux, et en particulier en centres spécialisés, concentrant les femmes présentant des risques ou une complication aiguë, et décédant dans ces hôpitaux au terme de leur parcours de soins et de transferts.

L'analyse de la mortalité maternelle selon la région de résidence des femmes montre que 2 zones se distinguent par un RMM plus élevé (différences statistiquement significatives) : les Départements d'Outre-Mer (DOM) et l'Ile de France (Tableau 4). La différence la plus marquée est observée pour les DOM, région de résidence de 26 % des femmes décédées (pour 4 % des naissances vivantes) et dont le RMM est 4.5 fois celui de la métropole. Au sein de ce groupe, des variations existent avec le RMM le plus haut en Guadeloupe et le plus bas à la Réunion, mais les effectifs sont faibles pour pouvoir mener des comparaisons pertinentes. En France métropolitaine, l'Ile-de-France se distingue avec un RMM supérieur de 40 % à celui de l'ensemble des autres régions de métropole. Ces disparités régionales pour les DOM et l'Ile-de-France étaient déjà présentes lors du dernier rapport 2007-2009 à un niveau similaire. Une analyse particulière explorant ces inégalités territoriales de mortalité maternelle suggérait qu'elles ne résultaient pas uniquement de l'hétérogénéité des caractéristiques individuelles des femmes (âge, nationalité, parité) entre régions mais aussi de variations dans l'adéquation de la prise en charge **[5]**.

Le faible nombre de décès maternels enregistrés dans les autres régions de France conduit à des fluctuations importantes qui ne permettent pas de mesurer des différences ou des évolutions significatives.

## I TABLEAU 4 I

# Ratio de mortalité maternelle par région de résidence des femmes, France entière 2010-2012, données ENCMM

| Région | NV | Décès | RMM | IC 95% |
|---|---|---|---|---|
| Alsace | 66 191 | 10 | 15,1 | [4,8-27,8] |
| Aquitaine | 103 635 | 8 | 7,7 | [3,3-15,2] |
| Auvergne | 41 405 | 6 | 14,5 | [5,3-31,5] |
| Basse-Normandie | 48 916 | 1 | 2,0 | [0,5-11,4] |
| Bourgogne | 52 380 | 0 | 0,0 | [0,0-70,4][a] |
| Bretagne | 110 488 | 10 | 9,1 | [4,3-16,6] |
| Centre | 90 562 | 10 | 11,0 | [5,3-20,3] |
| Champagne-Ardenne | 47 252 | 4 | 8,5 | [2,3-21,7] |
| Corse | 9 093 | 1 | 11,0 | [0,3-61,3] |
| Départements d'Outre-Mer | 91 287 | 35 | 40,5 | **[28,5-55,9]**[b] |
| Guadeloupe | 15 958 | 10 | 62,7 | [30,1-115,2] |
| Martinique | 13 821 | 5 | 36,2 | [11,8-84,4]] |
| Guyane | 18 950 | 8 | 42,2 | [18,2-83,2] |
| La Réunion | 42 558 | 12 | 28,2 | [14,6-49,3] |
| Franche-Comté | 42 439 | 4 | 9,4 | [2,6-24,1] |
| Haute-Normandie | 71 613 | 9 | 12,6 | [5,6-23,9] |
| Ile-de-France | 548 038 | 66 | 12,0 | **[9,3-15,3]**[c] |
| Languedoc-Roussillon | 91 719 | 4 | 4,4 | [1,2-11,2] |
| Limousin | 21 065 | 2 | 9,5 | [1,2-34,4] |
| Lorraine | 78 430 | 7 | 8,9 | [3,6-18,4] |
| Midi-Pyrénées | 96 943 | 6 | 6,2 | [2,3-13,5] |
| Nord-Pas-de-Calais | 168 395 | 11 | 6,5 | [3,3-11,7] |
| Pays de la Loire | 135 785 | 10 | 7,4 | [3,5-13,5] |
| Picardie | 74 604 | 10 | 13,4 | [6,4-24,7] |
| Poitou-Charentes | 55 542 | 3 | 5,4 | [1,0-15,8] |
| Provence-Alpes-Côte d'Azur | 178 527 | 14 | 7,8 | [4,3-13,2] |
| Rhône-Alpes | 247 583 | 22 | 8,9 | [5,7-13,7] |
| **France métropolitaine** | **2 385 510** | **219** | **9,2** | **[8,0-10,5]** |
| **Métropole hors IDF** | **1 837 472** | **153** | **8,3** | **[7,1-9.8]** |
| **France entière**[d] | **2 477 240** | **254** | **10,3** | **[9,0-11,6]** |

a. IC 97 % unilatéral.
b. Différence significative par rapport au RMM de France métropolitaine.
c. Différence significative par rapport au RMM des autres régions de métropole (hors IDF).
d. Parmi les 256 morts maternelles identifiées dans l'ENCMM, 2 sont survenues chez des femmes domiciliées hors de France.

## Autres facteurs de risque de mortalité maternelle

### Obésité

Dans la plupart des pays riches, la fréquence de l'obésité augmente au sein de la population générale, et de façon parallèle au sein de la population des parturientes. En France, la proportion des femmes obèses parmi les femmes ayant accouché est passée de 6 % en 1998 à 10 % en 2010 **[2]**. C'est un sujet de préoccupation car l'obésité est de plus en plus décrite comme l'une des caractéristiques individuelles associées à un risque accru de complications maternelles, même si les analyses sur le risque de mortalité maternelle restent rares.

Dans le cadre de l'ENCMM, l'information sur le statut d'obésité provient du dossier médical – Indice de Masse Corporelle (IMC) renseigné et ≥ 30 ou mention qualitative d'obésité – ou, pour les décès n'ayant pu faire l'objet d'une enquête approfondie, par la mention d'obésité dans le certificat de décès ou parmi les diagnostics relevés par le PMSI. Ainsi, entre 2010 et 2012, parmi 213 morts maternelles avec information disponible sur le statut d'obésité, 21 % (n=45) sont survenus chez des femmes obèses, soit une proportion deux fois plus grande que dans la population générale des parturientes (Enquête Nationale Périnatale ENP 2010). L'IMC moyen parmi ces femmes obèses était de 33 ; la plupart avait une obésité modérée : 65 % avec un IMC entre 30 et 35 ; 18 % entre 35 et 40, et 17 % au-delà de 40. Durant la période précédente 2007-2009, la prévalence de l'obésité parmi les femmes décédées était de 18,7 % (différence non significative).

### Grossesse multiple

La grossesse multiple est un facteur de risque de complications obstétricales. Cependant, son impact sur les altérations sévères de la santé maternelle est assez peu documenté **[6]**. Pour la période 2010-2012, 8 morts maternelles sont survenues chez des femmes porteuses de grossesse multiple (7 gémellaires et 1 triple), soit un RMM spécifique de 18,5 décès pour 100 000 accouchements multiples (IC 95 % 8,0-36,4), et un risque relatif de 1,8 (IC 95 % 0,8-3,6) par rapport aux grossesses uniques. Cependant, le RMM spécifique des grossesses multiples a diminué de moitié par rapport à celui observé pour la période 2007-2009 (35,3 / 100 000 accouchements multiples), baisse à la limite de la significativité statistique (p=0,07).

Les causes du décès maternel chez ces 8 femmes étaient les suivantes : 2 hémorragies obstétricales, 2 AVC, 1 embolie amniotique, 1 embolie pulmonaire, 1 sepsis et 1 cardiomyopathie du péri-partum.

### Assistance médicale à la procréation (AMP)

Bien que le questionnaire de l'enquête comporte des questions relatives à l'ensemble des méthodes d'AMP, nous considérons que l'information n'est pas fiable pour les traitements hormonaux seuls (souvent non colligés dans les dossiers obstétricaux). C'est pourquoi nous ne mentionnons ici que le contexte de fécondation *in vitro* (FIV). Pour la période 2010-2012, 7 morts maternelles sont survenues chez des femmes ayant obtenu leur grossesse après FIV dont 2 avec don d'ovocytes, soit 4 % des décès maternels (parmi ceux dont le contexte d'AMP était renseigné), proportion plus élevée que celle rapportée parmi l'ensemble des parturientes (2,3 % dans l'ENP 2010).

Parmi ces 7 morts maternelles, 4 sont survenues après une naissance, les 3 autres en cours de grossesse. Les causes du décès maternel chez ces 7 femmes étaient les suivantes : 2 hémorragies obstétricales, 2 AVC, 2 embolies amniotiques et 1 embolie pulmonaire.

## 2.3 Contexte de survenue des décès maternels

### Moment de survenue du décès

Une mort maternelle peut survenir durant une période, bien définie en théorie, qui s'étend de la conception jusqu'à 1 an après la fin de la grossesse. La fenêtre post-partum, longtemps classiquement limitée à 42 jours (limite encore utilisée pour les comparaisons internationales), est étendue dans l'ENCMM jusqu'à 1 an (décès maternels tardifs) comme dans la plupart des pays avec un dispositif spécifique de surveillance de la mortalité maternelle. Certaines périodes du déroulement de la grossesse sont plus critiques que d'autres pour les femmes. Le Tableau 5 présente d'une part le moment du décès par rapport au déroulement de la grossesse (âge gestationnel et mode de terminaison) et, d'autre part, le mode d'accouchement parmi les femmes décédées en post-partum. La période péri-partum, de l'accouchement à 42 jours post-partum, concentre 56 % des décès maternels ; au sein de cette fenêtre, la période la plus critique est le péri-partum rapproché : 21 % des décès surviennent dans les 24 h (post-partum immédiat) et 37 % dans les 7 jours suivant l'accouchement. Toutefois, 21,5 % des femmes sont décédées pendant une grossesse évolutive (sans accouchement). Par ailleurs, 10 % des décès maternels surviennent dans un contexte de terminaison précoce de la grossesse (interruption volontaire de grossesse, grossesse extra-utérine, interruption médicale de grossesse ou fausse-couche spontanée); il peut s'agir d'une complication de cette terminaison, on note en particulier dans ce groupe six décès dans un contexte d'IVG, tandis que parfois c'est la complication à l'origine du décès qui entraîne l'arrêt de la grossesse, comme par exemple, une fausse couche spontanée dans un contexte infectieux ou une IMG suite à un cancer diagnostiqué en début de grossesse. Enfin, 12 % des décès maternels surviennent entre 42 jours et 1 an post-partum, ce qui confirme l'importance d'étendre la surveillance à cette période.

Par rapport au triennum précédent 2007-2009, la proportion de décès survenus dans le péri-partum a diminué (de 72 à 56 %), alors que celle des décès maternels tardifs (au-delà de 42 jours) a augmenté (de 7 à 12 %) ainsi que celle des décès sur grossesse évolutive (14 à 21 %). Cette évolution est à rapprocher de celle des causes de décès (cf. section 2.4).

**Voie d'accouchement :** parmi les 174 femmes décédées dont la grossesse s'est terminée par une naissance, près des deux tiers ont accouché par césarienne, pratiquée en urgence dans 86 % des cas, le plus souvent pour indication maternelle. Cette proportion élevée d'accouchement par césarienne est bien sûr avant tout en rapport avec l'indication de césarienne du fait de la pathologie à l'origine du décès, mais elle peut également refléter la morbidité propre associée à la procédure de césarienne, comme l'avait étayé une analyse sur les données françaises pour la période 1996-2001 où ce biais d'indication avait été contrôlé **[7]**.

## I TABLEAU 5 I

### Décès maternels selon le moment du décès, le mode de terminaison de la grossesse et la voie d'accouchement. France entière 2010-2012, données ENCMM

| Moment du décès | | n | % |
|---|---|---|---|
| Après arrêt précoce de grossesse | GEU | 4 | 1,6 |
| | FCS/IVG/IMG* | 21 | 8,2 |
| Au cours de la grossesse | < 22 SA | 23 | 9,0 |
| | ≥ 22 SA | 30 | 11,7 |
| | Âge gestationnel inconnu | 2 | 0,8 |
| Post-partum | ≤ 24 h | 55 | 21,5 |
| | > 1 j ≤ 42 j | 90 | 35,1 |
| | > 42 j | 31 | 12,1 |
| | **Tous** | **256** | **100,0** |

| Voie d'accouchement parmi les décès en post-partum** | | n | % |
|---|---|---|---|
| | Voie basse spontanée | 53 | 30,5 |
| | Voie basse instrumentale | 10 | 5,7 |
| | Césarienne | 111 | 63,8 |
| | **Tous** | **174** | **100,0** |

GEU : grossesse extra-utérine ; FCS : fausse-couche spontanée ; IVG : interruption volontaire de grossesse ; IMG : interruption médicale de grossesse
* FCS 10 ; IVG 6 ; IMG 5 ;
** Non renseignée pour 2 femmes

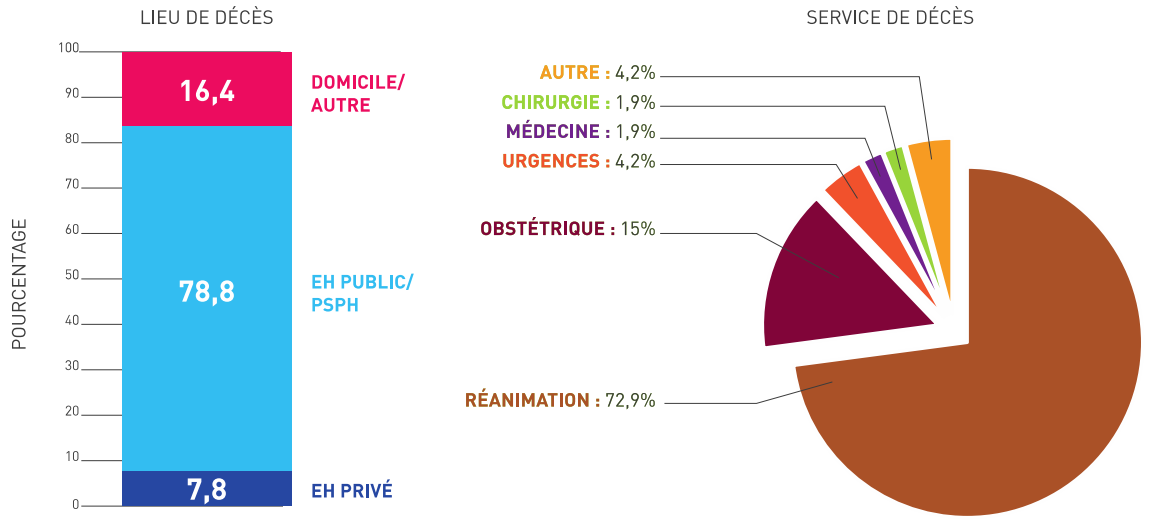
## Lieu et service de survenue du décès

La grande majorité des décès maternels (76 %) surviennent dans les établissements hospitaliers publics (Figure 3), ce qui s'explique par la localisation des services de réanimation adaptés à la prise en charge des complications sévères. En effet, en raison des transferts qui y conduisent les femmes victimes d'une complication sévère, les services de réanimation sont le lieu où l'on enregistre le plus grand nombre de décès maternels (73 % des décès hospitaliers). Ce profil de lieu de décès ne préjuge pas du lieu de survenue de la complication finalement létale. Ainsi, 90 % des décès en établissement surviennent en établissements publics ou PSPH (Participant au service public hospitalier), mais 30 % de ces cas ont fait l'objet d'un transfert d'un autre établissement avant le décès ; à l'inverse seuls 7 % des femmes décédées en établissement privé (hors PSPH) ont été transférées avant le décès.

La proportion des décès survenant hors établissement (à domicile le plus souvent) est notable (16 % *versus* 12 % en 2007-2009). Ces décès surviennent souvent dans un tableau de mort subite, expliquée ou non (voir chapitre spécifique de ce rapport) (15 cas de morts subites inexpliquées parmi les 42 décès à domicile), ou parfois dans un contexte de suicide (5 cas).

## I FIGURE 3 I

**Répartition des décès maternels (%) par lieu de décès, France entière 2010-2012, données ENCMM**




Lieu de décès (N=256). EH public/PSPH : établissement hospitalier public ou établissement hospitalier privé à but non lucratif ; EH privé, établissement hospitalier privé à but lucratif.
Service de décès parmi 214 morts maternelles survenues en établissements hospitaliers (publics ou privés).

## La place de l'autopsie

Seulement 29 % des décès maternels ont donné lieu à une autopsie, proportion qui n'a pas du tout évolué depuis le triennum précédent 2007-2009. Proportionnellement, l'autopsie est plus fréquente quand le décès survient dans un établissement privé ou à domicile (Tableau 6a). Dans les établissements publics, un décès maternel sur cinq est autopsié. Globalement, plus de la moitié des autopsies est demandée dans un contexte médico-légal. L'analyse par cause de décès montre que la proportion d'autopsie est faible quelle que soit la cause (Tableau 6b). Même si le diagnostic étiologique est amélioré par l'autopsie quelle que soit la cause, certaines étiologies peuvent être diagnostiquées à partir d'examens paracliniques, ce qui peut expliquer l'absence d'autopsie ; en revanche, il est particulièrement regrettable que seul 1 décès sur 5 de cause inconnue, ou survenant dans un tableau de mort subite, ait donné lieu à une autopsie. Cette faible proportion globale d'autopsie est très regrettable car le diagnostic de certitude de la cause de la mort maternelle est souvent posé par cet examen. En l'absence de diagnostic certain, la pertinence des messages de prévention issus de l'analyse des décès maternels est certainement altérée. De plus, l'autopsie peut apporter une information qui sera utile à la famille de la femme décédée dans le cas de pathologies héréditaires ou familiales.

Cette situation française contraste avec celles des autres pays avec un dispositif renforcé d'étude de la mortalité maternelle, en particulier européens, où la pratique de l'autopsie est très fréquente voire systématique en cas de mort maternelle. Comme le rappelle le chapitre 4 du rapport (page 48), la mort maternelle est une des situations où l'autopsie est fortement recommandée (directive européenne). L'analyse des obstacles, organisationnels, financiers et culturels, à une pratique étendue de l'autopsie en cas de mort maternelle en France est nécessaire.

## I TABLEAU 6A I

### Décès maternels autopsiés, effectifs et fréquence en %, selon le lieu de décès, France entière 2010-2012, données ENCMM

| Lieu de décès | Autopsie | | Dont médico-légale** | |
|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % |
| Établissement hospitalier public/PSPH (N =176) | 39 | 22,2 | 12 | 32,4 |
| Établissement hospitalier privé (N = 20) | 10 | 50,0 | 5 | 55,6 |
| Domicile et autres lieux (N =42) | 19 | 45,2 | 16 | 94,1 |
| **Tous* (N = 238)** | **68** | **28,6** | **33** | **52,4** |

Donnée manquante pour 18 décès maternels sur 256.
Non spécifié dans 5 cas.

## I TABLEAU 6B I

### Décès maternels autopsiés par catégorie de cause de décès, effectifs et fréquence en %, France entière 2010-2012, données ENCMM

| Cause de décès | Autopsie | |
|---|---|---|
| | n | % |
| Hémorragie du premier trimestre (N=5) | 2 | 40,0 |
| Hémorragie obstétricale (N=28) | 13 | 46,4 |
| Embolie amniotique (N=24) | 10 | 41,7 |
| Complication hypertensive (N=10) | 2 | 20,0 |
| Thrombo-embolies veineuse (N=24) | 4 | 16,7 |
| Sepsis puerpéral (N=6) | 2 | 33,3 |
| Autre cause directe (N=15) | 2 | 13,3 |
| Complication anesthésique (N=4) | 2 | 50,0 |
| Pathologie cardiovasculaire (N=27) | 10 | 37,0 |
| AVC (N=20) | 3 | 15,0 |
| Autre cause indirecte (N=49) | 10 | 20,4 |
| Cause inconnue (N=36) | 8 | 22,2 |

## 2.4 Causes de décès

La distribution des causes de décès maternels en 2010-2012 est présentée dans le Tableau 7 (à titre de comparaison, la distribution des causes pour la période antérieure y figure également). Les décès de causes obstétricales directes représentent près de la moitié des cas, mais cette proportion est en diminution par rapport à la période précédente. Les hémorragies obstétricales, bien qu'en diminution (cf. infra) demeurent la première cause. Elles sont responsables de 11 % de la mortalité maternelle, soit un RMM spécifique de 1,2 / 100 000 NV ; au sein des hémorragies obstétricales, la cause principale demeure l'atonie utérine (41 %), suivie par la rupture utérine (21 %) et les plaies per-césariennes (21 %). Viennent ensuite les thrombo-embolies veineuses et les embolies amniotiques, 10 % et 9 % des morts maternelles, soit un RMM spécifique de 1,1 et 1,0 respectivement.

Les causes indirectes sont responsables de 39 % des morts maternelles. Les AVC sont la principale entité de la mortalité indirecte, 8 % et un RMM de 0,9/100 000 NV, devant les maladies cardiovasculaires, 7 % et un RMM de 0,8.

Six décès maternels sont survenus dans les suites d'une interruption volontaire de grossesse. Ce groupe est important à étudier car il peut être regardé comme un marqueur des conséquences graves d'un défaut potentiel de couverture contraceptive. Dans un cas, il s'agissait d'un avortement clandestin et la femme est décédée d'une hémorragie chez elle. Parmi les cinq autres cas, on note un choc hémorragique (IVG chirurgicale), une embolie pulmonaire, un choc toxi-infectieux à *Clostridium perfringens* (IVG médicamenteuse), un suicide, et un décès de cause non identifiée dans un tableau de mort subite 2 jours après une IVG chirurgicale.

Pour la période 2010-2012, 11 suicides ont été classés parmi les morts maternelles, 1 comme mort maternelle directe car survenu dans un contexte de dépression du post-partum, et 10 survenus dans un contexte de pathologie psychiatrique préexistante décompensée par la grossesse, et donc classés comme mort maternelles indirectes. Ces 11 suicides représentent donc 4% des morts maternelles en 2010-2012 (*versus* 4 cas et 1,6 % en 2007-2009). Cette évolution reflète l'intérêt croissant porté à la pathologie mentale maternelle, mais possiblement aussi une évolution des troubles psychiques en population générale notamment chez les jeunes femmes **[8, 9]**. Depuis 2014, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande de classer tous les suicides survenant pendant la grossesse et jusqu'à 42 jours post-partum comme mort maternelle **[10]**. Cette recommandation n'a pas été pleinement adoptée par l'ENCMM pour la période 2010-2012 puisque seulement les suicides avec un lien causal (direct ou indirect) documenté ont été inclus ; elle le sera pour le prochain triennum. Par ailleurs, nous avons fait le constat que la documentation pertinente des cas de suicide nécessitait un questionnaire spécifique et la contribution d'une expertise psychiatrique pour évaluer l'adéquation de la prise en charge et des facteurs d'évitabilité. Ces évolutions ont été introduites récemment dans le fonctionnement de l'ENCMM, et devraient permettre une analyse informative des suicides maternels dans la prochaine période.

Enfin, 14 % des morts maternelles n'ont pas pu être classées dans le groupe direct ou indirect, car l'étiologie n'a pas été établie. Dans deux tiers des cas, il s'agissait de morts subites inexpliquées. Il est possible que la contribution croissante de ce groupe (5 % en 2007-2009) corresponde à une évolution du classement des morts maternelles par le CNEMM, du fait de l'évolution des connaissances sur la mort subite et de l'intérêt croissant pour cette entité. Ainsi, il est possible que des tableaux similaires de « morts subites inexpliquées » aient été classés comme « morts non maternelles » par le passé. Cette évolution inclusive du classement des morts maternelles peut contribuer à maintenir le RMM global inchangé, masquant en partie des évolutions favorables. C'est pourquoi, plus que sur

le RMM global, c'est sur les RMM par cause, et sur les facteurs d'évitabilité identifiés dans chaque contexte causal, que l'attention doit se porter. La section 5 de ce rapport détaille les aspects cliniques de la mortalité maternelle par cause. Par ailleurs, le nombre important de ces morts maternelles de cause inconnue souligne encore l'importance de promouvoir la pratique d'une autopsie dans ce contexte.

## I TABLEAU 7 I

### Mortalité maternelle par cause de décès, France entière 2007-2009 et 2010-2012, données ENCMM

| CAUSES | 2007-2009 | | | 2010-2012 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | RMM* | n | % | RMM* |
| Causes directes | 147 | 57,9 | 6,0 | 121 | 47,3 | 4,9 |
| Hémorragies du premier trimestre | 7 | 2,8 | 0,3 | 5 | 2,0 | 0,2 |
| Consécutive à GEU | 5 | 2,0 | | 3 | 1,2 | |
| Consécutive à IVG/FCS | 2 | 0,8 | | 2 | 0,8 | |
| Hémorragies obstétricales | 39 | 15,4 | 1,6 | 29 | 11,3 | 1,2 |
| Atonie utérine | 21 | 8,3 | 0,9 | 12 | 4,7 | 0,5 |
| Rupture utérine | 3 | 1,2 | | 6 | 2,3 | |
| Plaies chirurgicales et lésions[a] | 3 | 1,2 | | 6 | 2,3 | |
| Placenta accreta / percreta | 7 | 2,8 | | 2 | 0,8 | |
| Placenta prævia | 2 | 0,8 | | 0 | 0,0 | |
| Hématome rétroplacentaire | 3 | 1,2 | | 1 | 0,4 | |
| Non identifiée | 0 | 0,0 | | 2 | 0,8 | |
| Embolies amniotiques | 20 | 7,9 | 0,8 | 24 | 9,4 | 1,0 |
| Thrombo-embolies veineuses | 30 | 11,8 | 1,2 | 26 | 10,2 | 1,1 |
| Embolie pulmonaire | 29 | 11,4 | | 24 | 9,4 | |
| Thrombose veineuse cérébrale | 1 | 0,4 | | 2 | 0,8 | |
| Complications hypertensives | 23 | 9,1 | 0,9 | 12 | 4,7 | 0,5 |
| Prééclampsie | 4 | 1,6 | | 4 | 1,6 | |
| Eclampsie | 12 | 4,7 | | 3 | 1,2 | |
| HELLP syndrome | 5 | 2,0 | | 3 | 1,2 | |
| Autres | 2 | 0,8 | | 2 | 0,8 | |
| Sepsis puerpéral | 8 | 3,1 | 0,3 | 6 | 2,3 | 0,2 |
| Complications d'anesthésie[b] | 3 | 1,2 | 0,1 | 4 | 1,6 | 0,16 |
| Autres causes directes | 17 | 6,7 | | 15 | 5,9 | |
| Cardiomyopathie du péri-partum | 4 | 1,6 | | 5 | 2,0 | |
| Dépression post-partum (suicide) | 2 | 0,8 | | 1 | 0,4 | |
| Choriocarcinome | 2 | 0,8 | | 4 | 1,6 | |
| Complication d'un acte de chirurgie obstétricale | 3 | 1,2 | | 2 | 0,8 | |
| Autres[c] | 6 | 2,4 | | 3 | 0,8 | |

a. 2010-2012 : Toutes en rapport avec une complication de césarienne
b. A ces 4 décès directement en rapport avec une complication d'anesthésie obstétricale, s'en ajoute un autre en rapport avec une complication d'anesthésie dans un contexte de pathologie ORL, classé dans les morts indirectes, voir chapitre 5.6
c. 2007-2009 : Stéatose hépatique gravidique (1), Microangiopathie thrombotique (1), Embolie gazeuse (1), Troubles métaboliques (1), Choc au cours du travail ou césarienne (2)
2010-2012 : Complication d'accouchement clandestin à domicile sans recours aux soignants (2), choc cardiogénique d'origine indéterminée sur GEU (grossesse extra-utérine) non rompue (1).

## I TABLEAU 7 (SUITE) I

### Mortalité maternelle par cause de décès, France entière 2007-2009 et 2010-2012, données ENCMM

| CAUSES | 2007-2009 | | | 2010-2012 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | RMM* | n | % | RMM* |
| **Causes indirectes** | **95** | **37,4** | **3,8** | **99** | **38,7** | **4,0** |
| **Maladies de l'appareil circulatoire** | | | | | | |
| Accident vasculaire cérébral | 23 | 9,1 | **0,9** | 21 | **8,2** | 0,9 |
| Maladies cardiovasculaires | 28 | 11,0 | **1,1** | 19 | **7,4** | 0,8 |
| Cardiomyopathie préexistante | 8 | 3,1 | | 10 | **3,9** | |
| Cardiopathies valvulaires | 5 | 2,0 | | 5 | **2,0** | |
| Cardiopathies ischémiques | 5 | 2,0 | | 1 | **0,4** | |
| Hypertension artérielle pulmonaire Primitive | 3 | 1,2 | | 3 | **1,2** | |
| Autres[d] | 4 | 1,6 | | 0 | **0,0** | |
| Dissection aortique | 3 | 1,2 | | 0 | **0,0** | |
| Autres ruptures artérielles[e] | 7 | 2,8 | | 5 | **2,0** | |
| **Maladies infectieuses et parasitaires** | 10 | 3,9 | **0,4** | 16 | **6,3** | **0,6** |
| **Maladies respiratoires** | 3 | 1,2 | | 3 | **1,2** | |
| **Cancers** | 2 | 0,8 | | 7 | **2,7** | |
| **Maladies psychiatriques (Suicides)** | 2 | 0,8 | | 10 | **3,9** | |
| **Epilepsie** | 2 | 0,8 | | 4 | **1,6** | |
| **Maladies métaboliques et endocriniennes** | 5 | 2,0 | | 2 | **0,8** | |
| **Drépanocytose** | 4 | 1,6 | | 4 | **1,6** | |
| **Autres[f]** | 10 | 3,9 | | 8 | **3,1** | |
| **Cause inconnue** | **12** | **4.7** | **0.5** | **36** | **14.1** | **1.4** |
| Mort subite | - | | | 23 | **9,0** | **0,9** |
| Autre | - | | | 13 | **5,1** | **0,5** |
| **TOUTES CAUSES** | **254** | | **10,3** | **256** | | **10,3** |

GEU : grossesse extra-utérine ; FCS : fausse-couche spontanée ; IVG : interruption volontaire de grossesse
* Ratio de Mortalité Maternelle pour 100 000 naissances vivantes

d. 2007-2009 : Cardiopathie congénitale (CIV/Transposition de gros vaisseaux); Embolie pulmonaire (classée comme indirecte dû au contexte de maladie prothrombotique préexistante) ; Rejet de greffon cardiaque et cardiopathie arythmogène
e. 2007-2009 : ruptures de l'artère splénique (5), de l'artère rénale (1). 2010-2012 : ruptures de l'artère splénique (3), de l'artère rénale (1).
f. 2007-2009 : Lupus (2), Microangiopathie thrombotique (1) Syndrome de Klippel-Trénaunay (1), Sclérodermie (1), Cirrhose auto-immune (1), Rectocolite hémorragique (1) OAP de cause indéterminée (1), Accident lié aux soins (1), Purpura thrombotique thrombocytopénique (1)
2010-2012 : Lupus (2) Pathologie digestive (3), Microangiopathie thrombotique (1); Pathologie rénale (1), Echec d'intubation hors obstétrique, contexte ORL, voir chapitre 5.6 (1)

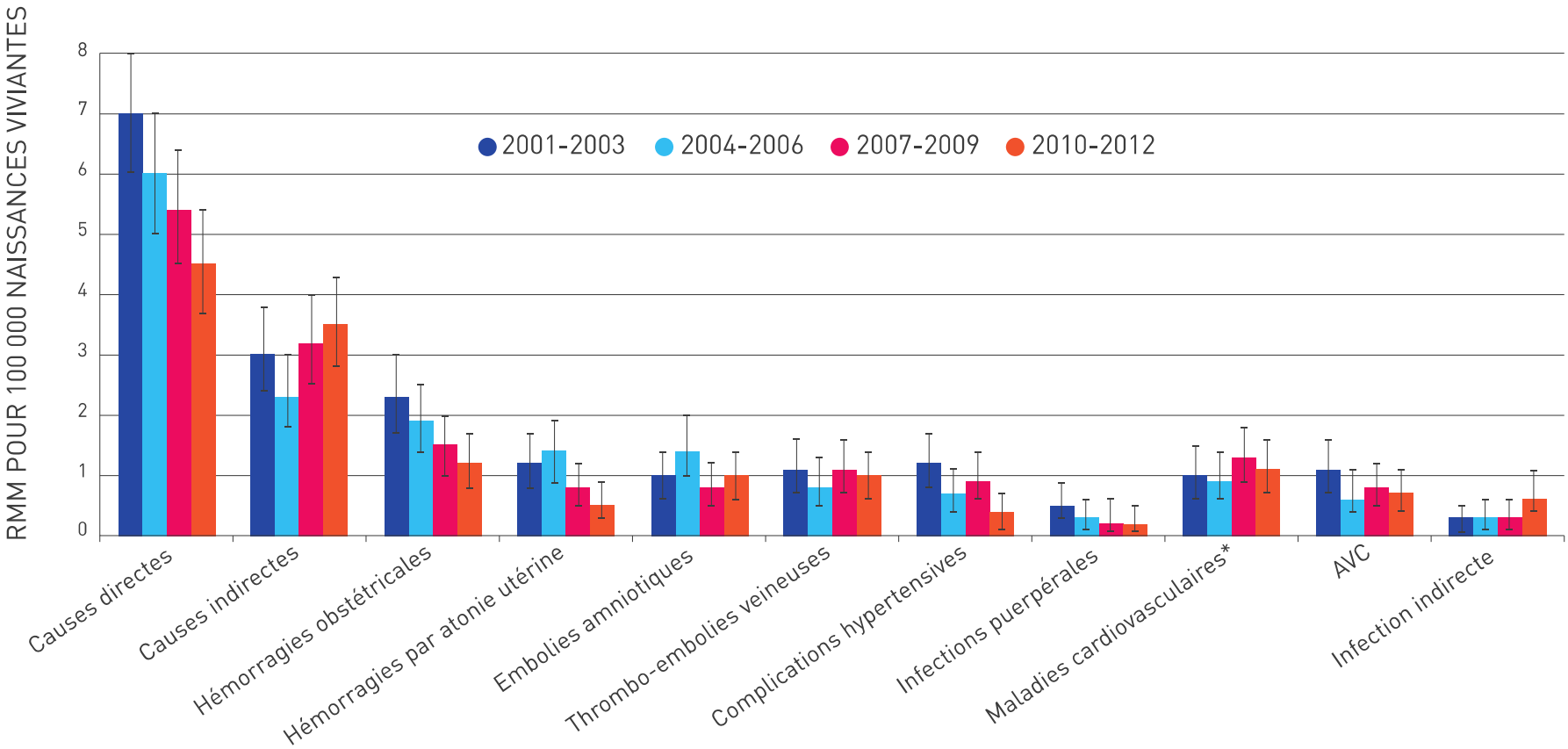
## Évolution du profil de causes de mortalité maternelle

Grâce au dispositif permanent de l'ENCMM, selon une méthodologie dont les principes essentiels sont restés les mêmes, il est maintenant possible d'établir des tendances temporelles. Plusieurs changements marquants ont été enregistrés.

On observe une diminution significative de la mortalité maternelle directe entre 2001 et 2012 avec un RMM passant de 7,0 en 2001-2003 à 4,5 en 2010-2012 (Figure 4).

## I FIGURE 4 I

### Évolution de la mortalité maternelle par cause de décès sur 12 ans, RMM triennaux [a], France entière 2001-2012, données ENCMM




a. Calculés sur les décès identifiés selon la méthode « initiale » d'identification de l'ENCMM, car la seule disponible sur l'ensemble des 4 périodes.
* Y compris cardiomyopathie du péri-partum.

Cette évolution s'explique en grande partie par une diminution également significative de la mortalité par hémorragie obstétricale (passant de 2,2 en 2001-2003 à 1,2 en 2010-2012), et notamment de celle dues à l'atonie utérine (passant de 1,2 en 2001-2003 à 0,5 en 2010-2012), RMM divisé par 2. Les complications hypertensives sont l'autre entité qui enregistre une réduction remarquable et significative au cours du temps (passant de 1,2 en 2001-2003 à 0,4 en 2010-2012), même si leur contribution à la mortalité maternelle a toujours été moindre que celle des hémorragies. Enfin, on note également au sein de cette mortalité directe, une baisse significative de la mortalité par infection puerpérale (passant de 0,5 en 2001-2003 à 0,2 en 2010-2012), même si ce groupe a toujours été très minoritaire. Cette diminution globale de la mortalité maternelle directe est un résultat majeur car elle est considérée comme la plus évitable et la plus liée à la qualité des soins obstétricaux. Elle peut donc être interprétée comme le résultat d'une amélioration globale de ces soins.

En ce qui concerne l'évolution de la mortalité indirecte, le changement est moins accentué. On note néanmoins globalement une tendance à l'augmentation (non significative), puisque le RMM est passé de 3,0 à 4,0 entre 2001 et 2012 (Figure 4). Au sein des morts maternelles indirectes, l'entité dont la contribution a le plus fortement augmenté et de façon significative est le groupe des infections (hors sphère génitale) avec un RMM qui a doublé entre 2001 et 2012, même si cette cause reste minoritaire, RMM de 0,6 pour 2010-2012.

## 2.5 Comparaisons internationales

Comparer la mortalité maternelle entre pays demande de prendre en compte les méthodes de mesure et de classement de chaque pays afin de juger de la comparabilité des données. Seuls les pays ou régions qui disposent d'un système permanent et « renforcé » – c'est-à-dire avec identification la plus exhaustive possible des décès, documentation détaillée et expertise pour le classement- d'étude de la mortalité maternelle permettent une comparaison pertinente. Ils sont peu nombreux.

La Figure 5 montre une comparaison du niveau de mortalité maternelle en France et dans d'autres pays/régions riches disposant de systèmes de surveillance renforcée, pour une période proche de celle de ce rapport. Les États-Unis et la France sont les seuls pays à donner un RMM jusqu'à un an **[11, 12]**. En ce qui concerne le dénominateur, le Royaume-Uni (RU) et l'Australie utilisent les naissances totales et non les naissances vivantes **[13, 14]**. C'est pourquoi dans la Figure 5, différents RMM sont donnés pour la France afin de rendre les comparaisons pertinentes.

En ce qui concerne la mortalité maternelle limitée à 42 jours (RMMB de la figure 5), le RMM de la France est comparable à celui du Royaume-Uni (9,0 *versus* 10,1), mais plus élevé que celui de l'Australie (9,0 *versus* 6,8). En proportion, la part de la mortalité directe est prédominante en France, alors qu'elle est moins importante que celle de la mortalité indirecte dans les autres pays. Ceci s'explique en grande partie par l'importance des décès par hémorragies obstétricales en France, malgré la baisse significative enregistrée, RMM de 1,2 *versus* 0,5 au RU. La mortalité maternelle de causes indirectes est prédominante au RU et en Australie. Le RMM indirecte du RU est près de 2 fois celui de la France (6,4 *versus* 3,3) ; cette différence est principalement due à la contribution très importante de la mortalité cardiovasculaire au RU.

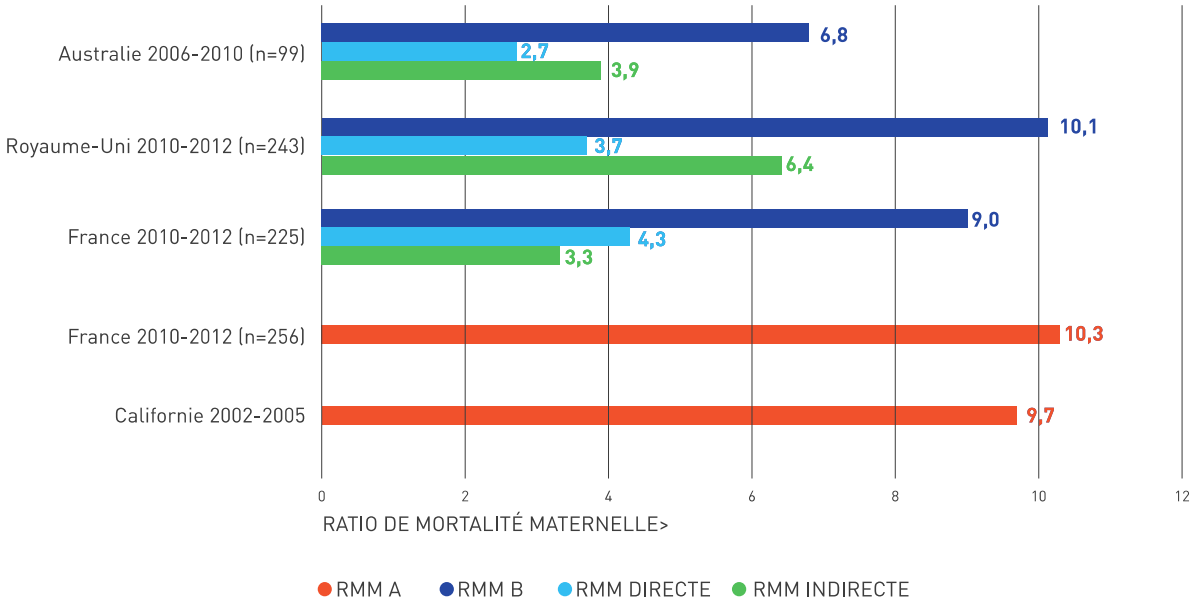
Comme la France, les États-Unis publient des données de mortalité maternelle jusqu'à un an (365 jours après la fin de la grossesse), et certains États américains, comme la Californie, sont dotés d'un système renforcé de surveillance **[15]**. Le RMM global de la Californie est comparable à celui de la France ; en revanche, son profil de causes de mortalité est marqué par une fréquence des décès maternels par maladies cardiovasculaires 4 fois plus élevée qu'en France, RMM de 2,3 *versus* 0,8 ; et par une contribution importante des complications

hypertensives (prééclampsie, éclampsie), deuxième cause de mortalité en Californie, alors que ce groupe est très minoritaire en France, RMM de 1,7 *versus* 0,5.

Ces différences entre pays / régions permettent de prendre conscience de la spécificité du profil de mortalité maternelle d'un contexte national ou régional donné. Elles peuvent relever de variations dans les profils de risque des parturientes, on pense notamment à la prévalence de l'obésité, facteur de risque de maladies cardiovasculaires et de complications hypertensives notamment, et dont la prévalence est nettement plus élevée au Royaume-Uni et en Californie qu'en France ; elles peuvent également s'expliquer par des variations de facteurs liés au système de soins, concernant notamment les modalités de surveillance prénatale et de prise en charge de l'accouchement. Au-delà de leur description, la compréhension des mécanismes impliqués dans ces disparités entre pays nécessite des analyses particulières.

## I FIGURE 5 I

### Comparaisons internationales, ratio et profil de mortalité maternelle dans d'autres pays/régions disposant d'un système renforcé d'étude de la mortalité maternelle avec enquête confidentielle




**RMMA :** ratio de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, jusqu'à 1 an après la fin de la grossesse (morts maternelles tardives incluses)
**RMMB :** ratio de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, jusqu'à 42 jours après la fin de la grossesse
**RMM Directe :** ratio de mortalité maternelle par causes directes, pour 100 000 naissances totales, jusqu'à 42 jours après la fin de la grossesse.
**RMM Indirecte :** ratio de mortalité maternelle par causes indirectes, pour 100 000 naissances totales, jusqu'à 42 jours après la fin de la grossesse
**Note :** le total du RMM directe et du RMM indirecte n'est pas égal au RMM B en raison de décès maternels de cause inconnue dont le caractère direct ou indirect n'est pas caractérisable.

# *Chapitre 3*
# Adéquation des soins et « évitabilité »

**Catherine DENEUX-THARAUX**
**Monica SAUCEDO**
*Inserm U1153, équipe EPOPé, Epidémiologie Obstétricale Périnatale et Pédiatrique, Paris*

Ce chapitre présente la synthèse des conclusions du comité d'experts (CNEMM), d'une part sur l'adéquation des soins prodigués aux femmes en amont du décès et d'autre part sur les facteurs d'évitabilité des morts maternelles identifiés pour la période 2010-2012. Le processus d'évaluation et de jugement par le CNEMM est décrit dans le chapitre 1.

Les résultats sont décrits ici globalement. Les enseignements concernant ces aspects d'adéquation des soins et d'évitabilité tirés de l'examen détaillé des décès *par cause* sont décrits dans le chapitre 5.

Si l'ENCMM identifie tous les cas de morts possiblement maternelles et réunit pour elles un minimum d'informations permettant le classement en mort maternelle et l'identification de la cause, seule l'enquête confidentielle à proprement parler collecte les informations détaillées nécessaires au jugement par le CNEMM sur les soins et l'évitabilité. Quand cette enquête ne peut avoir lieu, les décès ne peuvent pas être expertisés.

## 3.1 Le nombre de morts maternelles expertisées

Pour 2010-2012, 210 décès, soit 82 % des morts maternelles, ont été expertisés. Ce taux d'expertise s'est bien amélioré par rapport au dernier rapport, puisqu'il était de 73 % (Tableau 8).

## I TABLEAU 8 I

### Proportion de décès maternels expertisés selon le lieu et le territoire de décès, France 2007-2009 et 2010-2012

| | 2007-2009 | | | 2010-2012 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Lieu/Territoire de décès | Total des décès | Dont expertisés | | Total des décès | Dont expertisés | |
| | | n | % | | n | % |
| Domicile / autre hors établissement | 29 | 14 | 48,3 | 42 | 33 | 78,6 |
| Hôpital public / PSPH | 196 | 159 | 81,1 | 194 | 162 | 83,5 |
| Hôpital privé | 29 | 12 | 41,4 | 20 | 15 | 75,0 |
| **Tous** | **254** | **185** | **72,8** | **256** | **210** | **82,0** |
| | | | | | | |
| DOM | 31 | 15 | 48,4 | 36 | 26 | 72,2 |
| Ile-de-France | 68 | 49 | 72,1 | 68 | 56 | 82,4 |
| Autres régions de métropole | 155 | 121 | 78,1 | 152 | 128 | 84,2 |
| **France entière** | **254** | **185** | **72,8** | **256** | **210** | **82,0** |

Cette amélioration globale s'est faite essentiellement parmi les décès survenus dans les établissements privés (proportion de décès expertisés passée de 41 % en 2007-2009 à 75 % en 2010-2012) ou à domicile (proportion passée de 48 % à 76 %) même si la collecte de l'information dans ces 2 contextes reste plus difficile que dans les établissements publics / PSPH où la proportion de décès enquêtés est de 83 %. Il existe également des disparités géographiques ; ainsi, bien que s'étant nettement améliorée depuis le précédent triennum, la proportion de dossiers non expertisés dans les DOM reste plus importante (28 %) qu'en France métropolitaine.

Les raisons de non réalisation de l'enquête combinent la non réponse des établissements à la demande de participation, la perte du dossier, et la difficulté à reconstituer le parcours prénatal/obstétrical pour les décès survenus à domicile. Enfin, de façon très minoritaire, l'accès au dossier est parfois refusé. L'implication croissante des réseaux de santé périnatale dans le fonctionnement de l'ENCMM permet d'améliorer l'identification des bons interlocuteurs et facilite le déroulement de l'enquête sur le terrain.

La suite de ce chapitre, et le chapitre 5, portent sur les 210 décès maternels expertisés.

## 3.2 L'adéquation des soins

Plusieurs aspects des soins peuvent être impliqués dans la prise en charge de chaque histoire de mort maternelle. Quand cela est pertinent, les experts du CNEMM portent un jugement sur chacun des aspects suivants : prise en charge préconceptionnelle, surveillance prénatale, soins de premiers recours (aux urgences ou en dehors d'un établissement de soins, SAMU, pompiers, etc.), et concernant la prise en charge de la complication elle-même, soins obstétricaux, soins d'anesthésie-réanimation.

Le tableau 9 présente les résultats globaux sur l'adéquation des soins. Les cas sont classés comme ayant reçu des soins « non optimaux » si au moins un aspect de la prise en charge est considéré non optimal. Parmi les 210 morts maternelles expertisées, le CNEMM a jugé l'information insuffisante pour pouvoir juger de l'adéquation de soins dans 17 cas (8 %) pour lesquels la conclusion est donc « non établie ». Au total, sur la période 2010-2012, les soins ont été jugés « non optimaux » pour 60 % des décès expertisés toutes causes confondues, proportion en diminution en 10 ans par rapport à 2001-2003 (70 %), diminution à la limite de la significativité statistique (p=0,06).

## I TABLEAU 9 I

### Soins non optimaux parmi les décès maternels, par cause de décès, France entière 2001-2003 et 2010-2012

| | 2001-2003 | | | | 2010-2012 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Causes | N | Soins non optimaux | Non établie | % Non optimaux[a] | N | Soins non optimaux | Non établie | % Non optimaux[b] |
| **Directes** | **104** | **70** | **12** | **76,1** | **98** | **67** | **7** | **73,6** |
| Hémorragies obstétricales | 33 | 30 | 1 | 93,8 | 25 | 24 | 1 | 100,0 |
| Embolie amniotique | 17 | 5 | 1 | 31,3 | 23 | 13 | 0 | 56,5 |
| Complications hypertensives | 16 | 9 | 6 | 90,0 | 10 | 7 | 1 | 77,8 |
| Thrombo-embolies veineuses | 14 | 7 | 2 | 58,3 | 18 | 10 | 1 | 58,8 |
| Infections puerpérales | 11 | 10 | 0 | 90,9 | 6 | 4 | 1 | 80,0 |
| **Indirectes** | **64** | **28** | **14** | **56,0** | **82** | **42** | **6** | **55,3** |
| Cardiovasculaires* | 20 | 11 | 1 | 57,8 | 23 | 11 | 1 | 50,0 |
| AVC | 22 | 6 | 5 | 35,3 | 17 | 5 | 0 | 29,4 |
| Infections | 5 | 3 | 0 | 60,0 | 12 | 7 | 2 | 70,0 |
| Maladies préexistantes | 16 | 7 | 7 | 77,7 | 18 | 12 | 1 | 70,5 |
| **Tous** | **171** | **101** | **26** | **69,7** | **210** | **115** | **17** | **59,6** |

a. Sélection des principales catégories de causes parmi les décès directs et indirects
b. Nombre de décès avec soins non optimaux divisé par le nombre de cas pour lesquels une conclusion a été établie.
* Y compris Cardiomyopathie du péri-partum

La proportion des soins « non optimaux » varie selon la pathologie causale (tableau 9). Les décès de causes obstétricales directes présentent globalement des soins « non optimaux » dans 74 % des cas, soit une proportion similaire à celle de 2001-2003, et supérieure à celle observée parmi les morts indirectes (55 %). Au sein des décès de causes directes, les décès par hémorragies obstétricales présentent la plus grande proportion de soins « non optimaux », avec un taux de 100 %, et ceci sans changement significatif par rapport aux périodes précédentes. Ainsi, même si le nombre de décès par hémorragie a globalement diminué, ceux qui demeurent présentent tous des soins « non optimaux », ce qui suggère qu'il existe encore une nette marge d'amélioration et de réduction de cette mortalité. Devant ce taux impressionnant de 100 %, il est important de rappeler qu'il suffit d'un soin non conforme aux recommandations pour classer l'ensemble de la prise en charge comme « non optimale » et que « soins non optimaux » ne veut pas nécessairement dire que le décès était évitable (voir chapitre 1) ; cependant, dans le cas des décès par hémorragie, c'est également 100 % des décès qui sont jugés « évitables » ou « peut-être évitables », comme mentionné infra en 3.3.

Les autres catégories de décès maternels directs présentant une forte proportion de soins « non optimaux » sont les infections puerpérales (80 %) et les complications hypertensives (78 %), mais la contribution quantitative de ces décès à la mortalité maternelle est plus marginale. On peut noter l'évolution en 10 ans de la proportion de soins « non optimaux » parmi les décès par embolie amniotique, passée de 31 % à 56 %, évolution qui reflète probablement l'évolution des connaissances sur cette pathologie, autrefois considérée comme toujours fatale et avec peu de recours thérapeutique. Parmi les décès de causes indirectes, la proportion la plus importante de soins « non optimaux », autour de 70 %, est observée parmi les infections et les pathologies préexistantes.

Le tableau 10 présente, parmi les 115 décès avec « soins globalement non optimaux », la distribution du type de soins impliqués dans la non-optimalité, globalement et par cause de décès (sélection des principales causes parmi les décès directs et indirects). Pour chaque catégorie de soins considérée, la proportion de soins non optimaux est calculée parmi les décès concernés par cette catégorie. Par exemple, les soins préconceptionnels ne sont pas en jeu dans un décès par embolie amniotique. De même, les premiers recours ne sont pas en jeu s'il n'y a pas eu de prise en charge extrahospitalière de la complication aiguë.

De façon « attendue », sont le plus souvent impliqués dans la non optimalité des soins, les soins obstétricaux – 49 % des cas avec une prise en charge globalement « non optimale » – et ceux d'anesthésie et /ou réanimation – 39 % des cas –, dispensés au moment de la complication aiguë ; ces catégories de soins « non optimaux » sont en particulier nettement dominantes dans les décès de causes directes, et notamment les hémorragies.

De façon plus méconnue, la prise en charge préconceptionnelle a été jugée « non optimale » chez 48 % des femmes décédées chez qui elle était justifiée. Cet aspect des soins « non optimaux » est en particulier notable dans les décès de causes indirectes (environ un quart des cas avec prise en charge « non optimale », 11/42) et notamment ceux relevant de pathologies chroniques préexistantes (la moitié des cas avec prise en charge « non optimale », 6/12). La prise en charge préconceptionnelle est un aspect très important de la surveillance des femmes porteuses de pathologies préexistantes ou d'antécédents médicaux lourds, tels que l'hypertension artérielle pulmonaire, certaines cardiopathies, l'épilepsie, autant de situations dans lesquelles le sur-risque de mortalité maternelle est connu **[16]**. Pour rappel, l'HAS a émis en 2009 des recommandations qui abordent l'orientation de ces femmes avant la conception **[17]**. Le chapitre 5.10 aborde les éléments améliorables des soins spécifiques à ces décès.

## I TABLEAU 10 I

### Catégorie de soins non optimaux par cause de décès maternels, France entière 2010-2012

| | Soins non optimaux[b] | | Répartition des aspects des soins non optimaux (n)[c] | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Causes de décès[a] | N | % | Préconceptionnels | Prénataux | Premiers recours | Obstétricaux | Anesthésie et/ ou Réanimation |
| **Directes** | **67** | **73,6** | **1** | **12** | **10** | **55** | **48** |
| Hémorragies obstétricales | 24 | 100,0 | 0 | 2 | 0 | 22 | 19 |
| Embolie amniotique | 13 | 56,5 | 0 | 0 | 2 | 11 | 8 |
| Complications HTA | 7 | 77,8 | 0 | 2 | 1 | 6 | 7 |
| Thrombo-embolies veineuses | 10 | 58,8 | 1 | 6 | 1 | 5 | 4 |
| Infections puerpérales | 4 | 80,0 | 0 | 0 | 2 | 3 | 2 |
| **Indirectes** | **42** | **55,3** | **11** | **16** | **13** | **14** | **19** |
| Cardiovasculaires[d] | 11 | 50,0 | 3 | 4 | 6 | 4 | 7 |
| AVC | 5 | 29,4 | 0 | 0 | 2 | 3 | 3 |
| Infections | 7 | 70,0 | 1 | 1 | 3 | 0 | 4 |
| Maladies préexistantes | 12 | 70,5 | 6 | 7 | 2 | 1 | 2 |
| **Tous** | **115** | **59,6** | **12** | **31** | **24** | **72** | **69** |
| Ne s'applique pas (n) | | | 141 | 23 | 86 | 45 | 17 |
| Conclusion non établie (n) | | | 44 | 60 | 13 | 17 | 16 |
| **% non optimalité globale** | | | **48,0** | **24,4** | **21,6** | **48,6** | **39,0** |

a. Sélection des principales catégories de causes parmi les décès directs et indirects.
b. Au moins un aspect non optimal.
c. Plusieurs aspects peuvent s'appliquer au même cas.
d. Y compris Cardiomyopathie du péri-partum.
e. Certains aspects ne sont pas applicables compte-tenu du contexte spécifique du cas ; par exemple les soins préconceptionnels s'appliquent principalement aux patientes porteuses des pathologies sévères préexistantes à la grossesse
f. Parmi les cas pour lesquels la catégorie s'applique et avec une conclusion établie sur l'optimalité des soins.

Une surveillance prénatale « non optimale » a été observée dans 24 % des cas, là aussi plus fréquemment parmi les décès maternels de causes indirectes (impliquée dans 38 % de ces décès avec prise en charge « non optimale », *versus* 19 % parmi les décès directs). Ces décès indirects peuvent relever de pathologies préexistantes connues avant la grossesse, qui nécessitent l'organisation d'une prise en charge prénatale pluridisciplinaire, organisation qui s'avère défaillante dans un certain nombre de cas. Il peut également s'agir de pathologies se révélant au cours de la grossesse, la défaillance de la surveillance prénatale relevant alors plus d'une focalisation de l'examen médical sur la sphère obstétricale, responsable d'un défaut diagnostique, notamment pour les pathologies cardiovasculaires (voir chapitre 5.8). Parmi les décès directs, c'est pour les embolies pulmonaires que la surveillance prénatale non optimale est la plus incriminée (6 cas parmi les 10 avec prise en charge non optimale), souvent en raison d'un défaut diagnostique devant des symptômes évocateurs mais banalisés dans le contexte de la grossesse (voir chapitre 5.2).

Enfin, des soins de premiers recours – SAMU, généraliste, urgences – inadéquats ont été impliqués dans 22 % des cas avec prise en charge globalement « non optimale », plus souvent dans les décès indirects (31 %), notamment les pathologies cardiovasculaires (6 cas sur 11), que dans les décès directs (15 %).

## 3.3 L'évitabilité des décès maternels

Le comité d'experts conclut à une mort maternelle « évitable » ou « peut-être évitable » si une ou plusieurs modifications du parcours de soins de la patiente avaient pu changer l'issue fatale. Il s'agit donc d'une appréciation différente de l'optimalité des soins. Les conclusions concernant l'adéquation des soins et l'évitabilité sont souvent liées, mais pas toujours superposables. Par exemple, les soins peuvent avoir été adéquats mais le décès être néanmoins considéré « évitable » si la patiente n'avait pas refusé une hospitalisation ; à l'inverse, les soins peuvent être considérés comme « non optimaux », mais le décès néanmoins « inévitable » car le pronostic aurait vraisemblablement été peu influencé par cette inadéquation.

Quand les experts considèrent que le décès est « évitable » ou « peut-être évitable », ils doivent se prononcer sur les facteurs d'évitabilité impliqués en trois catégories : liés à l'adéquation des soins, liés à l'organisation des soins ou liés à l'interaction de la patiente avec le système des soins ; elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous-facteurs (voir annexe 6). Ces facteurs ne sont pas exclusifs, l'évitabilité pouvant être en lien avec plusieurs facteurs pour une même mort maternelle.

Parmi les 210 morts maternelles expertisées, le CNEMM a jugé l'information insuffisante pour pouvoir juger de l'évitabilité du décès dans 33 cas (16 %) pour lesquels la conclusion est donc « non établie ». Au total, pour la période 2010-2012, parmi les cas pour lesquels l'évitabilité a été établie, 14 % des décès maternels ont été jugés « certainement évitables », 42 % « peut-être évitables », et 56 % « non évitables » (tableau 11). Ce profil est globalement stable par rapport à 2001-2003. Il montre qu'une diminution de la mortalité maternelle est encore possible et doit être obtenue, l'objectif étant de prévenir tous les décès évitables.

## I TABLEAU 11 I

### Évitabilité des décès maternels par cause de décès, France entière 2010-2012

| Causes de décès [a] | N | Non évitables | Peut-être évitables | | Évitables | | Non établie [b] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | n | % | n | % | N |
| **Directes** | **98** | **31** | **42** | **45,7** | **19** | **20,7** | **6** |
| Hémorragies obstétricales | 23 | 0 | 10 | 43,5 | 13 | 56,5 | 0 |
| Embolie amniotique | 23 | 15 | 8 | 34,8 | 0 | 0,0 | 0 |
| Complications hypertensives | 10 | 2 | 5 | 62,2 | 1 | 12,5 | 2 |
| Thrombo-embolies veineuses | 18 | 8 | 8 | 50,0 | 0 | 0,0 | 2 |
| Infections puerpérales | 6 | 1 | 4 | 80,0 | 0 | 0,0 | 1 |
| **Indirectes** | **82** | **38** | **29** | **40,3** | **5** | **6,9** | **10** |
| Cardiovasculaires [c] | 23 | 13 | 5 | 25,0 | 2 | 10,0 | 3 |
| AVC | 17 | 13 | 4 | 23,5 | 0 | 0,0 | 0 |
| Infections | 12 | 3 | 5 | 50,0 | 2 | 20,0 | 2 |
| Autres maladies préexistantes | 18 | 5 | 11 | 64,7 | 1 | 5,9 | 1 |
| **Tous** | **210** | **78** | **75** | **42,4** | **24** | **13,6** | **33** |

a. Sélection des principales catégories de causes parmi les décès directs et indirects.
b. Décès non pris en compte dans le dénominateur d'évitabilité.
c. Y compris cardiomyopathie du péri-partum.

Cette proportion globale de décès évitables recouvre des disparités selon la cause de décès (tableau 11). Le profil d'évitabilité par cause est proche de celui des soins non optimaux mais pas toujours superposable, notamment car les facteurs d'évitabilité concernent aussi la femme. Ainsi, 66 % des décès de causes directes sont jugés (peut-être) évitables contre 48 % des décès de causes indirectes. Comme pour l'optimalité des soins, ce profil donne une mesure de la marge d'amélioration possible dans chaque groupe, et de la nécessité de mieux cerner les facteurs modifiables impliqués.

Au sein des décès de causes directes, ceux en lien avec une hémorragie obstétricale présentent la part la plus importante (100 %) de décès « évitables » (55 %) ou « peut-être évitable » (45 %) ; viennent ensuite les infections puerpérales (80 %) et les complications hypertensives (75 %) (tableau 11, sélection des principales causes parmi les décès directs et indirects). Parallèlement à l'évolution notée pour les soins non optimaux, les décès par embolie amniotique sont jugés évitables dans 35 % des cas en 2010-2012, alors que cette proportion était de 12 % en 2001-2003 (tableau 12, sélection des principales causes parmi les décès directs et indirects), augmentation reflétant probablement l'avancée des connaissances et l'évolution des standards de prise en charge de cette pathologie.

Parmi les décès de causes indirectes, les maladies préexistantes et les infections sont les entités qui présentent la part plus importante de décès « évitables » (6 % et 20 % respectivement) ou « peut-être évitables » (65 % et 50 % respectivement). Cette proportion a considérablement augmenté depuis 2001-2003 dans ces deux groupes (tableau 12), évolution là aussi à mettre en rapport avec une avancée des standards de prise en charge plus qu'avec une dégradation de soins.

## I TABLEAU 12 I

### Évitabilité des décès maternels par cause de décès ; France entière 2001-2003 et 2010-2012

| | 2001-2003 | | | | | 2010-2012 | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Causes de décès[a] | N | Non évitables | Total évitables[b] | % évitables[c] | Non établie | N | Non évitables | Total évitables[b] | % d'évitabilité[c] | Non établie |
| **Directes** | **104** | **35** | **62** | **63,9** | **7** | **98** | **31** | **61** | **66,3** | **6** |
| Hémorragies obstétricales | 33 | 1 | 30 | 90,9 | 2 | 23 | 0 | 23 | 100,0 | 0 |
| Embolie amniotique | 17 | 15 | 2 | 11,8 | 0 | 23 | 15 | 8 | 34,8 | 0 |
| Complications hypertensives | 16 | 5 | 7 | 58,3 | 4 | 10 | 2 | 6 | 75,0 | 2 |
| Thrombo-embolies veineuses | 14 | 7 | 6 | 46,2 | 1 | 18 | 8 | 8 | 50,0 | 2 |
| Infections puerpérales | 11 | 1 | 10 | 90,9 | 0 | 6 | 1 | 4 | 80,0 | 1 |
| **Indirectes** | **64** | **43** | **16** | **27,1** | **5** | **82** | **38** | **34** | **47,2** | **10** |
| Cardiovasculaires[d] | 20 | 13 | 7 | 35,0 | 0 | 23 | 13 | 7 | 35,0 | 3 |
| AVC | 22 | 18 | 2 | 9,1 | 2 | 17 | 13 | 4 | 23,5 | 0 |
| Infections | 5 | 3 | 1 | 20,0 | 1 | 12 | 3 | 7 | 70,0 | 2 |
| Maladies préexistantes | 16 | 10 | 5 | 33,3 | 1 | 18 | 5 | 12 | 70,5 | 1 |
| **Tous** | **171** | **78** | **78** | **50,0** | **15** | **210** | **78** | **99** | **55,9** | **33** |

a. Sélection des principales catégories de causes parmi les décès directs et indirects.
b. Évitables ou peut-être évitables.
c. Nombre de décès évitables ou peut-être évitables divisé par le nombre de cas pour lesquels une conclusion a été établie.
d. Y compris Cardiomyopathie du péri-partum.

Au-delà de la seule proportion de décès « évitables » qui donne la mesure de l'amélioration souhaitable mais n'en indique pas la voie, le tableau 13 montre, parmi les décès jugés « évitables », la nature des facteurs d'évitabilité impliqués, globalement et par cause de décès. Le facteur le plus souvent impliqué, quelle que soit la cause de décès, est l'inadéquation des soins prodigués (observée dans 90 % des décès évitables, toutes causes confondues), c'est-à-dire un défaut de diagnostic ou de traitement adéquat de la part des soignants. Cependant un défaut de l'organisation des soins, globalement impliqué dans 25 % des décès « évitables », est également un facteur important d'évitabilité dans certaines catégories de décès, notamment les pathologies cardio-vasculaires (71 %), les AVC (50 %), les infections puerpérales (50 %) ; il peut s'agir d'un défaut d'orientation de la patiente vers un site adapté à sa pathologie, d'un défaut ou d'un retard au transfert, ou d'un défaut de concertation entre soignants. Enfin, l'évitabilité implique l'interaction entre la patiente et le système de soins dans 25 % des décès « évitables », en particulier ceux en rapport avec une maladie préexistante (67 %) ou une complication hypertensive (33 %); il peut s'agir d'un défaut de surveillance prénatale ou d'observance d'un traitement, elles-mêmes survenant souvent dans un contexte de vulnérabilité sociale ou psychologique.

Pour aller encore plus loin dans la compréhension des mécanismes impliqués, et identifier des pistes précises de prévention, il convient d'analyser en détail les histoires de chaque mort maternelle afin de dégager les éléments répétitifs dans la série de décès. C'est ce que propose le chapitre 5 de ce rapport (page 53), avec une analyse par cause de décès, selon l'idée qu'une même cause produit les mêmes effets.

## I TABLEAU 13 I

### Catégories de facteurs d'évitabilité impliqués parmi les décès évitables par cause de décès, France entière 2010-2012

| Causes de décès | Décès évitables [a] | Facteurs d'évitabilité (%) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Contenu des soins | Organisation des soins | Interaction patiente-soins | 1 facteur impliqué | 2 facteurs impliqués | 3 facteurs impliqués |
| **Directes** | **61** | **93,4** | **23,0** | **13,1** | **72,1** | **26,2** | **1,6** |
| Hémorragies obstétricales | 23 | 91,3 | 34,7 | 8,7 | 65,2 | 34,8 | 0,0 |
| Embolie amniotique | 8 | 100,0 | 0,0 | 0,0 | 100,0 | 0,0 | 0,0 |
| Complications hypertensives | 6 | 100,0 | 33,3 | 33,3 | 50,0 | 33,3 | 16,7 |
| Thrombo-embolies veineuses | 8 | 100,0 | 0,0 | 12,5 | 87,5 | 12,5 | 0,0 |
| Infections puerpérales | 4 | 100,0 | 50,0 | 0,0 | 50,0 | 50,0 | 0,0 |
| **Indirectes** | **34** | **85,3** | **29,4** | **16,7** | **52,9** | **32,4** | **14,7** |
| Cardiovasculaires [b] | 7 | 100,0 | 71,4 | 14,3 | 28,6 | 57,1 | 14,3 |
| AVC | 4 | 100,0 | 50,0 | 0,0 | 50,0 | 50,0 | 0,0 |
| Infections | 7 | 85,7 | 0,0 | 14,3 | 100,0 | 0,0 | 0,0 |
| Autres maladies préexistantes | 12 | 66,7 | 16,7 | 66,7 | 58,3 | 33,3 | 8,3 |
| **Tous** | **99** | **89,9** | **25,3** | **25,3** | **64,6** | **28,3** | **7,1** |

a. Évitables ou peut-être évitables.
b. Y compris Cardiomyopathie du péri-partum.

## Références bibliographiques


1. Danel I, Graham WJ, Boerma T. Maternal death surveillance and response. Bull World Health Organ.89(11):779-A.
2. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2012;41(4):e1-e15.
3. Philibert M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Can excess maternal mortality among women of foreign nationality be explained by suboptimal obstetric care? BJOG. 2008;115(11):1411-8.
4. Urquia ML, Glazier RH, Mortensen L, Nybo-Andersen A-M, Small R, Davey M-A, et al. Severe maternal morbidity associated with maternal birthplace in three high-immigration settings. European Journal of Public Health. 2015;25(4):620-5.
5. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Disparités régionales de mortalité maternelle en France: specificités de l'Ile de France et des départements d'outre-mer, 2001-2006. Bulletin épidémiologique hebdomadaire (France). 2010(2-3):15-8.
6. MacKay AP, Berg CJ, King JC, Duran C, Chang J. Pregnancy-related mortality among women with multifetal pregnancies. Obstet Gynecol. 2006;107(3):563-8.
7. Deneux-Tharaux , Carmona , Bouvier-Colle MH, Breart G.Post-partum maternal mortality and caesarean delivery: a population based study in France. Obstet Gynecol 2006;108 541-548
8. Karanikolos M et al.Financial crisis, austerity, and health in Europe. The Lancet.com, 2013. 381 :1323-1331
9. Badjadj L, Chan Chee C. Prise en charge des troubles de l'humeur dans les établissements ayant une activité autorisée en psychiatrie entre 2010 et 2014 en France Métropolitaine. Analyse des données du RIM-P. BEH, 2017 ; 10 :178-85
10. The WHO Application of ICD-10 to deaths during pregnancy, childbirth and the puerperium: ICD-MM. Department of Reproductive Health and Research. World Health Organization, 2012. Report No.
11. Creanga AA, Berg CJ, Syverson C, Seed K, Bruce FC, Callaghan WM. Pregnancy-related mortality in the United States, 2006-2010. Obstet Gynecol. 2015;125(1):5-12.11.
12. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Ten years of confidential inquiries into maternal deaths in France, 1998-2007. Obstet Gynecol. 2013;122(4):752-60.
13. Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk JE. on behalf of MBRRACE-UK. Saving Lives, Improving Mothers' Care - Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–12. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford, 2014.
14. AIHW, Johnson S, Bonello M, Li Z, Hilder L, Sullivan E. Maternal deaths in Australia 2006–2010. Maternal deaths series no 4 2014;Cat. no. PER 61. Canberra: AIHW.
15. Main EK, McCain CL, Morton CH, Holtby S, Lawton ES. Pregnancy-related mortality in California: causes, characteristics, and improvement opportunities. Obstet Gynecol. 2015;125(4):938-47.
16. Kuklina E, Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalisations for pregnancy in the USA: 1995-2006. BJOG. 2011;118(3):345-52.
17. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Haute Autorité de Santé. Recommandations mai Saint-Denis: HAS; 2007. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_547976/suivi-et-orientation-des-femmes-enceintes-en-fonction-des-situations-a-risque-identifiees

# *Chapitre 4*

# Place et conditions de réalisation de l'autopsie en cas de mort maternelle

**Étienne BEAUMONT**
*Gynécologue-obstétricien et médecin légiste, Centre Hospitalier de Polynésie française, Papeete*

L'autopsie, d'une manière générale, est le meilleur outil pour déterminer l'étiologie précise d'un décès, toutes circonstances, causes, et catégories de pathologie confondues. De nombreuses études (Scottini 1983 ; Pujol 1994 ; Nahshelsky 2003 ; Aalten 2006) ont établi qu'il existait, en l'absence d'autopsie, des erreurs majeures de diagnostic étiologique dans une proportion allant de 15 à 39 % des cas.

La détermination de la cause exacte de tout décès maternel n'échappe pas à cette règle générale. Dès lors, si l'on envisage une étude sérieuse des causes des morts maternelles, et l'édition de recommandations préventives, il convient d'y avoir un recours bien plus systématique qu'il ne l'est actuellement, ce qui est la règle dans les pays de culture anglo-saxonne (Millward-Sadler 2009). Le taux de décès maternels dont la cause est éclairée par une autopsie en France (29 %) – voir chapitre 2 pour la déclinaison de cette proportion globale selon le lieu et la cause du décès- est bien inférieur à celui observé en Angleterre (71 % pour le triennum 2003 – 2005) (ibid).

La France est signataire, sans formulation de réserves, de la recommandation R (99) 3 en date du 02/02/99 du conseil de l'Europe (Annexe 9), qui indique la pratique systématique d'une autopsie en cas de mort subite inexpliquée, ou lorsqu'il existe un risque d'engagement de la responsabilité médicale, deux circonstances présentes dans la quasi-totalité des cas de morts maternelles explorées par l'ENCMM. Cocher la case de l'obstacle médico-légal sur le certificat médical de décès suffira à en provoquer la réalisation dans la majorité des situations, même et y compris en cas d'opposition de la famille.

Il existe, en pratique, deux modalités afin d'obtenir la réalisation d'une autopsie :

1) demander à la famille l'autorisation d'effectuer une autopsie « scientifique », qui sera pratiquée dans un service d'anatomopathologie ;

2) déclencher une procédure judicaire qui aboutira à une autopsie médico-légale pour recherche des causes de la mort, à l'instigation du procureur de la République. Ainsi qu'écrit plus haut, cocher l'obstacle médico-légal sur le certificat de décès est assurément la solution la plus rapide pour obtenir une autopsie, mais elle met en route, de fait, une procédure judiciaire, dont il faut savoir qu'elle ne sera pas nécessairement suivie de poursuites pour recherche en responsabilité, pénale ou civile, si les conclusions de l'expertise médico-légale sont pertinentes pour retenir une cause inévitable non rattachable à une quelconque faute médicale.

Le nombre d'autopsies scientifiques est en déclin universel en Europe, du fait du formalisme administratif nécessaire à l'obtention des autorisations nécessaires, de la diminution des services d'anatomie pathologique disposant d'un matériel répondant aux normes actuelles (notamment pour le traitement et l'évacuation des effluents). Par ailleurs la prise en charge financière en est problématique. En pratique, elle ne peut s'envisager que dans quelques CHU qui les pratiquent encore. Pour ce qui est des autopsies demandées par l'autorité

judiciaire, en raison d'une réforme récente de l'organisation de la médecine légale, elles sont actuellement effectuées dans des centres agréés, centrés sur les ressources des CHU à quelques exceptions près. Il n'est pas rare que, du fait des disponibilités matérielles dont bénéficient désormais ces services ou instituts de médecine légale, ce soient actuellement eux qui pratiquent, en leur sein, des autopsies « scientifiques » du fait de la défection matérielle des services d'anatomie pathologique.

Evénement rare pour tout service de médecine légale, l'autopsie d'une mère morte en cours de grossesse ou en post-partum, mérite le respect d'un protocole précis, actuellement non édité pour la France, mais dont il existe des modèles performants (*Royal College of Pathologists* Annexe 10). Ces derniers sont favorables au regroupement de ces autopsies dans des centres expérimentés, ou spécialisés. Ils précisent les points particuliers de la technique autopsique, les examens complémentaires à demander, et ces modèles méritent d'être diffusés largement.

Les points principaux sont les suivants :

- l'histoire clinique doit être portée à la connaissance du praticien qui effectuera l'autopsie, au mieux par transmission préalable d'une copie du dossier clinique ; l'historique obstétrical de la patiente doit être connu ; l'IMC avant grossesse doit être précisé ;
- l'examen externe du corps doit être complet, préciser la taille et le poids ; pour les décès per et péri-opératoires, la position de la sonde d'intubation doit être relevée ; la coloration des téguments doit être minutieusement décrite, surtout pour les décès en contexte septique ;
- l'examen interne du corps doit être effectué en respectant les procédures notamment d'extraction du bloc génital, et les pièces d'exérèse ante-mortem (pièces d'hystérectomies par exemple) doivent être jointes au corps pour une analyse macroscopique et microscopique ; il doit en être de même du placenta ; la recherche d'embolie gazeuse, l'examen du lit d'insertion placentaire, la recherche de lésions traumatiques de la filière génitale, le prélèvement pour histologie de tout élément suspect, du tractus génital, du bloc cœur-poumons sont vivement recommandés ; des prélèvements bactériologiques doivent être effectués aussi précocément que possible ; en cas d'autopsie blanche, des prélèvements à visée génétiques sont à réaliser.

Qu'une autopsie soit envisagée ou non, on ne peut que recommander vivement la mise en œuvre de mesures simples, non attentatoires à l'intégrité corporelle, qui peuvent, malgré tout, être pratiquées immédiatement dans une grande majorité de situations.

D'abord, il est nécessaire d'effectuer une ponction sous-clavière avec prélèvement de sang, dont une partie sera immédiatement destinée à une mise en culture bactériologique, et dont l'autre sera répartie dans des tubes (secs, fluorure-oxalate, EDTA), étiquetés et conservés, éventuellement après centrifugation.

La réalisation d'une tomodensitométrie du corps entier, immédiate, réalisée dans l'attente d'une éventuelle ou possible autopsie, respectant les techniques usuelles en post-mortem, sans inquiétude sur la dose d'irradiation administrée aux structures étudiées (coupes fines, deux captures de données : la première bras relevés, la seconde bras le long du corps), est susceptible d'apporter des éléments importants utiles au diagnostic (épanchement péritonéal, hémorragie cérébrale, thrombus artériel pulmonaire, lésions traumatiques, etc…). Néanmoins, quelles que soient les précisions apportées, l'autopsie reste à effectuer. Les insuffisances d'apport de la tomodensitométrie post-mortem sont encore trop importantes pour autoriser à se dispenser de la vérification anatomique qu'apporte une autopsie correctement faite.

Dans le cas où une autopsie est réalisée, un rapport immédiat, uniquement basé sur la macroscopie, sera au mieux suivi, plus tard, d'un second rapport « de synthèse » intégrant les données de l'histologie, de la biochimie post-mortem, de la toxicologie si nécessaire, et, éventuellement du résultat des recherches génétiques. Il peut être observé, dans le cas des autopsies judiciaires, que l'examen histologique des prélèvements ne soient pas réalisé, parce qu'estimés non utiles à la manifestation de la vérité par les magistrats. L'expérience prouve que la rédaction initiale du rapport d'autopsie par le médecin légiste est déterminante dans la prise de décision du magistrat à cet égard. Lorsqu'il est écrit que « les causes précises de la mort ne pourront être précisément déterminées qu'une fois l'expertise anatomopathologique des prélèvements effectués à cet effet aura été réalisée » , il est, de notre expérience, exceptionnel que l'histologie ne soit pas pratiquée…

Ce n'est qu'au prix de l'observation de ces principes que l'établissement des causes réelles des morts maternelles pourra être valablement et utilement établi, suivant en cela le précédent appliqué depuis près d'une décennie à l'investigation des morts subites et inattendues du nourrisson, avec, en perspective, une amélioration des résultats en santé publique, qui fut éclatante dans ce domaine précis de la pathologie infantile, cité ici pour l'exemple.

Il devient utile et opportun, aujourd'hui, d'envisager une politique nationale d'investigation standardisée de la recherche des causes des morts maternelles, sur un mode superposable à celui mis en place dans l'exemple précédent. Cette politique nécessitera une participation active des services judiciaires, la désignation de centres de référence, l'édition de protocoles précis, de portée nationale, édictant les mesures à prendre et les techniques pratiques à mettre en œuvre avant, pendant, et après l'autopsie. Une centralisation du recueil des données sera nécessaire, telle qu'elle est organisée, par exemple, en matière de diagnostic antenatal par l'agence nationale de la bio-médecine.

## Références bibliographiques


Aalten CM, Samson MM, Jansen PA; *Diagnostic errors; the need to have autopsies* Neth J Med. 2006; Jun: 64 (6): 186-90

Millward-Sadler GH; *The Maternal Autopsy* In « The Hospital Autopsy – A Manual of Fundamental Autopsy Practice » pp 203 – 215, 2010 Holder Arnold Ed (London)

Millward-Sadler GH; *15 – Pathology* In « Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005 » pp 184-198

Nashelsky MB, Lawrence CH; *Accuracy of cause of death determination without forensic autopsy examinations,* Am J Forensic Med Pathol ; 2003 ; Dec ; 24 (4) : 313 – 9

Pujol Farriols R, Bernet Vidal M, Castellsagué J, Esquius Soriguera J, Raguer Sanz E, Yetano Laguna V ; *Correlation between clinical and autopsy diagnoses at a general hospital.* An Med Interna. 1994; Aug: 11 (8): 372-6

Scottolini AG, Weinsteine SR; *The autopsy in clinical quality control.* JAMA; 1993; Sep; 2 :250(9): 1192-4

Guidelines on Autopsy Practice – Scenario 5: Maternal death, May 2010, The Royal College of Pathologists Ed, London 2010

Recommandation N° R (99) 3 du Conseil de l'Europe approuvée par le Conseil des ministres des États membres le 02/02/99

# *Chapitre 5*

# Description clinique et opportunités d'amélioration

Les sous-chapitres qui suivent décrivent, par grands groupes de causes, les principales caractéristiques cliniques des femmes décédées et surtout, de leur prise en charge. L'objectif ici est de dégager de cette étude de toutes les femmes décédées de mort maternelle en France des éléments suggérant des opportunités d'amélioration des soins et de leur organisation, à partir des dysfonctionnements identifiés de façon répétée dans ces histoires à la fois uniques et exemplaires. Au-delà des nombres, l'approche est ici plus qualitative, mais non moins riche d'enseignements, de nature complémentaire à ceux issus de l'analyse épidémiologique. C'est le principe de l'audit clinique, réalisé ici à l'échelle nationale.

Chaque lecteur pourra s'emparer de ces messages et les adapter à sa pratique et à son contexte d'exercice.

# 5.1 Morts maternelles par hémorragies obstétricales

**Estelle MORAU**
*Service d'Anesthésie-Réanimation, Pôle mère-enfant, CHU de Montpellier*

**Jean Claude DUCLOY**
*Maternité Hôpital Privé de Villeneuve d'Ascq*

**Sylvie LE ROUX**
*Maternité CH Annecy-Genevois*

**Philippe WEBER**
*Pôle Maternité Gynécologie, GHR Mulhouse Sud Alsace*

## 5.1.1 Introduction / Contexte

Bien que la diminution significative de la mortalité maternelle par hémorragie soit une des très bonnes nouvelles de ce rapport (voir chapitre 2), les hémorragies restent une cause préoccupante de morbi-mortalité en France.

La prévalence des hémorragies du post-partum (HPP) se situe en France entre 5 et 10 % des accouchements. Les hémorragies obstétricales peuvent réaliser des tableaux cliniques variables, le plus fréquent étant celui de l'atonie utérine. L'HPP est définie par des pertes sanguines supérieures à 500 ml, qu'elles soient extériorisées ou non, et ce quel que soit le mode d'accouchement (voie basse ou césarienne).

La prise en charge des hémorragies est standardisée, rythmée dans le temps et repose sur une action conjointe et coordonnée des équipes obstétricales et anesthésiques pour limiter mécaniquement le débit hémorragique tout en maintenant l'équilibre hémodynamique et hémostatique de la patiente.

La stratégie transfusionnelle (seuil et ratio) repose sur des recommandations nationales et européennes **[1-3]**. La séquence doit être accélérée en cas de nécessité par la procédure dite « d'urgence vitale immédiate ». Le recours au stock d'urgence vitale permet de débuter une transfusion sans délai si le débit hémorragique l'impose.

Depuis que les morts maternelles sont expertisées en France, la mortalité par hémorragie est toujours apparue comme l'une des plus évitables. Sa prévention et sa diminution sont considérées comme des marqueurs de la qualité des soins obstétrico-anesthésiques.

La réduction des morts maternelles par hémorragie observée dans ce rapport permet de mesurer l'impact du travail multidisciplinaire d'organisation et de diffusion de l'information déjà réalisé à l'échelle nationale, régionale et locale. Cette dynamique collective à prendre en charge précocement et intensément les hémorragies doit se poursuivre. Un travail d'enseignement et de transmission de l'information doit se mettre en place vers les jeunes générations de médecins qui n'auront pas connu ce cheminement, ainsi que vers toutes les personnes dont l'obstétrique n'est qu'une activité occasionnelle.

## 5.1.2 Épidémiologie

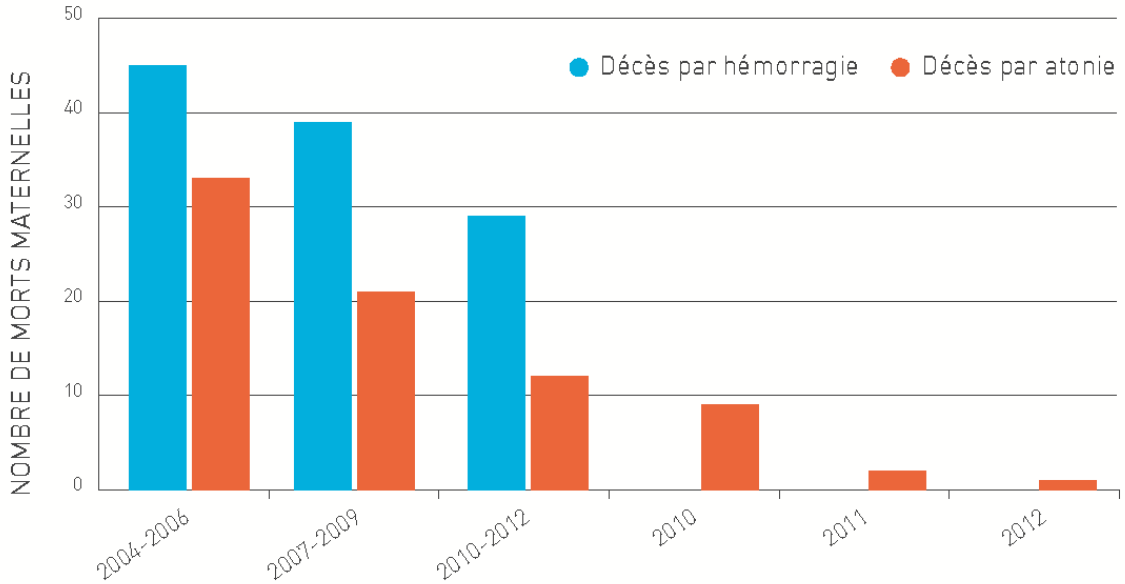
Entre 2010 et 2012, 29 décès maternels ont été causés par une hémorragie, en dehors de celles du premier trimestre de la grossesse, soit un ratio de mortalité maternelle (RMM) par hémorragie obstétricale de 1,2 décès pour 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 0,8-1,7). Les hémorragies obstétricales représentent 11,3 % de l'ensemble des décès maternels, et 24,0 % des décès directement en lien avec la grossesse (mortalité maternelle directe dont ils constituent la 1re cause).

La mortalité par hémorragie obstétricale, toutes étiologies confondues, présente une tendance à la baisse. En effet, le RMM est passé de 2,2 décès pour 100 000 NV en 2001-2003 à un RMM de 1,2 pour la période ici présentée.

La répartition des hémorragies obstétricales selon leur étiologie est présentée dans le tableau 7 du chapitre 2. L'étiologie prédominante de l'hémorragie demeure l'atonie utérine, responsable de 12 décès. Cependant, cette étiologie présente une tendance significative à la baisse qui se maintient au cours du temps puisqu'elle était à l'origine de 73 % des hémorragies obstétricales (33/45) en 2004-2006, 54 % (21/39) en 2007-2009 et 41 % (12/29) en 2010-2012. Cette baisse est également notée sur les trois années expertisées (figure 7).

**I FIGURE 6 I**

**Nombre de morts maternelles par hémorragie, depuis 2004, par triennum, et par année du dernier triennum**




Parmi les 29 décès de la période 2010-2012, 27 (93 %) ont eu lieu après une naissance, dont 16 (59 %) après un accouchement par césarienne (15 réalisées en urgence).

### Expertise des décès maternels par hémorragie

Parmi les 29 décès par hémorragie obstétricale, 23 (79 %) ont été analysés par le Comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les autres 6 cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts. La suite de ce chapitre porte donc sur les 23 décès expertisés.

## 5.1.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

Cas n° 1

Une patiente porteuse d'un utérus cicatriciel est admise en travail à terme pour un accouchement prévu par voie basse. En cours de travail, une césarienne est indiquée dans un contexte d'hyperthermie à 39° et d'anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF). La césarienne se déroule en une heure sans incident noté dans le compte rendu mise à part une déchirure de l'hystérotomie vers le col nécessitant deux points en X. Dans les 15 minutes suivant son arrivée en SSPI, une tachycardie à 150 bpm est notée dans un contexte d'hyperthermie persistante. Devant l'absence de saignement extériorisé et de malaise maternel, aucun avis médical n'est demandé et la patiente reste sous surveillance sans action thérapeutique particulière. Deux heures après son arrivée en SSPI, alors que la température descend à 36°7, la fréquence cardiaque est à 160bpm et la pression artérielle à 89/47mmHg. La patiente est décrite pâle et en sueurs. Les obstétriciens et anesthésistes sont appelés. Le diagnostic d'état de choc est posé et le premier Hémoccue® réalisé à cet instant donne une estimation de l'hémoglobinémie à 13g/dl. La patiente présentant une vasoconstriction intense, le bilan de contrôle ne peut être prélevé. Le service de réanimation est contacté mais l'état de la patiente s'améliorant avec un remplissage de 1 litre de macromolécules, la patiente reste en SSPI où une triple antibiothérapie est débutée. Deux heures plus tard devant la persistance d'un état hémodynamique précaire la patiente est transférée en réanimation. Une voie veineuse centrale est posée permettant la mise en place d'un traitement par amines pressives ainsi que la réalisation d'un bilan qui montre une hémoglobinémie à 2,3g/dl. La patiente présente très rapidement un arrêt cardiaque. Une réanimation cardio-pulmonaire est débutée en même temps qu'une laparotomie au lit de la patiente. L'ouverture de la cavité abdominale retrouve un hémopéritoine majeur sans visualisation possible de l'origine du saignement dans ce contexte d'arrêt cardio-circulatoire. Il n'y aura pas de retour à une circulation spontanée et la patiente décède 6h30 après la naissance de son enfant.

*Commentaires*

Ce dossier illustre le retard au diagnostic et à la prise en charge des hémorragies non extériorisées péritonéales ou rétropéritonéales, retard trouvé dans plusieurs autres dossiers. L'absence de saignement visible a fait sous-estimer la sévérité de la perte sanguine et a retardé le traitement. Le diagnostic n'a jamais été envisagé, les signes cliniques présentés par la patiente (dyspnée, collapsus) ayant été attribués à son état fébrile.

L'hémopéritoine est un « piège » diagnostique que l'on doit éliminer de façon systématique. Parmi les 23 décès expertisés, 9 hémopéritoines ont été recensés. Les signes cliniques peuvent être frustres (bonne tolérance hémodynamique, périmètre abdominal difficile à évaluer en post-partum immédiat) ou peu spécifiques en SSPI (douleur thoracique, gêne respiratoire). L'échographie par l'obstétricien et la *« Fast echo »* par l'anesthésiste formé (examen échographique ciblé), font partie des examens rapides au lit de la patiente pouvant être réalisés en salle de naissance ou en SSPI lorsque l'origine d'un malaise ou d'une anomalie hémodynamique n'est pas totalement élucidée. Ce piège diagnostique doit être connu de tout professionnel de santé amené à surveiller une accouchée quelle que soit la voie d'accouchement (un hémopéritoine aigu pouvant également compliquer un accouchement par voie basse).

Ce dossier illustre également l'erreur dite de « tunnelisation », à laquelle tout professionnel peut être confronté, consistant à focaliser son diagnostic ou son attention sur un sujet unique et ne pas rechercher ou méconnaitre les informations environnantes pouvant corriger le jugement. Dans le dossier du cas n° 1, le médecin ou l'équipe a d'emblée pris le parti

d'attribuer la tachycardie, dans les suites d'une césarienne rapide et sans complication majeure, à un contexte infectieux. Pendant deux heures, cette hypothèse n'a pas été remise en cause. Avoir conscience de cette possible erreur permet de développer des stratégies préventives : instauration de « minutes de respiration » où, en équipe, les différents éléments du diagnostic et de la prise en charge sont récapitulés et confrontés. Cela nécessite néanmoins d'avoir recueilli tous les éléments cliniques et paracliniques attendus dont l'absence est regrettable dans ce dossier.

Parmi les éléments paracliniques recueillis, il apparaît important de garder à l'esprit que la première valeur de l'Hémocue® peut être un « faux ami » : cette valeur n'est que le reflet d'une concentration en hémoglobine. À la phase initiale de l'hémorragie aiguë, le volume sanguin total diminue et avant compensation volumique cette concentration en hémoglobine mesurée par l'Hémocue® est normale, ce qui est faussement rassurant. Après restauration de la volémie (obtenue grâce à l'administration de cristalloïdes ou de colloïdes) la concentration en hémoglobine diminue (baisse de l'Hémocue®) reflétant la perte sanguine effective. Dans 13 dossiers, il a été relevé que le diagnostic de l'hémorragie a été trop tardif. Dans 2 cas au moins, cela semblait lié à une valeur faussement rassurante de l'Hémocue® initial.

### Cas n° 2

Une patiente de 32 ans, à terme, après rupture des membranes à domicile, accouche très rapidement de son deuxième enfant dès son arrivée dans l'établissement. Elle a pour antécédents une insuffisance mitrale grade 1 et une anémie de fin de grossesse mesurée à 9,7g/dl. L'enfant présente à la naissance un score d'APGAR à 3. Il est aussitôt pris en charge par l'obstétricien dans l'attente du pédiatre. L'accouchement est suivi par un saignement dont l'importance et la persistance conduisent à faire appeler l'anesthésiste, occupé au bloc central. Une délivrance artificielle avec révision de la cavité est effectuée ne permettant pas de juguler le saignement, évalué d'emblée à 1000ml. Seulement 4 concentrés globulaires sont disponibles et compatibles avec la patiente tandis que l'approvisionnement de secours est acheminé par hélicoptère. Le sulprostone ne sera débuté que 2h45 après le début de l'hémorragie Le chirurgien viscéral est alors appelé à son domicile en renfort. En l'attendant, un packing intra-utérin est réalisé. L'hystérectomie d'hémostase sera réalisée 4h après le début de l'hémorragie.

L'anesthésiste remplaçant est décrit dans le rapport comme peu familier des lieux et des situations obstétricales. Il restera pourtant seul pour mener la réanimation. Le premier bilan initial montre une coagulopathie majeure dont la correction ne sera initiée que lors du second bilan réalisé 3 heures plus tard. La patiente décèdera au bloc opératoire 8 heures après son accouchement.

#### *Commentaires*

Ce cas illustre les grandes difficultés de mise en œuvre d'une prise en charge rapide et synchronisée des hémorragies massives lorsque l'équipe est en effectif réduit ou en situation isolée. Dans les conditions d'organisation de la localisation ne permettant pas d'obtenir rapidement des effectifs supplémentaires et compétents, une réflexion doit être menée sur les ressources humaines mobilisables. La mise en place de formations pluridisciplinaires transversales aux urgences périnatales pourrait permettre de faire bénéficier chaque maternité de ressources compétentes rapidement mobilisables (sous réserve de formation et de formalisation de l'implication de ces personnes ressources dans les algorithmes d'appel). Une autre patiente décédée lors de ce triennum, a présenté simultanément deux complications aiguës gravissimes (hémorragie sévère et intubation difficile). Sa prise en charge a consisté à gérer l'une puis l'autre complication faute de professionnels compétents disponibles pour mener les actions de front. La possibilité de mobiliser rapidement des

ressources supplémentaires face à ces situations extrêmement rares doit être pensée en amont au niveau local et régional. Le récent rapport sur l'organisation de l'anesthésie-réanimation obstétricale va en ce sens **[4]**.

## Cas n° 3

Une femme de 27 ans, troisième pare avec pour antécédents obstétricaux un accouchement normal à 39 SA et une césarienne pour pré-éclampsie à 34SA est déclenchée à 36 SA pour tension limite et protéinurie.

La patiente est césarisée en urgence, sous rachi-anesthésie pour anomalies du rythme cardiaque fœtal et suspicion d'hématome rétro placentaire. Le bilan biologique prélevé au cours de l'intervention est normal, la césarienne réalisée est sans particularité et la surveillance post-interventionnelle s'effectue en salle de naissance. Cinq heures après l'intervention, alors que la patiente est installée dans sa chambre, on note une diurèse de 50 ml depuis la césarienne. Il est alors préconisé, par téléphone, de réaliser un remplissage avec un test au furosémide. L'état de la patiente se dégrade, elle est douloureuse. Le bilan effectué 7 heures après l'intervention revient perturbé. La diurèse est toujours nulle, la pression artérielle est mesurée à 70/20 mmHg, le pouls à 130/mn. Le diagnostic d'hémopéritoine massif (3000ml) est fait à H12 de la césarienne. Une reprise chirurgicale est réalisée sous anesthésie générale et ne permet pas d'objectiver l'origine du saignement. Dans les suites de l'intervention, la patiente transférée en soins continus présente un arrêt cardiorespiratoire motivant son transfert dans le service de réanimation d'un autre établissement. Elle décède rapidement dans un contexte de défaillance multiviscérale.

### *Commentaires*

Dans ce dossier, le décès, de cause obstétricale directe a été jugé comme pouvant être évitable du fait d'un retard à la prise en charge. Il illustre la problématique de la surveillance de la césarienne dans le post-partum. On note de plus une succession de dysfonctionnements dans les transmissions de consignes de surveillance entre les différents professionnels.

Il est important de rappeler que les recommandations concernant la surveillance post-opératoire précisent que la surveillance immédiate de la césarienne réalisée sous anesthésie (locorégionale ou générale) doit s'effectuer en SSPI **[5-7]**. Il est également précisé que chaque équipe médicale doit mettre en place une procédure de surveillance permettant la traçabilité des constantes, de la diurèse, des saignements vaginaux extériorisés, de la tonicité et du volume utérin et de l'aspect de la cicatrice. Cette surveillance est réalisée au moins toutes les 30 mn, pendant les 2 heures qui suivent l'intervention. Ces éléments de surveillance n'ont pas été retrouvés dans ce dossier. Il est également recommandé que les équipes mettent en place une procédure spécifique pour la surveillance différée en suites de couches. Ce travail pluridisciplinaire de réalisation de procédures contribue à l'amélioration de la gestion des risques en obstétrique **[7]**.

## Cas n° 4

Une patiente suivie dans un établissement privé consulte en centre hospitalier pour douleurs abdominales sans métrorragies avec nausées et vomissements à 35 SA. Elle a bénéficié 3 ans auparavant d'une césarienne corporéale pour placenta praevia et accreta. Le traitement avait été initialement conservateur (placenta laissé en place avec réalisation d'une embolisation artérielle sélective) puis une délivrance spontanée hémorragique avait eu lieu à J3 nécessitant une transfusion massive.

La grossesse actuelle est d'évolution simple, marquée par un diabète gestationnel sous régime. L'examen obstétrical réalisé par la sage-femme à son arrivée au CH est normal. Cette dernière contacte par téléphone l'obstétricien de garde qui ne se déplace pas et préconise l'hospitalisation de la patiente. La patiente et son conjoint refusent l'hospitalisation et retournent à domicile. La patiente consulte 8 heures plus tard à la maternité où était prévu l'accouchement en état de choc hypovolémique terminal. Elle décède au bloc opératoire. L'autopsie confirme la rupture utérine.

*Commentaires*

Lors de ce triennum on observe une représentation importante de patientes porteuses d'un utérus cicatriciel. Dans la population d'accouchées en 2010 la prévalence des utérus cicatriciels était de 11 % **[8]**. Dans notre population de décès (expertisés) par hémorragie la prévalence de l'utérus cicatriciel est de 48 % (11/23). Durant ce triennum, un autre cas de décès par rupture utérine sur utérus cicatriciel en dehors du travail est survenu. Dans ces deux cas les cicatrices d'hystérotomie étaient corporéales. Ces grossesses doivent être considérées à risque par les équipes obstétricales et cet état expliqué à la patiente. Dans le cas décrit précédemment, un doute subsiste quant à la connaissance des antécédents chirurgicaux de la patiente par l'équipe du centre hospitalier (qui n'était pas le centre de suivi) prenant en charge initialement la patiente. Il est parfois difficile de disposer du dossier obstétrical et des comptes rendus opératoires à tout moment. La réflexion sur les dossiers partagés informatisés permettra d'apporter des réponses à ces difficultés. Néanmoins le comité a relevé des soins non optimaux puisque la patiente n'a pas été vue aux urgences par un gynécologue-obstétricien et a également souligné la responsabilité de la patiente qui a refusé l'hospitalisation malgré les explications données.

## 5.1.4 Évitabilité et adéquation des soins

La mortalité maternelle en lien avec un choc hémorragique est toujours considérée comme un marqueur spécifique de la qualité du système de soins en obstétrique.

Même si des progrès sont notables, l'évitabilité des décès reste importante. Parmi les 23 décès liés à une hémorragie obstétricale, 12 ont été estimés « évitables » et 11 « peut-être évitables ». Les raisons étaient des facteurs liés à la patiente et à sa non-compliance dans 2 cas, des diagnostics non faits ou retardés dans 11 cas et des traitements inadaptés dans 18 cas.

Dans 2 cas, un facteur d'évitabilité lié à la patiente, non compliance au suivi recommandé, a été relevé. De plus, deux autres patientes avec hémorragie du post-partum fatale n'ont pas été classées dans ce chapitre mais dans le chapitre « autres causes directes » car le décès a semblé plus en lien avec le contexte de vulnérabilité. Dans les deux cas il s'agissait de patientes avec probable déni de grossesse ayant accouché seules à domicile, et qui sont décédées d'hémorragie après infanticide, sans aucun appel au secours.

Sept patientes présentaient un ou plusieurs antécédents d'hémorragies obstétricales. La récurrence possible d'une telle situation doit faire considérer la compatibilité entre les ressources du lieu d'accouchement choisi et les risques inhérents à la patiente. Une femme est décédée d'hémorragie gravissime lors de son 4$^{e}$ accouchement, dans une maternité de petite taille où les équipes n'étaient pas sur place. Cette patiente était connue pour avoir présenté deux HPP ayant nécessité des transfusions lors de ses grossesses précédentes. Lors de ce nouvel épisode hémorragique, le délai d'arrivée des personnels a entrainé un retard de prise en charge d'une heure bien que celle-ci fut irréprochable sur le plan technique. Une orientation anténatale optimisée vers un plateau technique aux effectifs permanents aurait peut-être évité ce décès. Une patiente ayant déjà présenté un épisode

d'hémorragie obstétricale voit son risque de présenter un nouvel épisode hémorragique multiplié environ par trois **[9]**. Cette discussion d'orientation en amont doit avoir lieu précocement pendant la grossesse et concerner les instances régionales (organisation au sein des réseaux périnataux).

Chez 5 patientes qui ont présenté une hémorragie au décours d'une césarienne en urgence (4 pendant le travail, 1 en dehors du travail), il a été mis en évidence un défaut de surveillance post-césarienne avec retard au diagnostic. La surveillance post-opératoire et post-accouchement est une période à risque au cours de laquelle tous les moyens réglementaires en termes de locaux et d'effectifs doivent être respectés. Cette surveillance nécessite une traçabilité écrite ou informatisée. Dans une majorité des dossiers expertisés les paramètres vitaux tels que la diurèse, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène n'ont pas été mesurés ou rapportés. Le diagnostic précoce d'une hémorragie ainsi que celui de sa sévérité reposent sur des éléments factuels cliniques et paracliniques. Outre la tachycardie, la polypnée peut être un marqueur précoce de complication sévère, tout comme l'anxiété ou l'agitation **[10]**.

Une anémie inférieure à 10g /dl préalable à l'accouchement a été relevée dans deux cas des dossiers documentés. Dans ces deux cas l'existence de l'anémie n'a pas été associée à une supplémentation en fer au cours de la grossesse. L'anémie en fin de grossesse (définition OMS hémoglobine < 11g/dl pendant le 3$^{e}$ trimestre) devrait être prise en considération car c'est un facteur péjoratif quand une hémorragie survient.

Dans 14 cas, les soins anesthésiques ont été jugés « non optimaux » pour des raisons variables et souvent associées : évaluation insuffisante des pertes (13 cas), surveillance post-partum insuffisante ou inadaptée (5 cas), transfusion retardée ou inadaptée (13 cas).

Dans 17 cas, les soins obstétricaux ont été jugés non optimaux : retard diagnostique (2 cas), retard au traitement (8 cas dont 6 cas de retard à l'hystérectomie), stratégie et indication de déclenchement (2 cas), défaut lié à une anomalie placentaire ou à un retard à la délivrance (2 cas) plaies chirurgicales (3 cas), embolisation non justifiée (1 cas), absence de délivrance dirigée (1 cas), gestes chirurgicaux inutiles(curetage) (1 cas).

Une hémorragie en rapport avec un placenta accreta a conduit à un décès. Les experts ont souligné un manque d'anticipation dans la prise en charge, facteur ayant conduit à retarder l'hystérectomie qui n'avait pas été envisagée dans une stratégie médicale préalable.

Un défaut de communication en relais de garde (transmissions incomplètes) entre les équipes d'obstétrique et d'anesthésie a également été relevé dans les éléments sous optimaux de plusieurs dossiers.

## 5.1.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées d'hémorragie obstétricale sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

### Diagnostic

- Le diagnostic d'hémorragie n'est pas toujours évident et ne se résume pas à une extériorisation de sang d'une quantité supérieure à 500 ml. Un certain nombre de tableaux sont trompeurs et l'hémorragie doit être évoquée en contexte obstétrical devant un malaise, une tachycardie isolée, une pâleur ou une polypnée.

- La femme enceinte répond habituellement à la définition du sujet jeune et sain chez qui l'hémorragie active ne provoque pas la même chronologie de symptômes que chez les sujets moins tolérants. La pression artérielle peut être maintenue à des valeurs non inquiétantes grâce aux mécanismes compensateurs particulièrement réactifs.

- Des valeurs de pression artérielle initialement stables ne doivent pas faire minimiser l'intensité du saignement. La tachycardie semble être plus prédictive de l'intensité du saignement même si des bradycardies paradoxales peuvent être observées.

- La tachycardie doit être considérée comme signe potentiel d'hypovolémie jusqu'à preuve du contraire même si d'autres facteurs peuvent contribuer à son apparition (thérapeutique, fièvre, douleur). Le diagnostic d'hémorragie doit être évoqué dans ce contexte post-partum devant toute altération précoce d'un ou de plusieurs paramètres vitaux.

- À la prise en charge initiale d'une hémorragie, une valeur d'hémoglobine dans la norme ne doit pas faire minimiser l'intensité des pertes (image 1).

- La surveillance du post-partum quelle que soit la voie d'accouchement est une période de vulnérabilité. Lutter contre le retard au diagnostic et au traitement d'une hémorragie doit être une préoccupation permanente de tous les acteurs du péri-partum. Le retard à la prise en charge est un facteur de risque de gravité indépendant lors d'une HPP **[11]**.

- Des fiches standardisées de surveillance du post-partum sont des outils qui devraient être mis à disposition de tout acteur s'occupant des accouchements, *a fortiori* dans les lieux ayant une activité obstétricale occasionnelle. Certains pays et certaines structures ont adopté des outils d'alerte précoce sous forme de fiches de recueil et de suivi systématisé avec gradation des valeurs pathologiques indiquant des zones d'alertes (image 3). Ce type de documents est pour l'instant peu diffusé en France et pourrait être un outil supplémentaire pour les maternités ou les soignants (médecins, infirmières), en particulier dans les contextes où l'activité en obstétrique est occasionnelle (salle de réveil commune avec les blocs communs) **[12, 13]**.

- La césarienne conjugue les risques d'une intervention chirurgicale avec les risques du post-partum.

- La précocité du diagnostic d'hémopéritoine est liée à la qualité de la surveillance clinique et paraclinique. Il doit être évoqué systématiquement devant un tableau de malaise hypovolémique et éliminé par une échographie faite au lit de la patiente et en particulier avant un transfert (image 2).

### Traitement

- En cas de césarienne avec hémostase imparfaite, il est nécessaire de toujours assurer à ventre ouvert un contrôle du saignement. En cas de doute sur la qualité de l'hémostase d'un pédicule utérin pendant la césarienne, un temps d'observation avant la fermeture pariétale semble raisonnable.

- Les gestes chirurgicaux conservateurs doivent être connus, en privilégiant la triple ligature étagée, c'est-à-dire une double ligature bilatérale des artères utérines étagée associée à une ligature bilatérale des ligaments ronds et utéro-ovariens, préférable à la ligature des artères hypogastriques **[14]**.

- La multiplication des traitements conservateurs ne doit pas retarder la réalisation d'une hystérectomie en cas d'instabilité hémodynamique.

- Un hémopéritoine après une césarienne nécessite une reprise chirurgicale. Lorsqu'aucune cause utérine ou pelvienne n'est retrouvée, il ne faut pas hésiter à rechercher une cause sus-mésocolique (rupture anévrysmale ou plaie vasculaire post-traumatique). Une laparotomie médiane peut permettre une exposition chirurgicale maximale.

- Les hématomes du ligament large entrainent rarement une extériorisation de l'hémorragie par voie vaginale ou un hémopéritoine franc et peuvent donc être responsables d'un retard au diagnostic, voire d'une incompréhension du tableau clinique (confusion avec une embolie pulmonaire lors d'un arrêt cardio-circulatoire). Ils sont la conséquence de plaies vasculaires du pédicule utérin passant inaperçues lors de la césarienne. Ils nécessitent une reprise chirurgicale éventuellement avec l'aide d'un chirurgien viscéral.

- La stratégie transfusionnelle repose sur une séquence qui a été précisée par les recommandations successives **[1, 2]**. La séquence peut être accélérée en cas de nécessité, il faut en particulier pouvoir transfuser rapidement des quantités importantes de culots globulaires et de plasma frais congelé. Les procédures de transfusion massives et le matériel adapté doivent être disponibles dans les maternités.

- En cas de survenue d'une complication maternelle aiguë en post-partum, la concertation pluridisciplinaire de l'équipe en charge de la patiente permet d'enrichir la réflexion et protège de la focalisation sur une étiologie erronée (phénomène de « tunnélisation »).

***Points forts d'amélioration de la prise en charge des hémorragies obstétricales***

- Repérer et corriger les anémies préexistantes à l'accouchement.
- Prendre en compte les signes cliniques frustres pouvant traduire un choc hypovolémique : polypnée, malaise, pâleur, agitation, tachycardie.
- Renforcer le soin apporté au geste chirurgical de la césarienne : en cas de doute sur l'hémostase, permettre un temps d'observation avant la fermeture pariétale.
- Assurer et codifier la surveillance post-césarienne de type surveillance post-opératoire.
- Quantifier les saignements per-césarienne aussi rigoureusement que lors d'un accouchement par voir basse.
- Pratiquer une échographie abdominale au moindre doute sur un saignement occulte en post-partum immédiat à la recherche d'un hémopéritoine.
- Maintenir et développer les compétences chirurgicales des obstétriciens : l'augmentation de la proportion d'utérus cicatriciels nécessite de connaître les techniques spécifiques.
- En cas de traitement chirurgical d'une hémorragie, s'entourer de toutes les compétences chirurgicales nécessaires, rechercher des mains compétentes en cas de difficultés opératoires.
- La multiplication des traitements conservateurs (chirurgie, embolisation) pour la prise en charge d'une hémorragie obstétricale sévère ne doit pas retarder la réalisation d'une hystérectomie, notamment en cas d'instabilité hémodynamique.
- Utiliser une check-list pour organiser, optimiser la prise en charge dans les situations d'urgence à risque vital maternel.
- Entretenir la concertation/collaboration entre obstétricien et anesthésiste, tout au long de la prise en charge d'une hémorragie obstétricale sévère, pour enrichir la réflexion et se protéger du phénomène de « tunnelisation ».
- Savoir adopter une stratégie transfusionnelle agressive si le débit hémorragique est élevé ou si un transfert est envisagé.
- Le suivi régulier des bilans biologiques lors de la prise charge d'une hémorragie obstétricale sévère est facilité par la mise en place d'une voie artérielle.
- Développer les exercices de simulation pour les acteurs de la naissance.

**Image 1 /** Illustration de l'évolution de l'hémoglobinémie lors d'une hémorragie aiguë

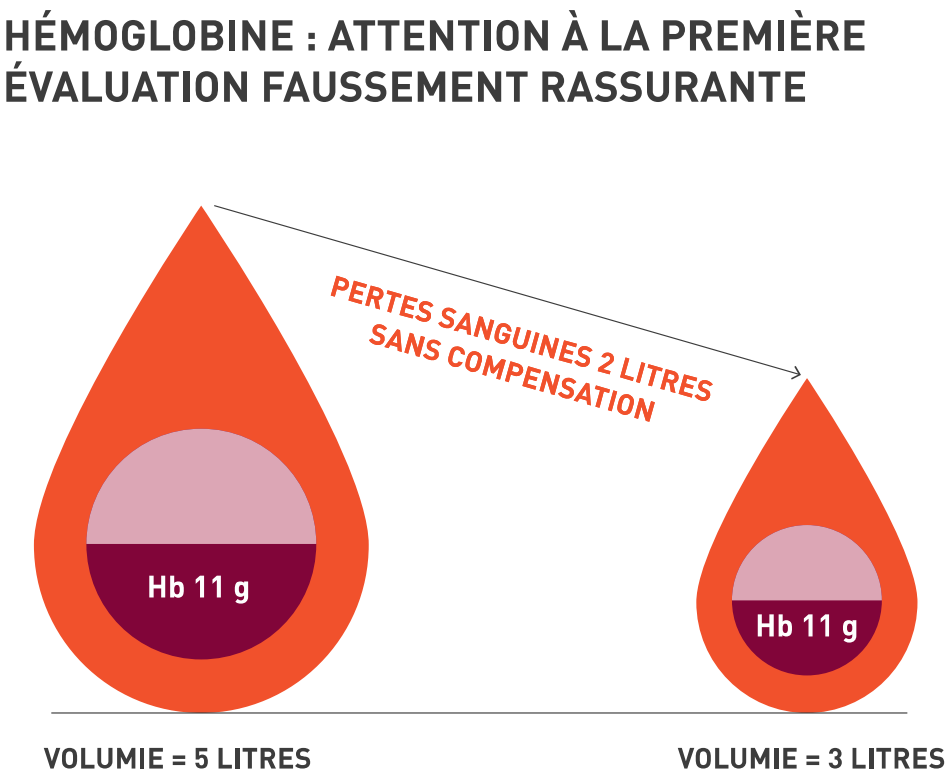



**Image 2 /** Vue échographique d'un hémopéritoine post-partum

**Image 3 /** Exemple de tableau des seuils d'alerte pour la surveillance post-partum, proposé au Royaume-Uni

**Source :** Singh S. et al. A validation study of the CEMACH recommended modified early obstetric warning system (MEOWS). Anaesthesia. 2012 Jan;67(1):12-8. (Article gratuit)
Appendix 1 : The MEOWS observation chart

| Name: | Ward: | Consultant: |
|---|---|---|
| Hospital Number: | Date of Birth: | Height: |

Date:
Time:

Temperature °C: 39, 38, 37, 36, 35 — Individual Parameters >37°

Systolic blood pressure: 200, 190, 180, 170, 160, 150, 140, 130, 120, 110, 100, 90, 80, 70, 60, 50 — Individual Parameters SBP>

MAP mmHg

Diastolic blood pressure: 130, 120, 110, 100, 90, 80, 70, 60, 50, 40 — Individual Parameters DBP:

Heart rate: 170, 160, 150, 140, 130, 120, 110, 100, 90, 80, 70, 60, 50, 40 — Individual Parameters Pulse Rate:

RESP (write rate in corresp. box): >30, 21–30, 11–20, 0–10
Saturations: 95–100%, <95%
Administered $O_2$ (L/min.)

Individual Parameters Resp. Rate: >30, 21–30, 11–20, 0–10, 11–20, 95–100%, %

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Time: | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| URINE | passed (Y/N) | | | | | | | | | | | | | | | | | passed (Y/N) |
| Proteinuria | protein ++ | | | | | | | | | | | | | | | | | protein ++ |
| | protein >++ | | | | | | | | | | | | | | | | | protein >++ |
| Urinalysis | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Oedema (Y/N) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amniotic fluid | Clear/Pink | | | | | | | | | | | | | | | | | Clear/Pink |
| | Green | | | | | | | | | | | | | | | | | Green |
| NEURO RESPONSE (✓) | Alert | | | | | | | | | | | | | | | | | Alert |
| | Voice | | | | | | | | | | | | | | | | | Voice |
| | Pain | | | | | | | | | | | | | | | | | Pain |
| | Unresponsive | | | | | | | | | | | | | | | | | Unresponsive |
| Pain Score (no.) | 0–1 | | | | | | | | | | | | | | | | | 0–1 |
| | 2–3 | | | | | | | | | | | | | | | | | 2–3 |
| Lochia | Normal | | | | | | | | | | | | | | | | | Normal |
| | Heavy/Fresh/ Offensive | | | | | | | | | | | | | | | | | Heavy/Fresh/ Offensive |
| Locks unwell | NO (✓) | | | | | | | | | | | | | | | | | NO (✓) |
| | YES (✓) | | | | | | | | | | | | | | | | | YES (✓) |
| Trigger | NO (✓) | | | | | | | | | | | | | | | | | NO (✓) |
| | YES (✓) | | | | | | | | | | | | | | | | | YES (✓) |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Wound site check | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Blood glucose | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nausea score | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bowel action | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Daily weight | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| Neuro Responses | |
|---|---|
| Alert | Patient is alert and concious |
| Verbal | Patient responds to verbal stimulus |
| Pain | Patient responds to painfull stimulus |
| Unresponsive | Patient is unresponsive to any stimulus |

| | | |
|---|---|---|
| **PAIN SCORE** (assess pain on movement, deep breathing or coughing) | | |
| | • No pain at rest or on movement<br>• No pain at rest, slight pain on movement<br>• Intermittent pain at rest, moderate pain on movement<br>• Intermittent pain at rest, moderate pain on movement | 0<br>1<br>2<br>3 |
| **NAUSEA SCORE** | | |
| | • None<br>• Nausea<br>• Vomiting | 0<br>1<br>2 |

## Références bibliographiques


1. Goffinet F., Mercier F.J, Teyssier V., Pierre F, Dreyfus M et al. Post-partum haemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF (December 2004)]. Gynecol Obstet Fertil. 2005;33:268-74.
2. Sentilhes L, Vayssière C, Deneux-Tharaux C, Aya AG, Bayoumeu F, Bonnet MP et coll. Post-partum hemorrhage: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF): in collaboration with the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016;198:12-21.
3. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC et coll. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2013;30:270-382.
4. Anne-Sophie Ducloy-Bouthors, Jean Tourres, Jean-Marc Malinovsky, pour le groupe d'experts de la Sfar et des sociétés et groupements professionnels associés. Organisation de l'anesthésie-réanimation obstétricale. Anesthésie & Réanimation 2016 ; 2 : 206-212.
5. Post-partum practice: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). Sénat MV, Sentilhes L, Battut A, Benhamou D, Bydlowski S, Chantry A et coll. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016;202:1-8
6. Césarienne et post-partum ; Recommandations pour la pratique clinique. J Obstet Gynecol Biol Reprod 2015; 44 :1111-7 – 2015 Elsevier Masson SAS.
7. Qualité et sécurité des soins dans le secteur de naissance ; Guide méthodologique ; HAS, mars 2014. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014 03/synthese_qualite_securite_secteur_naissance.pdf
8. Blondel et al. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. J Obstet Gynecol Biol Reprod 2012;41:151-166.
9. Ford JB, Roberts CL, Bell JC, Algert CS, Morris JM.Post-partum haemorrhage occurrence and recurrence: a population-based study.. Med J Aust. 2007;187:391-3.
10. American College of Surgeons (ACS) Committee on Trauma (2008). Advanced trauma life support for doctors: ATLS student course manual ACS, Chicago.
11. Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, Khoshnood B, Rudigoz RC, Deneux-Tharaux C; Pithagore6 Group. Post-partum hemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. Obstet Gynecol. 2011;117:21-31.
12. Swanton RD, Al-Rawi S, Wee MY. A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom Int J Obstet Anesth. 2009;18: 253-7.
13. Singh S, Mc Glennan A, England A, Simon R. A validation study of the CEMACH recommended modified early obstetric warning system (MEOWS). Anaesthesia 2012;67:12-8.
14. Chirurgie en obstétrique. Chirurgie de la femme enceinte et de l'accouchement. Philippe Deruelle, Gilles Kayem, Loïc Sentilhes. Elsevier Masson, 2015.

# 5.2 Morts maternelles par thrombo-embolies veineuses

**Mathias ROSSIGNOL**
*Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, hôpital Lariboisière, Assistance Publique Hôpitaux de Paris*

**Estelle MORAU**
*Service d'Anesthésie-Réanimation, Pôle mère-enfant, CHU de Montpellier*

**Michel DREYFUS**
*Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction, CHU Caen ; Université Caen, UFR médecine*

## 5.2.1 Introduction / Contexte

La grossesse et le post-partum constituent des périodes à haut risque thombo-embolique veineux avec une incidence plus importante de thromboses veineuses profondes (phlébite), d'embolies pulmonaires et de thrombophlébites cérébrales. Ces dernières seront traitées dans le chapitre « Mortalité par accident vasculaire cérébral ». La grossesse et l'accouchement reproduisent les trois éléments de la classique triade de Virshow : l'hypercoagulabilité, la lésion/dysfonction endothéliale et la stase sanguine. L'hypercoagulabilité est notable, comme le montre l'augmentation de la quasi-totalité des facteurs pro-coagulants (fibrinogène, facteurs de la coagulation (VII, VIII, IX, X surtout) et facteur Willebrand). Parallèlement, on assiste à une diminution des anticoagulants naturels, le plus flagrant étant la protéine S qui baisse de 50 %. Le complexe équilibre de la coagulation « bascule » donc vers un état d'hypercoagulabilité. Ces modifications biologiques s'accentuent au cours de la grossesse pendant laquelle viennent se rajouter des éléments mécaniques (compression cave, baisse de l'activité physique) ce qui explique possiblement que le risque thrombotique augmente d'un trimestre à l'autre et en post-partum et semble dans la littérature plus faible au premier trimestre **[1]**. Il est cependant intéressant de noter que les cas de décès en pré-partum rapportés dans ce rapport sont presque tous survenus avant 20 SA. La fonction endothéliale, deuxième élément de la triade, est altérée en cas de prééclampsie mais également par les traumatismes liés à l'accouchement ou aux manœuvres obstétricales associées (déchirures, manœuvres instrumentales, césarienne, infection du post-partum). Enfin, la vasodilatation veineuse d'origine hormonale, à débit sanguin constant, entraine une diminution de la vélocité sanguine. La stase est favorisée par la compression cave (à partir de 20 SA), principalement en cas d'alitement prolongé que ni l'augmentation du débit cardiaque, ni un certain degré d'hémodilution ne compensent.

Le risque thromboembolique est encore plus élevé en post-partum, probablement bien au-delà des six semaines classiquement admises **[2].** C'est pourquoi les décès par embolie pulmonaire survenant jusqu'à 3 mois dans le post-partum (survenue de la complication, le décès pouvant être plus tardif) sont généralement analysés. À ces modifications physiologiques s'ajoutent fréquemment des facteurs de risques contextuels (césarienne pendant le travail, hémorragie du post-partum, prééclampsie...) ou liés à la patiente (obésité, varices, mutations génétiques...) qui, seuls ou en association, peuvent aboutir à un accroissement du risque thromboembolique. C'est pourquoi le post-partum est statistiquement la période la plus à risque car ces situations traumatiques/inflammatoires viennent s'ajouter à un terrain favorisant.

## 5.2.2 Épidémiologie

Entre 2010 et 2012, 26 décès maternels ont été attribués à des thromboembolies veineuses (TEV), soit un RMM de 1,1 pour 100 000 NV (IC 95 % 0,7-1,5), sans changement par rapport à la période 2007-2009 où le RMM était de 1,2 pour 100 000 NV. Les décès par complications thromboemboliques veineuses représentent 10,2 % de l'ensemble des décès maternels et 22 % de la mortalité maternelle directe dont elles constituent la 2e cause.

Parmi ces 26 décès, 2 étaient en rapport avec une thrombophlébite cérébrale, les autres étaient dus à une embolie pulmonaire. Concernant l'issue de la grossesse, 15 % (4/26) des décès par TEV sont survenus après une interruption de grossesse (1 interruption volontaire de grossesse et 3 interruptions médicales), 31 % (8/26) pendant une grossesse évolutive (7 avant 22 SA et 1 à 39 SA), et 54 % (14/26) après un accouchement. Au sein de ce dernier groupe, la complication TEV est survenue avant l'accouchement dans 2 cas, 1 en péri-partum et 11 après l'accouchement (avec un délai de survenue entre 9 et 60 jours).

Parmi les 26 décès par TEV, 9/26 (35 %) sont survenus en dehors d'une structure de soins (domicile, voie publique) et ont été pris en charge par les services de secours extrahospitaliers (sapeurs-pompiers, SAMU).

### Expertise des décès maternels par TEV

Parmi les 26 décès par TEV, 18 (69 %) ont été analysés par le Comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les autres 8 cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. paragraphe 3.1). La suite de ce chapitre porte donc sur les 18 décès par TEV expertisés (16 embolies pulmonaires et 2 thrombophlébites cérébrales).

## 5.2.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

Les tableaux 14 et 15 résument respectivement les caractéristiques des 16 dossiers de décès par embolie pulmonaire et des 2 dossiers expertisés de décès par thrombophlébite cérébrale qui ont pu être expertisés.

## I TABLEAU 14 I

### Caractéristiques des décès par embolie pulmonaire expertisés

| Âge | Facteurs de risque thromboembolique | Moment du décès | Lieu du décès | Résumé de l'histoire | Remarques |
|---|---|---|---|---|---|
| 32 | ● Césarienne en urgence<br>● HPP massive<br>● Hystérectomie d'hémostase | J20 post-partum | Réanimation | ● Déclenchement à 40SA<br>● Césarienne en urgence<br>● HPP + hystérectomie d'hémostase<br>● Sortie à domicile sous Lovenox préventif<br>● J9 :<br>- état de choc<br>- SAMU, suspicion d'EP<br>- fibrinolyse<br>- ACR + choc hémorragique<br>- défaillance multiviscérale<br>- encéphalopathie anoxique<br>- limitation thérapeutique | ● Peu d'informations sur la partie obstétricale (motif du déclenchement ?)<br>● Prise en charge de l'EP (SAMU, réanimation) adaptée |
| 28 | Pas de facteur de risque | J 23 PP | Domicile | ACR non récupéré par le SAMU | Décès « inévitable » |
| 35 | ● Césarienne en urgence<br>● Obésité<br>● HTA | J6 post-césarienne | Domicile | | Doses d'HBPM possiblement insuffisantes en raison de l'obésité |
| 24 | ● Césarienne<br>● Obésité<br>● HTA | H15 post-césarienne | Maternité | H15 post césarienne : insuffisance circulatoire aigue et convulsions mais histoire clinique peu claire | « Inévitable » ou plutôt « non établie » |
| 33 | Gémellaire | 20 SA | Réanimation | ● Malaise + ACR<br>● Arrêt cardiaque récupéré par le SAMU<br>● Décès en réanimation d'encéphalopathie anoxique | ● Bonne prise en charge (SAMU, réanimation)<br>● Décès « inévitable » |
| 27 | | 2 mois post césarienne | Réanimation | ● ACR récupéré par le SAMU<br>● Encéphalopathie anoxique | ● Décès « inévitable »<br>● Bonne prise en charge (SAMU, réanimation) |
| 35 | | 19 SA | Réanimation | Hospitalisée pour asthme | Retard diagnostique entrainant un traitement initialement inadapté |
| 26 | ● Césarienne<br>● HPP<br>● Hystérectomie d'hémostase<br>● Taux bas de PS | 18 j post-partum | Réanimation | ● Sortie de la maternité sous HBPM<br>● Réhospitalisée pour pneumopathie<br>● Pas d'amélioration sous antibiotique malgré introduction antibiothérapie à large spectre<br>● TDM : EP massive<br>● Début anticoagulation<br>● Malaise au premier lever<br>● Malaise et ACR lors du deuxième lever | ● Retard diagnostique de l'EP en raison de la symptomatologie de pneumopathie<br>● Mobilisation rapide de la patiente |

| Âge | Facteurs de risque thromboembolique | Moment du décès | Lieu du décès | Résumé de l'histoire | Remarques |
|---|---|---|---|---|---|
| 29 | Obésité | 41 +4 | Bloc opératoire | Déclenchement pour pouvoir anti coaguler secondairement une phlébite diagnostiquée à 41 + 4 | ● Retard d'anticoagulation d'une TVP fémorale en raison d'un déclenchement sans indication absolue<br>● Possible confusion entre TV de la veine fémorale « superficielle » et TV superficielle |
| 30 | | 39 | Héliport /SAMU | ● Rupture membranes<br>● Malaise et ACR<br>● Diagnostic d' EP à l'autopsie | Décès inévitable |
| 34 | ● Thrombophilie (mutation hétérozygote du II et déficit en PS)<br>● ATCD familiaux<br>● ATCD personnels d'EP fibrinolysée avec thrombus intra cardiaque | 12 SA + 2 | Réanimation | ● EP massive à 10 SA<br>● ACR devant IDE libérale (HBPM à domicile) à 12 + 2<br>● Fibrinolyse par le SAMU<br>● Évacuation directe au bloc pour ECMO<br>● Amélioration hémodynamique<br>● Encéphalopathie anoxique | Peut-être défaut de prescription d'HBPM dès le début de grossesse en raison des ATCD particulièrement frappants |
| 43 | ATCD de TVP | J 13 post-partum | Domicile | ● ACR brutal non récupéré par le SAMU | Pas d'HBPM pendant la grossesse ni en post-partum malgré un ATCD de TVP |
| 23 | | 8 SA | Réanimation | ● ACR récupéré par le SAMU<br>● Défaillance multiviscérale<br>● Décès | Décès « inévitable » |
| 35 | Voyage long en avion (Australie) | 6 SA | Maternité (unité de grossesse à haut risque) | ● ACR lors du passage sur le brancard du SAMU en vue d'un transfert pour EP<br>● ACR non récupéré | ● Arrêt par la patiente de l'HBPM préventive contre l'avis de l'équipe<br>● ACR lors de la mobilisation très précoce pour un transfert inter hospitalier non urgent |
| 35 | ● Obésité (120 kg)<br>● Thrombocytose | J20 PP | Voie publique | ● Césarienne à 40+4 (en dehors du W)<br>● Obésité morbide<br>● ACR sur la voie publique non récupéré / SAMU | HBPM à dose possiblement insuffisante (non adaptée à l'obésité) et de durée insuffisante (seulement quelques jours) |
| 32 | | 10 SA | Maternité | ● Hospitalisée à 10 SA pour nausées vomissements gravidiques<br>● Douleur thoracique => TDM<br>● ACR en revenant du TDM<br>● Fibrinolyse inefficace<br>● ECMO envisagée mais mort encéphalique | Décès probablement « inévitable » |

## I TABLEAU 14 (SUITE) I

### Caractéristiques des décès par thrombophlébite cérébrale expertisés

| Âge | Facteurs de risque | Moment du décès | Lieu du décès | Résumé | Remarques |
|---|---|---|---|---|---|
| 26 | Néant | 39 SA | Réanimation | ● État de mal épileptique pris en charge par le SAMU à 38 SA +2<br>● ACR en FV à l'intubation<br>● Transfert au bloc pour césarienne de sauvetage<br>● Récupération d'une activité cardiaque après l'extraction fœtale<br>● Passage en réanimation<br>● Mort encéphalique. Limitation thérapeutique | Décès « inévitable » |
| | | 19 J post-partum | Réanimation | ● TPC compliquée de ramollissement hémorragique<br>● Aggravation neurologique | Décès « inévitable » |

### Cas n° 1

Une patiente de 27 ans, sans antécédents en dehors d'une obésité (IMC=33), est admise à la maternité à 41 SA+4 en vue d'un déclenchement pour terme dépassé. Elle signale une douleur au niveau de la cuisse droite évoluant depuis trois jours ce qui motive la demande d'un doppler veineux. Il est décidé de débuter une maturation cervicale car le score de Bishop est défavorable. Le gel est posé à H6 après l'arrivée. Le doppler, réalisé à H7, met en évidence une thrombose semi-récente de la veine fémorale superficielle. La stratégie adoptée est de contre-indiquer l'héparine en raison de l'accouchement probable dans les 24 heures et de poursuivre le déclenchement afin d'introduire une anticoagulation efficace le plus rapidement possible en post-partum. Une anesthésie péridurale est posée sans difficulté à H22. A H26, la patiente présente des anomalies du rythme cardiaque fœtal indiquant la réalisation d'une césarienne en urgence. La péridurale est réinjectée avec de la lidocaïne à 15 mg/ml (15 ml). Lors du passage sur la table d'opération, la patiente présente un premier arrêt cardiorespiratoire (ACR) qui est rapidement récupéré (oxygène et massage cardiaque externe). La césarienne est alors réalisée en extrême urgence dans les quatre minutes permettant l'extraction d'un enfant vivant (APGAR 8 à une minute). Un deuxième ACR survient, également rapidement récupéré (adrénaline en bolus puis en continu), puis un troisième qui lui s'avère réfractaire. Le SAMU est appelé en renfort ainsi qu'une équipe mobile d'assistance qui se présente sur les lieux dans l'espoir de poser une assistance circulatoire. Cette assistance n'est finalement pas posée, après discussion entre les équipes, en raison de l'état neurologique de la patiente, jugé irréversible.

#### *Commentaires*

Malgré la prise en charge extrêmement rapide et adaptée de l'ACR, plusieurs éléments améliorables de la prise en charge peuvent être soulignés : le déclenchement à 41 SA + 4 avec un RCF normal ne présentait aucune urgence. Ce déclenchement, débuté avant le résultat du doppler, a exposé les équipes à un difficile choix de priorisation des prises en charge. La suspicion de thrombose veineuse profonde aurait pu faire surseoir à la maturation cervicale jusqu'au résultat du doppler veineux. De plus l'association d'un examen clinique en faveur d'une phlébite, d'une grossesse en cours et d'une obésité aboutissant à une probabilité élevée de TVP aurait pu faire débuter le traitement anticoagulant sans attendre le résultat du doppler puisque la patiente n'était pas en travail. Le résultat du doppler (la veine fémorale superficielle fait partie du réseau profond proximal), aurait alors pu imposer une anticoagulation efficace plus urgente que le déclenchement, ce d'autant que la thrombose était proximale et le risque de migration élevé. Le fait de s'être orienté d'emblée vers le

déclenchement a possiblement créé un effet de focalisation, altérant ensuite la capacité d'appréciation de la balance entre les bénéfices attendus du déclenchement et les risques pris par le retard à l'anticoagulation d'une part et par la levée du filtre cave naturel qu'est l'utérus gravide d'autre part. Une fois le déclenchement initié, le résultat du doppler aurait quand même dû conduire à anti-coaguler efficacement cette patiente par de l'héparine non fractionnée à la seringue électrique (demi vie courte), ne serait-ce que quelques heures, et à éventuellement discuter de la pose d'un filtre cave temporaire.

### Cas n° 2

Une patiente de 35 ans, obèse morbide (anneau gastrique, IMC=45), est admise à la maternité à 40 SA +4 j d'une grossesse bien suivie en vue d'une césarienne programmée pour utérus cicatriciel et conditions locales défavorables. La seule anomalie biologique constatée est une thrombocytose très modérée à 440 G/L, inhabituelle en fin de grossesse. La césarienne réalisée sans difficulté sous rachianesthésie a permis la naissance d'une fille de 3 900 g. En post-opératoire, la patiente reçoit une antibiothérapie (infection urinaire) ainsi qu'une thromboprophylaxie par bas de contention et enoxaparine à la dose de 40 mg/jour pendant son hospitalisation. Elle sort de la maternité à J5 sans traitement. À J20, la patiente présente un malaise brutal sur la voie publique. Les secours sont appelés mais la patiente présente très rapidement un arrêt cardiorespiratoire et ne bénéficie d'aucun massage cardiaque externe par les témoins. Elle est prise en charge par les sapeurs-pompiers et le SAMU dont le médecin constate le décès après une heure de réanimation. Une opposition médicolégale est posée par le médecin du SMUR ce qui aboutit à la réalisation d'une autopsie qui confirme le décès par embolie pulmonaire massive.

#### *Commentaires*

Plusieurs éléments améliorables dans la prise en charge peuvent être soulignés. La grossesse et la césarienne, même programmée et sous anesthésie locorégionale, représentaient une situation à haut risque thromboembolique dans ce contexte d'obésité morbide. De plus, il existait un contexte inflammatoire (infection urinaire) aggravant. Cette appréciation du risque n'apparaît pas dans le dossier et la patiente n'a bénéficié que d'une thromboprophylaxie classique pour un « risque faible » tant en dose (obésité morbide) qu'en durée (5 jours).

### Cas n° 3

Il s'agit d'une patiente au terme de 6 SA d'une grossesse obtenue après assistance médicale à la procréation, prenant l'avion d'Australie vers la France sous HBPM à dose préventive en raison de ce voyage. Elle consulte aux urgences pour des métrorragies de faible abondance. Une échographie met en évidence un hématome péri-ovulaire qui motive une hospitalisation de 24 heures pour une menace d'avortement. La patiente appelle son médecin australien qui préconise l'arrêt de l'héparine contre l'avis des médecins français qui préconisent de la poursuivre. Elle sort le lendemain mais est ré-hospitalisée à 7 SA via le service d'urgences pour une thrombose veineuse profonde fémoro-ilio-cave. Elle reçoit, une heure après son admission, un bolus de 5000 UI d'héparine IVD puis de l'héparine à la dose de 20 000 UI / jour (200 mg/j) alors qu'elle est décrite comme "bien charpentée". Un transfert vers le service de chirurgie vasculaire du CHU est demandé et le SMUR se présente 12 heures plus tard. Au moment du passage du lit au brancard, la patiente présente un arrêt circulatoire qui ne récupérera pas malgré une prise en charge immédiate. Ni la fibrinolyse ni l'assistance circulatoire ne semblent avoir été proposées.

*Commentaires*

Plusieurs éléments améliorables de la prise en charge peuvent être soulignés. Il y a visiblement eu deux avis contradictoires donnés à la patiente (continuer ou non la prévention embolique) et la décision finale (arrêter) a été prise par téléphone. Par ailleurs, le transfert par le SAMU de la patiente vers le service de vasculaire du CHU (70 km) n'était ni une nécessité absolue ni une urgence. Il a rendu nécessaire la mobilisation 12 heures après le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde proximale extensive avec un énorme potentiel migratoire. Enfin, la dose de 20 000 UI/j semble faible pour le gabarit estimé de la patiente (20 000 UI/j correspondant à la dose utilisée chez une patiente de 40 kg).

Cas n° 4

Il s'agit d'une patiente de 26 ans, primipare, césarisée à 37 SA pour anomalie du rythme cardiaque fœtal sur placenta *praevia* hémorragique dans un contexte de retard de croissance in utero. Un déficit en protéine S a été identifié pendant la grossesse et a motivé la mise sous aspirine puis sous *enoxaparine* en post opératoire. À J19 post-césarienne, la patiente présente un tableau de broncho-pneumopathie et est mise sous antibiotique par son médecin traitant. Ce diagnostic est confirmé par une radiographie du thorax montrant un foyer parenchymateux. À J23, en l'absence d'amélioration, la patiente est hospitalisée dans le service de pneumologie de la structure dans laquelle elle a accouché et mise sous antibiotiques à large spectre (ceftriaxone et ciprofloxacine). Devant l'absence d'amélioration, un scanner thoracique est réalisé à J30 (soit après 7 jours d'hospitalisation) qui met en évidence une embolie pulmonaire massive ne respectant que l'artère lobaire supérieure gauche. L'antibiothérapie est encore modifiée (ceftazidime + amikacine) et une héparinothérapie IV est débutée. Les anti-vitamines K sont introduites le lendemain. L'échographie cardiaque montre des signes de cœur pulmonaire aigu. L'écho-doppler des membres inférieurs ne retrouve pas de thrombose veineuse profonde. Une première tentative de mise au fauteuil à J 34 se solde par un malaise. La patiente est recouchée. Le lendemain, une nouvelle tentative de lever est un peu mieux tolérée. Dans la soirée survient un nouveau malaise avec douleur thoracique, rapidement suivi d'une détresse respiratoire et d'une hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie. Le SAMU est appelé après discussion avec l'équipe du CHU référent pour pose d'une assistance circulatoire (« Extra Corporal Membrane Oxygénation », ECMO). À l'arrivée du SMUR, la patiente est en détresse respiratoire et en état de choc cardiogénique. Elle est intubée par le SMUR. Une échographie cardiaque confirme le cœur droit aigu et, la patiente étant intransportable, il est entrepris une fibrinolyse qui est inefficace. La patiente est donc évacuée par le SMUR en état de choc et présente un arrêt cardiorespiratoire (ACR) pendant le transport (20 minutes avant l'arrivée au CHU). Cet ACR est pris en charge immédiatement (no flow=0). Il s'agit d'un ACR réfractaire et la patiente bénéficie d'un massage cardiaque externe permanent pendant la fin du transport jusqu'au bloc opératoire où elle est admise directement pour pose de l'ECMO. La pose de l'ECMO se complique d'un choc hémorragique massif (post fibrinolyse) nécessitant la transfusion de 37 culots globulaires et 17 plasma frais congelés. Après une phase d'amélioration hémodynamique, s'installe un syndrome de défaillance multiviscérale avec survenue d'une mydriase bilatérale aréactive. La patiente décède 37 jours après la césarienne.

*Commentaires*

Dans ce dossier complexe, il faut souligner de nombreux points positifs de la prise en charge. Le risque thromboembolique a visiblement été pris en compte puisque de l'enoxaparine a été prescrite. Le diagnostic d'embolie pulmonaire a motivé la mise en place immédiate d'une anticoagulation efficace. Au moment de l'état de choc il semble qu'une discussion multidisciplinaire ait eu lieu entre les pneumologues, le SAMU et l'équipe du CHU de référence permettant de poser l'indication d'ECMO. La constatation d'un état de choc

cardiogénique droit sur EP a abouti à la décision logique de fibrinolyse, laquelle a malheureusement été inefficace. La gravité du tableau hémodynamique et l'ancienneté de la césarienne (un mois) valident la décision. La tentative désespérée de transporter la patiente vers un ECMO est compréhensible. Il eut été préférable de faire venir une ECMO sur place et de la transporter sous assistance mais il n'est pas certain que cela était possible à cette époque dans cette région. La prise en charge de l'ACR pendant le transport semble adaptée en particulier la réalisation d'un MCE en continu jusqu'au bloc opératoire.

En revanche, plusieurs éléments améliorables de la prise en charge peuvent être soulignés. L'absence d'amélioration sous antibiotique aurait pu motiver la réalisation plus précoce d'un angioscanner chez cette patiente en post opératoire de césarienne et porteuse d'un déficit en protéine S (taux non précisé). La baisse du taux de protéine S est classique pendant la grossesse mais constitue néanmoins un facteur de risque thrombotique. Les modifications empiriques d'antibiothérapie font évoquer une résistance bactérienne peu probable ici. Enfin, l'épisode de malaise lors du premier épisode de lever aurait dû attirer l'attention et faire contre indiquer le lever jusqu'à nouvel ordre.

## 5.2.4 Évitabilité et adéquation des soins

Parmi les 18 dossiers expertisés, nous avons colligé 16 embolies cruoriques et 2 thrombophlébites cérébrales. Ces deux dernières ont été jugées inévitables. Sur les 16 embolies pulmonaires, sept ont été jugées « inévitables », sept « peut-être évitables » et deux dossiers n'ont pu être classés.

Parmi les sept dossiers « peut-être évitables », les soins ont été jugés non optimaux suite à un traitement inadapté ou à un retard au traitement dans 4 cas. Les insuffisances thérapeutiques concernent soit le traitement préventif (parfois absent dans des situations à risque ou non adapté en dose (obésité) ou en durée) soit le traitement curatif avec un retard à l'introduction d'une anticoagulation efficace. Dans un cas particulièrement notable, l'anticoagulation est repoussée après un déclenchement d'indication discutable. La méconnaissance d'une thrombose veineuse profonde (veine fémorale superficielle qui appartient au réseau veineux profond) a possiblement entrainé une insuffisance de traitement. Enfin, la mobilisation trop précoce de certaines patientes a eu pour conséquence une récidive de l'embolie pulmonaire qui a été fatale (2 patientes).

## 5.2.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de complications thromboemboliques veineuses sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

### Prévention

De façon assez classique, comme en chirurgie générale, l'équipe médicale (sage-femme, obstétricien, anesthésiste) doit identifier pour chaque patiente les facteurs de risques qui, isolés ou en association, génèrent un risque thromboembolique. Ce risque doit être classé en faible, modéré, élevé ou fort. C'est de cette stratification que doit dépendre la stratégie de prévention au cours de la grossesse (HBPM oui/non et à quelle dose) et du post-partum (HBPM oui/non, à quelle dose et pour quelle durée). Ceci est explicité dans de nombreuses recommandations françaises et internationales **[3-5]**.

Une attention particulière doit être portée à *l'addition de* facteurs de risque mineurs chez une même patiente pouvant aboutir à un risque réellement augmenté (exemple : une césarienne programmée chez une patiente de 39 ans, obèse et fumeuse).

De plus, les situations sont évolutives. Par exemple un programme de réhabilitation précoce chez une patiente à faible risque peut évoluer, en raison d'une complication (abcès de paroi ou hématome), vers un état inflammatoire prothrombogène auquel peut s'ajouter une prolongation de l'alitement. Une prévention par HBPM devrait alors être introduite secondairement. Le classement d'une patiente en risque faible (pas de prescription d'HBPM), en particulier en post-césarienne, sous-entend qu'aucun évènement intercurrent ne se rajoute par la suite : le protocole de prévention (concernant la dose et la durée) établi en postopératoire immédiat (« prescription post-opératoires ») doit être confirmé ou réajusté au moment de la sortie (« prescriptions de sortie »). Cela implique une bonne organisation et coordination des équipes obstétricales et anesthésiques pour assurer le continuum de cette prévention.

### Diagnostic

La grossesse ne modifie pas ou peu les signes cliniques habituels. Ceux-ci sont cependant encore moins spécifiques car les douleurs thoraciques, la tachycardie ou la dyspnée sont extrêmement fréquentes au cours d'une grossesse normale, en particulier en cas d'obésité. Les biomarqueurs comme les D-Dimères sont d'interprétation difficile. Leur taux augmente chaque trimestre pour atteindre une valeur maximale à proximité de l'accouchement. À cette période, la probabilité d'obtenir un résultat inférieur à 500 µg/ml est quasi nulle même en dehors de toute complication thromboembolique. Il n'est pas encore possible de définir des seuils par trimestre permettant d'éliminer formellement le diagnostic. Certains auteurs proposent de coupler le dosage des D-Dimères (avec des seuils spécifiques pour chaque trimestre) avec le score modifié de Wells, obtenant une assez bonne valeur prédictive négative. Cependant, en raison du risque majeur de méconnaître le diagnostic d'embolie pulmonaire, il n'est pas possible de recommander cette stratégie **[6-7]**. Par contre, les D-Dimères peuvent être utilisés pour leur valeur prédictive négative qui reste excellente lorsqu'on utilise le seuil habituel de 500 µg/ml.

L'imagerie (écho-doppler veineux et angioscanner) reste primordiale pour le diagnostic de maladie thromboembolique pendant la grossesse. Elle doit être requise chaque fois que le diagnostic est suspecté. Le doppler veineux des membres inférieurs est suffisant lorsqu'il montre une thrombose veineuse profonde, pour valider l'indication d'un traitement anticoagulant efficace et peut permettre d'éviter la réalisation d'un angioscanner. On rappelle que la veine fémorale superficielle fait partie du réseau veineux profond. Une thrombose de la veine fémorale superficielle est donc une thrombose veineuse profonde proximale (sus-poplitée) à fort risque d'embolie pulmonaire. L'angioscanner thoracique n'est pas contre-indiqué, et ce quel que soit le terme de la grossesse. L'irradiation du fœtus est faible et très inférieur aux doses malformatives **[8]**. Cet examen doit être demandé au moindre doute diagnostique.

### Traitement

Comme en dehors de la grossesse, le traitement repose sur l'anticoagulation efficace par HBPM dont la dose doit être adaptée au poids réel. Celle-ci doit impérativement être débutée avant la preuve diagnostique en cas de suspicion forte ou de long délai pour obtenir l'imagerie. Il faut rappeler avec insistance qu'en dehors de situations particulières (métrorragies), l'initiation de ce traitement (une injection de 1 mg/kg d'enoxaparine en sous-cutané) ne comporte pratiquement aucun risque, celui-ci étant bien plus faible que de mobiliser une patiente non anticoagulée. La patiente doit être *mobilisée le moins possible* tant qu'elle n'est pas efficacement anticoagulée en cas de thrombose veineuse sus-poplitée.

En effet les thromboses veineuses profondes sus-poplitées (dites proximales) ont un potentiel migratoire très élevé par rapport aux thromboses sous poplitées (distales) parfois prises en charge en ambulatoire par les services d'urgence (hors grossesse bien entendu). En particulier, le déplacement vers le scanner doit être accompagné et la patiente ne doit pas se lever. Comme le montrent le 1er et le 3e cas cliniques, le risque de migration est important lors des mobilisations. Les héparines de bas poids moléculaires sont utilisables chez la femme enceinte (en une ou deux injections) et ne franchissent pas la membrane placentaire. La dose doit être adaptée au poids réel de la patiente. L'intérêt du monitorage de l'activité anti-Xa n'est pas démontré et reste débattu. S'il n'est pas recommandé de façon systématique, il doit probablement être réalisé en cas de poids extrême ou d'insuffisance rénale. En post-partum, l'allaitement maternel est compatible avec la warfarine (coumadine®) qui ne passe pas dans le lait. Les HBPM passent légèrement dans le lait mais ne sont pas absorbées par le nouveau-né. Ces traitements ne contre indiquent donc pas l'allaitement. En cas de choc cardiogénique secondaire à une embolie pulmonaire, la grossesse ne contre-indique ni la fibrinolyse, ni l'assistance circulatoire (de type ECMO) droite/gauche ni l'embolectomie chirurgicale. En cours de travail ou en postopératoire immédiat la fibrinolyse est dangereuse du fait du risque hémorragique. Il est probablement logique de privilégier l'assistance circulatoire puis de discuter l'embolectomie.

***Points-clés***

- Le risque thromboembolique doit être estimé chez toute femme enceinte afin d'établir une éventuelle indication de thromboprophylaxie, et d'en préciser les modalités (dose et durée). Ce risque doit être réévalué tout au long de la grossesse et du post-partum car il est susceptible d'évoluer (facteurs de risque pouvant se surajouter et se cumuler) jusqu'à trois mois après l'accouchement.
- En cas de forte suspicion de maladie thromboembolique, l'anticoagulation doit être débutée sans attendre les résultats des examens diagnostiques.
- L'angioscanner n'est pas contre-indiqué chez la femme enceinte.
- Le monitorage de l'activité anti-Xa n'est pas systématique mais est probablement souhaitable en cas de poids extrême ou d'insuffisance rénale.
- La décision de faire naître l'enfant (après déclenchement ou par césarienne) retarde inévitablement l'anticoagulation efficace, expose au risque de migration du caillot et rend la fibrinolyse beaucoup plus dangereuse voire impossible. C'est pourquoi, lorsque la naissance n'est pas indispensable en urgence pour des raisons obstétricales (RCF normal), il est préférable de la repousser autant que faire se peut afin d'instaurer immédiatement une anticoagulation efficace. Dans cette situation, l'héparine non fractionnée à la seringue électrique est probablement le traitement le plus maniable, la coagulation se normalisant 4 heures après l'arrêt.
- L'initiation d'un traitement pour une pathologie pulmonaire aiguë (type pneumopathie ou asthme) ne doit pas occulter la possibilité d'une embolie pulmonaire sous-jacente ou de présentation atypique. En particulier, l'absence d'amélioration sous un traitement bien conduit (antibiotiques par exemple) doit faire reconsidérer le diagnostic et faire envisager celui d'embolie pulmonaire.

## Références bibliographiques


1. James AH. Pregnancy and thrombotic risk. Crit Care Med 2010;38(2 Suppl):S57-63.
2. Kamel H, Navi BB, Sriram N, Hovsepian DA, *Devereux* RB, Elkind MSV. Risk of a Thrombotic Event after the 6-Week Post-partum Period. N Engl J Med 2014;370:1307‑15.
3. Bates S, Greer I, Middeldrop S, Veenstra D, Prabulos A-M. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9 th edition: Alerican College of Chest Physicians Eveidence-based Clinical Practice Guidelines: VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy. Chest 2012;142(Suppl):e691s‑e736S.
4. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2014;35:3033‑73.
5. Maladie thromboembolique veineuse en post-partum Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFAR –[Internet]. [cité 31 déc 2016]. http://sfar.org/maladie-thromboembolique-veineuse-en-post-partum
6. Van der Pol LM, Mairuhu ATA, Tromeur C, Couturaud F, Huisman MV, Klok FA. Use of clinical prediction rules and D-dimer tests in the diagnostic management of pregnant patients with suspected acute pulmonary embolism. Blood Rev 2016 [cité 31 déc 2016]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268960X16300765
7. Parilla B, Fournogerakis R, Archer A, Sulo S, Laurent L, Lee P, et al. Diagnosing Pulmonary Embolism in Pregnancy: Are Biomarkers and Clinical Predictive Models Useful? Am J Perinatol Rep. 2016;06:e160‑4.
8. Committee Opinion No. 656: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. Obstet Gynecol. 2016;127(2):e75-80.

# 5.3 Morts maternelles par complications hypertensives

**Michel DREYFUS**
*Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction, CHU de Caen ; UFR médecine, Université de Caen*

**Philippe WEBER**
*Gynécologie-Obstétrique, Centre Hospitalier, Mulhouse*

**Laurent ZIELESKIEWICZ**
*Département d'Anesthésie Réanimation, Réanimation polyvalente et fédération de traumatologie, CHU Hôpital Nord, Marseille*

## 5.3.1 Introduction / Contexte

Les complications hypertensives gravidiques peuvent apparaître au décours d'une pathologie placentaire qui peut survenir dans plusieurs contextes :

- hypertension chronique ;
- hypertension gestationnelle ;
- prééclampsie associant une hypertension ≥ à 140 de PA systolique et/ou 90 mmHg de PA diastolique et une protéinurie ≥ 300 mg/j.

Cette définition de la prééclampsie fait actuellement référence en France **[1, 2]**.

Si l'hypertension artérielle (HTA) isolée, qu'elle soit gestationnelle ou préexistante, peut être traitée et suivie en ambulatoire, il n'en va pas de même pour la prééclampsie quel que soit son degré de sévérité. Cette pathologie d'origine placentaire impose toujours une hospitalisation car son évolutivité ne peut être prévue avec précision. Les complications de cette pathologie maternelle peuvent toucher la mère (pics hypertensifs avec risque d'accident vasculaire cérébral, HELLP syndrome, insuffisance rénale aiguë, œdème aigu du poumon) et/ou le fœtus : retard de croissance intra-utérin, hématome rétroplacentaire (HRP)…

La prévalence de la prééclampsie est d'environ 2 à 3 % **[1]** sachant que les prééclampsies sévères touchent moins de 1 % des femmes enceintes. La crise d'éclampsie peut être inaugurale sans prééclampsie préalable. Elle peut survenir dans un contexte de protéinurie isolée. Sa prise en charge est bien codifiée avec l'utilisation précoce du sulfate de magnésium (bolus lent de 4 g puis perfusion d'entretien à 1.5 g/h) pour prévenir les récidives de crises convulsives **[1]**.

Les symptômes évocateurs de prééclampsie doivent être connus des patientes à risque (obèses, diabétiques, hypertendues chroniques, antécédent de prééclampsie) afin d'envisager une prise en charge précoce et adaptée. La mesure de la pression artérielle et la détermination de la protéinurie font partie de chaque consultation prénatale. Ces données doivent être tracées dans le dossier médical tout au long de la grossesse.

Cette pathologie placentaire dont les complications énumérées ci-dessus sont des conséquences liées, entre autres, à une dysfonction endothéliale n'a pas de traitement spécifique à l'heure actuelle (l'extraction fœtale n'est que « palliative »). Les thérapeutiques

mises en place ne sont que préventives des complications graves qui pourraient survenir (AVC, OAP, éclampsie …).

Les recommandations communes du CNGOF, de la SFMP, de la SFAR et de la SFN, publiées en 2009 sont toujours d'actualité **[1]**. Elles ont été réactualisées par la Société française d'hypertension artérielle en 2015 en partenariat avec le CNGOF précisant les traitements à utiliser **[2]**. Parmi les antihypertenseurs recommandés en cas de prééclampsie, seule la nicardipine et le labétalol sont cités. Les antihypertenseurs centraux peuvent être utilisés pour une hypertension gestationnelle ou préexistante isolée (*alphaméthyldopa*). Dans cette situation, il faut éviter le sur-traitement afin de ne pas faire chuter la pression diastolique de façon trop importante ce qui pourrait avoir un effet délétère sur la croissance fœtale. Par contre, les pics hypertensifs doivent être écrêtés pour éviter les complications à type d'AVC, d'HRP, voire d'hématome sous-capsulaire du foie rompu ou non.

Les femmes présentant une prééclampsie sévère avec défaillance d'organes doivent être confiées à des services de réanimation ayant l'habitude de gérer de telles pathologies car le remplissage de ces patientes en état de vasoconstriction peut conduire à une surcharge volémique évoluant vers un œdème pulmonaire parfois irréversible.

## 5.3.2 Épidémiologie

Entre 2010 et 2012, 12 décès maternels ont été attribués à des complications hypertensives, soit un RMM de 0,5 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 0,3-0,9). Ce groupe représente 5 % de l'ensemble des décès maternels et 10 % des morts maternelles directes. Par rapport à la période 2007-2009, la mortalité maternelle par complications hypertensives a diminué de façon significative puisque le RMM était de 0,9 pour 100 000 NV, soit une baisse de près de 50 %.

La répartition par type de complication hypertensive est présentée dans le tableau 7 du chapitre 2.4. Parmi les 12 décès, un seul est survenu pendant la grossesse (sans accouchement), et 11 (92 %) après un accouchement. Au sein de ces derniers, la complication aiguë est survenue avant le début du travail dans 9 cas, après la naissance dans 1 cas, et à un moment non clairement établi dans 1 cas. La voie d'accouchement était la césarienne dans 10 cas sur 11 (91 %), toutes en urgence.

Une complication associée à type d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique est survenue dans 50 % de ces décès par complication hypertensive (6/12), et à type d'hématome sous-capsulaire du foie dans 17 % des cas (2/12).

### Décès expertisés

Parmi les 12 décès par complication hypertensive, 10 (83 %) ont été analysés par le Comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les 2 derniers cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 11 décès attribués à des complications hypertensives.

## 5.3.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

Nous avons examiné la distribution de certains facteurs de risque connus de complications hypertensives tels que l'âge, l'obésité, la parité, et l'origine géographique parmi ces 10 cas. Six femmes avaient moins de 35 ans alors qu'aucune n'avait plus de 40 ans. Parmi les 6 femmes ayant un index de masse corporelle (IMC) connu, aucun IMC ne dépassait 30 et seules 4 femmes étaient en surpoids. Trois patientes étaient primipares et aucune n'était une grande multipare (>3). La moitié des 10 femmes était d'origine afro-caribéenne alors que seules 3 femmes étaient caucasiennes, les deux autres étant asiatique et sud-américaine.

Les cas détaillés ci-dessous ont été choisis en raison de leur caractère « exemplaire » d'une situation ou d'une prise en charge, en mettant l'accent sur les éléments améliorables.

### Cas n° 1 / Mauvaise gestion hémodynamique d'un HELLP syndrome aboutissant au décès par œdème pulmonaire massif

Il s'agit d'une patiente de 35 ans, G2P1 sans antécédent notable, suivie dans une maternité de type 1 réalisant moins de 100 accouchements par an. À 38 SA, la patiente consulte pour des contractions utérines. Le bilan réalisé trouve des traces de protéines à la bandelette urinaire sans HTA.

Quelques heures après son admission, la patiente présente des nausées et des vomissements ainsi qu'une HTA à 200/100 mmHg. Elle est immédiatement mise sous nicardipine. Devant l'absence d'amélioration, une césarienne est réalisée sous anesthésie péridurale par crainte d'une mauvaise tolérance tensionnelle de la rachianesthésie donnant naissance à un enfant de 2 660 g.

Lors de la surveillance post-interventionnelle, on note une hématurie et une oligurie. Trois heures après la césarienne, la patiente est reconduite vers sa chambre. Le bilan biologique du lendemain révèle un HELLP syndrome typique avec une thrombopénie à 21G/L. Par ailleurs, on note une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique et une HTA mal contrôlée. Un contact est pris avec la maternité de référence du réseau qui préconise le transfert de la patiente dans la première réanimation disposant d'une place et non dans une réanimation attenante à une maternité. La patiente est admise dans ce service de réanimation, consciente à J1 de son accouchement. Son score de Glasgow est à 15 et sa pression artérielle à 160/100 mmHg. Le bilan biologique évoque toujours un HELLP syndrome sévère. Le traitement associe de la nicardipine, du sulfate de magnésium et du furosémide.

Un remplissage extrêmement important est réalisé chez cette patiente prééclamptique sévère, en l'occurrence une expansion volémique de 7 litres effectuée en quelques heures sans monitorage hémodynamique autre qu'un cathéter artériel. À J2, l'insuffisance rénale s'aggrave et la patiente devient hypotendue et hypoxémique. Son hémoglobinémie est à 6g/dl, sans saignement extériorisé et sans hémopéritoine à l'échographie abdominale. La patiente est alors transfusée de 10 concentrés globulaires et le remplissage vasculaire massif est maintenu (plusieurs litres de cristalloïdes et 600 ml d'albumine à 20 %). Quelques heures plus tard, une bradycardie sévère apparaît associée à une désaturation majeure. Une intubation est décidée. Lors de celle-ci, la bradycardie devient extrême et la présence de liquide est notée. Le bilan biologique retrouve un Blood Natriuretic Peptide (BNP) > 2000, une troponinémie normale et une hémoglobinémie à 14 g/dl. L'échographie cardiaque constate une bonne fonction systolique sans information sur la fonction diastolique ni sur les pressions de remplissage. Dans les suites, la patiente demeure dans un état d'instabilité hémodynamique majeure avec plusieurs arrêts cardiorespiratoires. Une nouvelle échocardiographie montre une fonction systolique effondrée. Deux nouveaux arrêts cardiorespiratoires surviennent et sont récupérés. Un scanner thoraco-abdominal retrouve

une inondation alvéolaire et l'absence de saignement intra-abdominal. Quelques heures plus tard, un dernier arrêt cardiorespiratoire conduit au décès.

*Commentaires*

On peut noter au travers des dix décès par complications hypertensives, 2 décès par hypoxémie réfractaire liée à un OAP survenu après un remplissage massif sans surveillance hémodynamique. La difficulté de la gestion hémodynamique des parturientes prééclamptiques sévères est à souligner. Aucun remplissage massif ne devrait être effectué chez ces patientes sans une surveillance hémodynamique stricte. Leur prise en charge requiert des compétences spécialisées souvent présentes dans les services de réanimation proches de maternités de type 3 **[3]**.

Ces femmes représentent un modèle physiopathologique à risque d'OAP : l'augmentation des pressions hydrostatiques, la baisse de la pression oncotique, les lésions épithéliales, les troubles de la fonction diastolique, l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche liée à l'hypertension sont autant de facteurs favorisants **[4]**. Or il est préconisé de réaliser une expansion volémique chez ces patientes en cas d'oligurie ou de chute de la pression artérielle lors de l'introduction du traitement **[5]**. Mais une étude récente a montré qu'en cas de prééclampsie sévère avec oligurie, seules 50 % des patientes répondaient au remplissage vasculaire **[6]**.

L'utilisation de l'échographie pulmonaire visualise un œdème pulmonaire plus fréquemment en cas de prééclampsie sévère. Plusieurs travaux suggèrent l'intérêt de l'échographie thoracique (cardiaque et pulmonaire) dans la prise en charge hémodynamique de ces patientes **[7]**. Par conséquent, le remplissage vasculaire dans cette situation doit être réfléchi et défini par des critères de précharge dépendance mais aussi par des critères de tolérance respiratoire et pulmonaire (absence de lignes B à l'échographie pulmonaire) **[7, 8]**. Devant toute détresse respiratoire de la femme enceinte, l'échographie pulmonaire semble être l'examen ayant la plus grande performance diagnostique. D'apprentissage rapide et réalisable avec les appareils d'échographie déjà présents en maternité (sondes abdominales), elle permet la détection de l'OAP en quelques secondes **[7]**.

### Cas n° 2 / HELLP syndrome et rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie méconnu

Il s'agit d'une patiente africaine de 25 ans ayant dans ses antécédents deux accouchements normaux à terme. Le suivi de la grossesse s'est déroulé normalement avec une consultation d'anesthésie à 35 SA. Le bilan biologique montre une hémoglobine à 11,4 g/dl et des plaquettes à 219 G/l.

L'établissement de naissance est une maternité de type 2 ayant une banque de sang et réalisant 1 800 accouchements annuels. La patiente arrive en travail à 38 + 5 SA, poche rompue et accouche quatre heures plus tard par voie basse spontanée d'une fille de 2 410 g. La délivrance est dirigée et complète au bout de quelques minutes.

Cinquante minutes après l'accouchement, un examen avec valves est effectué en raison de pertes de caillots. Un quart d'heure après, une révision utérine est réalisée sous anesthésie générale associée à l'injection de 10 unités d'oxytocine. Les saignements sont notés comme physiologiques 30 minutes plus tard.

À H+4, récidive des métrorragies et deuxième révision utérine après un sondage évacuateur ; le bilan biologique montre une hémoglobine à 8,7 g/dl. Dans les deux heures suivantes, quatre concentrés globulaires et quatre plasmas frais congelés sont transfusés alors que les pertes sanguines sont estimées à 800 ml. À H5, l'hémoglobinémie est notée à

5,2 g/dl et les plaquettes à 87 G/l. Un nouveau bilan montre une hémoglobinémie à 7,2 g/dl et des plaquettes à 81 G/l à H5 + 30.

La patiente est transférée au CHU à H7 + 30. L'équipe obstétricale et anesthésique n'est pas passée voir la patiente car il s'agissait du moment des transmissions et aucun caractère d'urgence n'avait été mentionné. Le diagnostic de HELLP syndrome n'a pas été évoqué. À H7 + 50, une anémie est associée à une cytolyse (ASAT=615 UI et ALAT=446 IU). À H11, l'hémocue montre une hémoglobine à 11,5 g/dl mais à H11 + 30, l'hémoglobinémie est à 4,7 g/dl avec des plaquettes à 11 G/l et une fibrinogénémie inférieure à 0,6 g/l.

À ce stade, la patiente présente un état d'agitation avec des douleurs cervicales et une tachycardie. À H12, elle est en arrêt cardiorespiratoire et est déclarée décédée à H12 + 45.

L'autopsie a montré un volumineux hématome périhépatique de 8 cm avec des reins évoquant une micro-angiopathie thrombotique. Il y avait un hémopéritoine volumineux avec un caillot supérieur à 20 cm autour de l'utérus, et une congestion vasculaire pulmonaire.

*Commentaires*

On peut constater à H + 4 une nette discordance entre les pertes estimées et l'anémie maternelle marquée (perte de 800 ml pour une hémoglobinémie à 5 g/dl). À aucun moment l'équipe n'a évoqué l'apparition d'un HELLP syndrome alors que les signes biologiques étaient caractéristiques. Le dossier ne mentionne aucune trace d'une échographie abdominale qui aurait pu diagnostiquer un hémopéritoine.

Le diagnostic aurait pu être amélioré en réalisant une échographie abdominale à la recherche d'un hémopéritoine, d'une hémorragie intra-utérine non extériorisée et/ou d'un hématome sous-capsulaire du foie dans le cadre d'un HELLP syndrome évident biologiquement. La prise en charge aurait pu bénéficier d'un traitement spécifique de la CIVD, notamment d'une perfusion de fibrinogène. Enfin, la communication entre les séniors aurait pu être améliorée grâce à la transmission entre les équipes soignantes et l'intégration de la notion d'urgence lors du transfert.

### Cas n° 3 / Méconnaissance diagnostique d'un HELLP syndrome

Il s'agit d'une patiente de 40 ans, haïtienne, porteuse du VIH, suivie et traitée, en situation de précarité sociale et présentant une drépanocytose hétérozygote. Dans ses antécédents, on note un accouchement par voie basse à terme puis une césarienne à 34 SA.

Pour cette grossesse, elle est hospitalisée à 30 SA pour prééclampsie (degré de gravité non précisé) et traitée par nicardipine IV. Elle prend une double thérapie antirétrovirale. Le bilan vasculo-rénal d'admission est normal.

Une césarienne est pratiquée en urgence sous rachianesthésie dans les heures suivant l'admission pour hématome rétroplacentaire, donnant naissance à un enfant vivant. Le bilan biologique pré-opératoire objective un HELLP syndrome.

Elle est transférée en réanimation pour insuffisance rénale anurique. Une épuration extrarénale permet de normaliser la kaliémie. Une défaillance hémodynamique est mal contrôlée. L'évolution est marquée par une CIVD, et par une défaillance cardiaque et hépatique. L'échographie abdominale montre un épanchement liquidien abondant mis en rapport avec une ascite et un foie considéré comme stéatosique. La patiente décède dans un tableau de défaillance multiviscérale.

*Commentaires*

Le tableau clinique était celui d'une prééclampsie sévère à 30 SA compliquée d'un hématome rétroplacentaire avec un HELLP syndrome diagnostiqué au moment de la césarienne en urgence. Les données cliniques et échographiques évoquaient un hémopéritoine mais l'épanchement abdominal a été pris pour une ascite. Dans un contexte post-opératoire avec thrombopénie, anémie sévère et troubles de la coagulation surajoutés, l'hémopéritoine doit être recherché en première intention conséquence potentielle d'un hématome sous-capsulaire du foie rompu, *a fortiori* en l'absence d'hémorragie extériorisée. De plus, la prise en charge en réanimation aurait pu être améliorée par la surveillance hémodynamique stricte du remplissage.

Cas n° 4 / Poussée hypertensive au moment de l'induction anesthésique, potentiellement source d'accident vasculaire cérébral hémorragique

Il s'agit d'une primipare de 23 ans ayant un IMC à 25,1 qui est hospitalisée à 30 SA pour prééclampsie et retard de croissance intra-utérin. Son HTA est traitée par alphaméthyldopa. Elle bénéficie d'une cure de corticoïdes pour maturation pulmonaire fœtale. À J2 de son hospitalisation, elle présente des épigastralgies. Le lendemain, elle est césarisée à 31 SA en urgence avant travail pour éclampsie avec une HTA à 190/130 mmHg (enfant de 1 280 g). Le protocole d'induction de l'anesthésie générale est de type *« crush induction »*, thiopental, succinylcholine et intubation sous manœuvre de Sellick. Elle est immédiatement transférée en réanimation sous anesthésie générale, intubée, et présente une CIVD et une fibrinolyse associée à un HELLP syndrome (plaquettes=52 G/l, fibrinogène à 0,6 g/l et un TP à 22 %). À ce stade, la patiente présente des saignements extériorisés. Le traitement instauré comprend du propofol, du sulfate de magnésium, du sulprostone, des amines pressives ainsi qu'un programme transfusionnel associant des concentrés globulaires, du plasma frais congelé et du fibrinogène.

Après 2h d'instabilité, une hystérectomie est réalisée. Les transfusions se poursuivent en associant PPSB, plaquettes et acide tranexamique. Cinq heures après la reprise chirurgicale apparaissent des signes neurologiques évocateurs d'un accident vasculaire cérébral massif. L'imagerie réalisée montre une inondation tétraventriculaire, une hémorragie sous-arachnoïdienne et des signes d'engagement. La tomodensitométrie abdominopelvienne montre un hémopéritoine important. La patiente décède le lendemain dans un tableau d'hémorragie cérébrale avec une hypertension intracrânienne.

*Commentaires*

L'induction de l'anesthésie générale chez une patiente présentant une éclampsie ou pré-éclampsie sévère ne peut pas être calquée sur la classique *« crush induction »*. En effet, lors de cette induction en séquence rapide, il se déroule une poussée de pression artérielle majeure pouvant entrainer des hémorragies intracérébrales. Même si l'intubation doit être rapide, l'induction doit comporter des morphiniques auxquels on laisse le temps d'agir.

## 5.3.4 Évitabilité et inadéquation des soins

Sur les 10 décès par complications hypertensives expertisés, 3 ont été jugés « inévitables », 1 « évitable », 4 « peut-être évitable »s et 2 n'ont pu être classés.

Les raisons des prises en charge non optimales concernaient la prise en charge obstétricale et anesthésique avec principalement des traitements inadaptés (6 cas), des retards thérapeutiques (3 cas dont un retard transfusionnel et un défaut de surveillance postopératoire) et des retards diagnostiques (2 cas). Ces prises en charge inadéquates concernaient la méconnaissance diagnostique du HELLP syndrome et de l'hématome sous-capsulaire du foie rompu (3 cas), et la gestion de 2 OAP dans le post-partum avec des mesures réanimatoires inappropriées (remplissage inapproprié sans surveillance hémodynamique stricte). Parmi les 10 décès, 4 étaient associés à un accident vasculaire cérébral. Dans un cas, le protocole anesthésique d'induction a été jugé sub-optimal. Un dossier était lié à une complication des traitements de réanimation (syndrome de Lyell).

## 5.3.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de complications hypertensives sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

- L'apparition de signes digestifs (nausées, vomissements) au 3e trimestre de la grossesse, associés ou non à des signes neurologiques (céphalées) doit faire rechercher une pathologie hypertensive (PA et bandelette urinaire).
- Dans le cadre de la prééclampsie, tout retard diagnostique ou thérapeutique conduit à une aggravation du pronostic maternel pouvant entrainer le décès.
- Toute femme enceinte, *a fortiori* ayant des facteurs de risque vasculaire, doit avoir été informée des signes fonctionnels évocateurs de prééclampsie débutante et les connaître parfaitement.
- Un bilan biologique évocateur de HELLP syndrome avec une anémie sévère impose la pratique d'une échographie abdominale à la recherche d'un hémopéritoine (hématome sous-capsulaire du foie rompu ou non), *a fortiori* en l'absence d'hémorragie extériorisée.
- La prise en charge d'une prééclampsie sévère avec complications d'organe (insuffisance rénale aiguë, OAP, …) nécessite une compétence réanimatoire spécialisée. Ces compétences se trouvent principalement dans les services de réanimation des structures périnatales de type 3.
- Le remplissage vasculaire d'une patiente prééclamptique sévère doit être prudent sous contrôle d'une surveillance hémodynamique stricte *a fortiori* en cas d'oligurie ou de signes respiratoires. L'échographie pulmonaire est une technique d'avenir qu'il faut développer. D'apprentissage simple, elle permet une détection facile et rapide, en temps réel, de l'œdème aigu pulmonaire.
- Chez une patiente prééclamptique sévère, le contrôle tensionnel doit être strict avant de réaliser une intervention chirurgicale lorsque l'urgence maternelle et/ou fœtale n'est pas vitale. Une poussée hypertensive au moment de l'induction anesthésique doit être évitée en raison du risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique.
- Toute agitation ou perte de conscience chez une femme hypertendue doit faire évoquer une complication vasculaire cérébrale. Les examens d'imagerie cérébrale doivent être effectués en cours de grossesse ou dans le post-partum comme ils le seraient chez une patiente non gravide.

## Références bibliographiques


1. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. Recommandations du CNGOF, de la SFMP, de la SFN et de la SFAR 2009. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2009 ; 38 : 351—357
2. HTA ET GROSSESSE. Consensus d'Experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle* (SFHTA : filiale de la Société Française de Cardiologie). Avec le partenariat du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Décembre 2015. www.sfhta.org
3. Zieleskiewicz L, Chantry A, Duclos G, Bourgoin A, Mignon A, Deneux-Tharaux C, et al. Intensive care and pregnancy: Epidemiology and general principles of management of obstetrics ICU patients during pregnancy. AnaesthCrit Care Pain Med. 2016 Jul 5. [Epub ahead of print]
4. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. Anaesthesia. 2012;67:646-59
5. Brun C, Zieleskiewicz L, Textoris J, Muller L, Bellefleur JP, AntoniniF, et al. Prediction of fluid responsiveness in severe preeclamptic patients with oliguria. Intensive Care Med. 2013 Apr;39:593-600
6. Zieleskiewicz L, Contargyris C, Brun C, Touret M, Vellin A, Antonini F, et al. Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia. Anesthesiology. 2014;120:906-14
7. Dennis AT. Transthoracic echocardiography in women with preeclampsia. CurrOpinAnaesthesiol. 2015;28:254-60
8. Zieleskiewicz L, Lagier D, Contargyris C, Bourgoin A, Gavage L, Martin C, et al. Lung ultrasound-guided management of acute breathlessness during pregnancy. Anaesthesia. 2013;68:97-101

# 5.4 Morts maternelles par embolie amniotique

**Estelle Morau**
*Service d'Anesthésie-Réanimation, Pole mère Enfant, CHU de Montpellier.*

**Alain Proust**
*Maternité Les Vallées, Hôpital Privé d'Antony*

**Jean-Claude Ducloy**
*Maternité Hôpital Privé de Villeneuve d'Ascq*

## 5.4.1 Introduction/ contexte

L'embolie amniotique (EA) est une complication imprévisible, redoutée et redoutable de la grossesse ou de l'accouchement. Elle peut mettre en jeu très rapidement le pronostic vital de la mère et du fœtus. Aucun contexte obstétrical n'échappe au risque de survenue d'une embolie amniotique.

L'EA réalise classiquement, dans une unité de temps, l'association de signes respiratoires (dyspnée, douleur thoracique), hémodynamique (troubles du rythme, collapsus, arrêt cardiaque), neurologique (coma, crise convulsive) et hémorragique (coagulopathie précoce et sévère).

La physiopathologie est non élucidée, l'origine serait l'issue de matériel amniotique dans la circulation maternelle. Ce passage de matériel amniotique semble entraîner une « tempête immunologique » sous l'effet de certains antigènes fœtaux. Plus qu'un effet obstructif direct dans la circulation pulmonaire maternelle, il semble y avoir une activation des médiateurs de l'inflammation qui induiraient une hypertension artérielle pulmonaire transitoire conduisant à une défaillance cardiaque droite puis gauche.

Dans le même temps une activation du complément serait responsable de l'initiation de la coagulopathie sévère. Les signes neurologiques fréquemment rapportés peuvent être la conséquence de l'hypoxie mais probablement aussi celle d'un passage cérébral direct de l'embol via un foramen ovale perméable ou reperméabilisé sous l'effet de l'hyperpression artérielle pulmonaire.

La définition de l'embolie amniotique est une définition clinique mais peut être équivoque. Bien qu'une uniformisation soit proposée, il n'y a pas de consensus sur le plan international **[1]**. En Europe, le diagnostic repose sur des arguments cliniques cardinaux et/ou des arguments histologiques issus du lavage broncho-alvéolaire, de l'étude des pièces d'hystérectomie ou de l'autopsie. Les arguments histologiques ne sont pas pathognomoniques (les cellules fœtales dans la circulation pulmonaire ne sont pas spécifiques de l'embolie amniotique) **[2]**. Des recherches de marqueurs biologiques sont également proposées pour orienter le diagnostic : IGFB1, C1 inhibiteur **[3, 4]**, mais leur qualité prédictive est imparfaite. On retient néanmoins le diagnostic sur l'association de signes cliniques cardinaux ou des arguments histologiques. L'incidence de l'embolie amniotique (en fonction de la définition retenue) se situerait ainsi entre 2 et 7/100 000 grossesses. La mortalité historiquement de 60 % **[5]** est actuellement d'environ 20 % dans les cohortes récentes **[6, 7, 8]**.

La prise en charge de l'embolie amniotique doit être symptomatique, porter sur chaque axe cardinal, doit anticiper et être active. Nous reviendrons sur chacun de ces axes en discussion des différents cas cliniques.

## 5.4.2 Épidémiologie

Pour la période 2010-2012, 24 décès maternels ont été attribués à une embolie amniotique, soit un RMM de 1,0 décès pour 100 000 naissances vivantes. (IC 95 % 0,6 -1,4), sans variation significative par rapport à la période 2007-2009, où le RMM était de 0.8 pour 100 000 NV.

Les décès par embolie amniotique représentent 9,4 % de l'ensemble des décès maternels, et 20 % de la mortalité maternelle directe dont ils constituent la 3e cause.

Parmi les 24 décès par embolie amniotique, 2 sont survenus avant l'accouchement (dont un au cours du travail, patientes décédées enceintes sans extraction fœtale), et les 22 autres en post-partum (ce qui est différent du moment de survenue de l'embolie amniotique elle-même, l'accouchement étant le plus souvent réalisé en urgence dans ce contexte pour des symptômes en rapport avec l'EA). Dans le groupe des femmes décédées en post-partum, les signes évocateurs d'EA sont toujours apparus en cours de travail. L'accouchement a été réalisé par césarienne dans 73 % des cas (16/22), dont 14 au cours du travail et par voie basse instrumentale dans 23 % des cas (5/22). La grande majorité des patientes sont décédées à moins de 24 heures de l'accouchement, soit 82 % (18/22).

Une autopsie a été pratiquée pour 10 décès parmi les 24 (4 2%).

### Décès expertisés

Parmi les 24 décès par EA, 23 (96 %) ont été analysés par le Comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour l'autre cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 23 décès par EA expertisés.

## 5.4.3 Casuistique

### Description clinique de l'ensemble des 23 cas des décès par embolie amniotique expertisés

Au Royaume-Uni, une cohorte prospective de cas d'embolie amniotique a été récemment publiée **[8]**. Les auteurs décrivent la symptomatologie, la prise en charge et le devenir de 120 patientes ayant présenté une embolie amniotique. Ils ont également distingué une sous-population de patientes au devenir très péjoratif : 23 décès et 7 patientes en état neurovégétatif (n=30).

Parmi les facteurs de risque, les auteurs retrouvent le déclenchement du travail avec un Odd-Ratio de 2,53 (IC 95 % 1,70-3,75). Les déclenchements concernaient 41 % des femmes dans la cohorte globale et 53 % dans la sous-population à pronostic péjoratif. Le déclenchement semble également surreprésenté dans notre population avec 11 patientes déclenchées sur 23 (48 %) : 5 déclenchements par ocytocine IV, 3 par Misoprostol et 3 par Dinoprostone.

Les auteurs anglais mettaient également en évidence un sur-risque de pronostic péjoratif chez les patientes présentant un tableau d'arrêt cardio respiratoire (ACR) d'emblée, ainsi que chez les patientes d'ethnie africaine. Dans notre cohorte triennale, nous rapportons 7 patientes d'origine africaine soit une proportion de 30 %, supérieure à celle observée dans la population générale des parturientes, mais pas différente de celle observée parmi

l'ensemble des morts maternelles. Parmi les facteurs de risque obstétricaux décrits d'embolie amniotique nous retrouvons, parmi les 23 cas, un placenta *praevia*, une grossesse gémellaire. Même si certaines situations semblent être favorisantes, tout accouchement, dans quelque contexte que ce soit, peut se compliquer d'une EA.

Dans notre série, les prodromes étaient souvent présents et pouvaient, en théorie, permettre d'évoquer le diagnostic très précocement, voire d'anticiper la prise en charge. Quinze patientes présentaient en premier lieu des signes neurologiques : malaise, syncope, agitation, amaurose, convulsions et pour quatre d'entre elles des signes respiratoires : gêne thoracique, dyspnée.

La coagulopathie est connue pour être particulièrement sévère dans l'embolie amniotique. Dans ce triennum, 19 patientes sur 23 ont présenté une coagulopathie sévère dont 14 d'apparition immédiate (dès le premier bilan) et 5 apparues après une heure. Sur ces 19 patientes, 15 ont présenté une hémorragie très sévère. Trois autres sont décédées en moins de deux heures et l'extériorisation de l'hémorragie n'a probablement pas eu lieu. Les patientes ont reçu une polytransfusion, sept ont bénéficié de facteur VII activé alors que l'administration d'anti fibrinolytiques n'est retrouvée que dans 4 cas. Cette administration fait pourtant parti des directives européennes **[9]**.

Dans 16 cas, l'ACR est survenu immédiatement après les prodromes (2 cas sans prodromes). Quatorze patientes sont décédées moins de 6 heures après le début des symptômes. Six patientes ont été branchées sur circulation extra corporelle et 5 ont été récusées. Seules 10 patientes ont pu atteindre la réanimation.

À des fins diagnostiques, le lavage broncho-alvéolaire a été effectué 11 fois et 12 patientes ont fait l'objet de prélèvements biologiques spécifiques.

Neuf autopsies ont été réalisées.

Le lieu de survenue de l'embolie amniotique était le plus fréquemment la salle d'accouchement (16 cas). Trois ont eu lieu en chambre d'hospitalisation lors de la rupture spontanée des membranes, 2 au bloc opératoire en cours de césarienne programmée et deux à domicile (une rupture prématurée de membrane). Sept patientes ont développé les symptômes concomitants de la rupture de la poche des eaux, et 3 lors d'un toucher vaginal.

### Description de quelques cas exemplaires

#### Cas n° 1

Une patiente se présente en travail au terme de sa première grossesse, de déroulement normal. La poche des eaux est rompue. Elle bénéficie d'une analgésie péridurale à 3 cm de dilatation. Trois heures plus tard, au décours d'un toucher vaginal, la patiente tousse puis se plaint d'un malaise dans un contexte de dyspnée. Elle présente un arrêt cardio respiratoire immédiatement pris en charge par l'équipe d'anesthésie. Une réanimation cardio pulmonaire (RCP) effectuée avec injection d'adrénaline et une césarienne de sauvetage sont réalisées en salle de naissance en moins de 5 minutes. Vingt minutes après le début de la RCP, devant l'absence de retour à une circulation spontanée, la patiente est déclarée décédée.

*Commentaires*

Dans ce cas, la grossesse était normale et le travail spontané marqué par un événement banal : une rupture de la poche des eaux.

L'aspect inaugural de l'ACR dans l'embolie amniotique nécessite la mise en place rapide d'une RCP efficace et standardisée incluant les particularités de la réanimation de la femme enceinte. La latéro-déviation de l'utérus puis la césarienne dès la 4-5$^{e}$ minute sans récupération du rythme cardiaque fœtal en font partie. Dans ce cas, l'équipe a réussi à réaliser la césarienne en 5 minutes dans la salle d'accouchement, permettant la naissance d'un enfant vivant.

Au cours de l'arrêt cardiaque, plus la durée de *« No Flow »* (absence de circulation) est courte, plus les chances de récupération sans séquelles sont élevées. Dans le cadre d'un arrêt cardiaque intra-hospitalier, le temps de No Flow peut être réduit au minimum. Dans ce dossier, l'équipe d'anesthésie étant sur place au moment de l'ACR, il n'y a pas eu de *« No Flow »*. Toutefois, on peut regretter l'arrêt de cette réanimation après 20 minutes de compressions thoraciques sans retour à une circulation spontanée. Dans ce contexte de cause non définitive chez une patiente jeune et sans comorbidité, la prolongation de la réanimation aurait pu être envisagée. Le recours à une assistance circulatoire mobile ou au déplacement de la patiente vers une assistance circulatoire aurait pu être recherché. Pour se faire « une chaîne de survie » doit se mettre en place pour prolonger efficacement les compressions thoraciques (changement d'opérateur toutes les deux minutes) jusqu'à l'accès à une planche à masser ou l'arrivée du système d'ECMO *(« Extra Corporeal Membrane Oxygenation »)*.

Dans plusieurs autres dossiers, l'ACR est survenu en l'absence d'une présence médicale et les personnes présentes auraient dû débuter les premières manœuvres (compression thoracique et pose de défibrillateur). Comme tout personnel hospitalier, les équipes de maternités doivent être familiarisées à ces techniques de réanimation et à la manipulation d'un défibrillateur semi-automatique dont il convient d'équiper les salles de naissance. L'utilisation de la capnographie dès l'intubation permet de suivre en continu l'efficacité des compressions thoraciques pour envisager la prolongation de la réanimation **[10, 11]**.

Cas n° 2

Une patiente de 35 ans se présente en travail spontané à terme (41 SA). Le travail est rapide elle rompt spontanément la poche des eaux et bénéficie d'une analgésie péridurale. Trois heures plus tard, au second effort expulsif, elle présente un ACR brutal, rapidement récupéré avec de l'adrénaline. L'enfant est extrait par spatules et une révision utérine est effectuée. Une perfusion de sulprostone est débutée en raison d'une hémorragie du post-partum nécessitant une transfusion globulaire. La patiente est orientée en réanimation. Le bilan récupéré 1h30 plus tard montre une anémie associée à une coagulopathie majeure (TP 11 %, TCA 120/31s, fibrinogène 1,2 g/dl, plaquettes 147 000, hémoglobine 7,5 g/dl). Un scanner corps entier est réalisé à la recherche d'un saignement. L'administration de plasmas frais congelés (PFC) n'interviendra que 5h20 après le début de l'hémorragie et 3h30 après l'édition du bilan montrant la coagulopathie. Une hystérectomie associée à un drainage d'hémothorax traumatique sera pratiquée 10h après le début de l'hémorragie dans un contexte de coagulopathie persistante et d'anémie catastrophique (TCA >120 s, TP <10 %, plaquettes 30 000/mm$^{3}$, fibrinogène 0,2 g/dl et anémie à 1,5 g/dl). La patiente présentera un ACR réfractaire en fin d'intervention.

*Commentaires*

Plusieurs éléments de la prise en charge auraient pu être optimisés.

L'hémorragie est apparue très rapidement après les premiers symptômes mais la correction de la coagulopathie a débuté trop tardivement. Cette coagulopathie sévère était difficile à juguler et nécessitait l'utilisation large et précoce de produits dérivés du sang, de concentrés de fibrinogène et d'antifibrinolytiques. Elle nécessitait également un suivi très rapproché du profil de coagulation. La répétition des prélèvements sanguins pour ajustement de la thérapeutique peut être simplifiée par la pose précoce d'un cathéter artériel.

De même le recours au protocole de gestion de l'hémorragie massive dont se doit d'être équipée toute structure médicochirurgicale permet d'accéder dans un temps court à un « pack transfusionnel » **[11]**.

L'hystérectomie est intervenue très tardivement dans un contexte de choc hémorragique prolongé. Dans un tableau de coagulopathie majeure, la reprise chirurgicale n'est pas aisée mais doit être envisagée si le rendement transfusionnel est mauvais et qu'aucune autre thérapeutique (embolisation) ne permet de limiter les pertes sanguines.

## 5.4.4 Évitabilité et adéquation des soins

Parmi les 23 décès expertisés, 8 (35 %) ont été jugés possiblement « évitables », avec une part de sous optimalité des soins relevant de la chirurgie et de la prise en charge réanimatoire (au bloc ou en réanimation). Les 15 autres décès ont été jugés « inévitables ».

Trois axes de sous optimalité des prises en charge ont été relevés :

- un retard au diagnostic : la meilleure prise en compte des signes « prémonitoires » permettant d'évoquer et de verbaliser très rapidement le diagnostic d'embolie amniotique peut permettre de placer toute l'équipe « en ordre de bataille » malgré des lieux possiblement peu propices à une réanimation lourde (salle d'accouchement). Cela permet également de faire appel aux renforts mobilisables pour être sur plusieurs fronts en même temps (sécuriser les voies aériennes, assurer une réanimation pulmonaire de qualité, corriger la coagulopathie et prendre en charge l'enfant). Cette évocation précoce du diagnostic permettra, dans le même temps et sans retard, de discuter et de mettre en œuvre la prise en charge obstétricale la mieux adaptée, en particulier avant l'aggravation d'une coagulopathie ;

- l'absence de geste chirurgical d'hémostase rapide et efficace dès les premières minutes du saignement : la coagulopathie étant toujours présente lors d'une embolie amniotique, la prise en charge obstétricale doit être rapidement chirurgicale et le geste définitif. Le recours aux tractions sur le col, à la mise en place de ballon de Bakri voire la fermeture prématurée lors de césarienne, avec comme corolaire la découverte tardive en réanimation de volumineux hémopéritoine, ne peuvent qu'entraîner un retard à l'hémostase chirurgicale et une aggravation de la coagulopathie ;

- concernant la stratégie transfusionnelle, l'absence de traitement agressif de la coagulopathie dans ce contexte d'embolie amniotique a été retenue comme critère répété de sous-optimalité des soins. Les dossiers ne traçant que rarement l'heure de verbalisation du diagnostic étiologique, il est possible que la gravité de la situation n'ait été perçue qu'avec retard (cas où la coagulopathie est majeure mais le saignement non extériorisé).

## 5.4.5. Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées d'embolie amniotique sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

### Points importants pour les cliniciens

- Penser à l'embolie amniotique devant des signes « prémonitoires » potentiels en contexte d'accouchement ou de rupture des membranes, même en l'absence de toute pathologie obstétricale.

- Avoir à disposition la procédure de diagnostic biologique en cas de suspicion d'embolie amniotique.

- Rassembler les ressources autour de la patiente (arrêt des autres activités) et appel des spécialistes nécessaires (image 1).

- Comprendre et faire comprendre le niveau d'urgence et la gravité de la pathologie par une communication claire et efficace à l'ensemble des soignants prenant en charge la patiente.

- Redouter la coagulopathie massive, la rechercher dès les signes prémonitoires, même en l'absence de saignement et suivre son évolution par des bilans très réguliers (pose d'un cathéter artériel).

- Gérer en équipe dédiée chaque axe potentiellement symptomatique de façon concomitante : transfusion, ventilation, hémodynamique, mode d'accouchement et réanimation enfant (image 1).

- En cas d'ACR intra-hospitalier, organiser une réanimation cardiorespiratoire longue (chaine de survie) avec monitorage de la capnographie et contacter les équipes d'ECMO les plus proches.

### Points importants pour les institutions

- Développer et maintenir les connaissances des personnels de maternité sur la prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire maternel quelle que soit la cause: spécificité de la prise en charge, aide cognitive (image 2), utilisation d'un défibrillateur semi-automatique, connaissance du matériel d'extraction en urgence, de césarienne, d'hystérectomie d'hémostase ainsi que la mise en route de toutes les procédures prévues à la réalisation de ces gestes.

- Définir une organisation interne « Urgence Vitale en Maternité » pour les situations d'extrême gravité permettant de rassembler rapidement autour d'une patiente le nécessitant un maximum de soignants compétents. Chaque structure doit réfléchir aux ressources humaines à solliciter pour ces cas exceptionnels, selon quelles procédures et quels référents impliquer (biologie, réanimation, pharmacie, etc.). Cette organisation doit être testée régulièrement (simulation) et diffusée.

- Faciliter l'accès massif aux produits dérivés du sang, grâce à la diffusion de la procédure de gestion de l'hémorragie massive.

- Proposer des aides cognitives résumant les différentes organisations pour ces situations exceptionnelles et les réévaluer régulièrement.

**Image 1 /** Résumé des axes de prises en charge et intervenants à impliquer lors d'une suspicion embolie amniotique

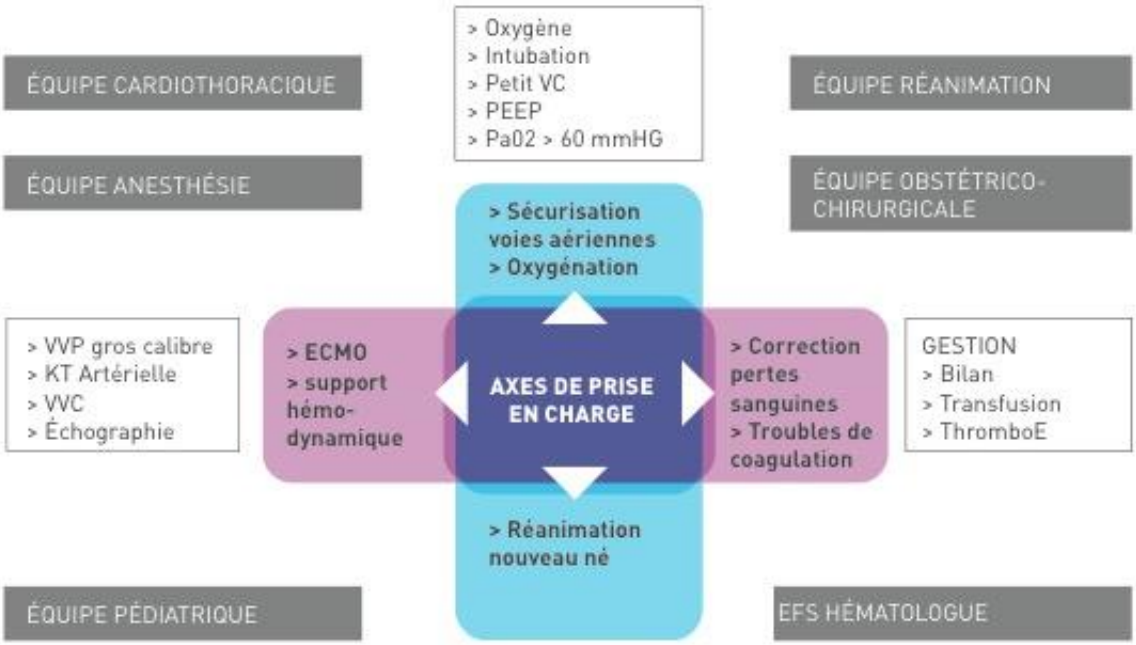
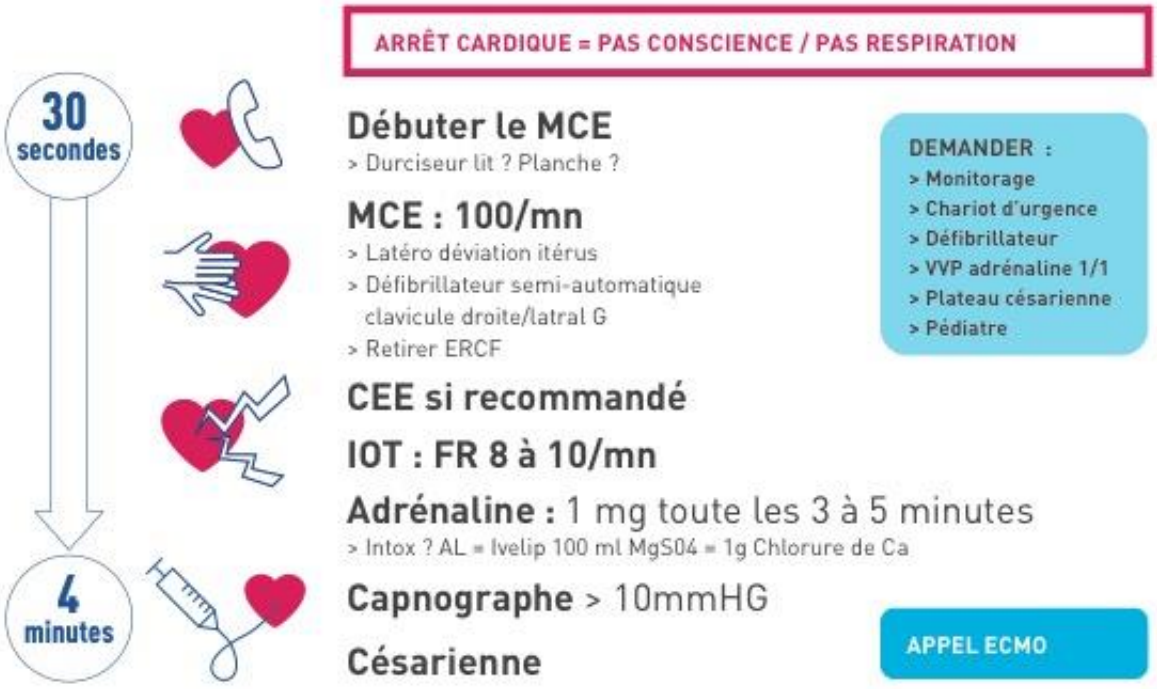



**Image 2 /** Exemple d'aide cognitive utilisée en cas d'ACR en maternité



## Références bibliographiques


1. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW et coll. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. Am J Obstet Gynecol. 2016;215:408-12.
2. Kanayama N, Inori J, Ishibashi-Ueda H, Takeuchi M, Nakayama M, Kimura S et coll. Maternal death analysis from the Japanese autopsy registry for recent 16 years: significance of amniotic fluid embolism. J Obstet Gynaecol Res. 2011;37:58-63.
3. Legrand M, Rossignol M, Dreux S, Luton D, Ventre C, Barranger E et coll. Diagnostic accuracy of insulin-like growth factor binding protein-1 for amniotic fluid embolism. Crit Care Med. 2012 40:2059-63.
4. Tamura N, Kimura S, Farhana M, Uchida T, Suzuki K, Sugihara K et coll. C1 esterase inhibitor activity in amniotic fluid embolism. Crit Care Med. 2014;42:1392-6.
5. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism : analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995;172:1158-67.
6. Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. Lancet. 2006:21;368:1444-8.
7. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. Am J Obstet Gynecol. 2008;199:49-57.
8. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. BJOG. 2016;123:100-9.
9. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC et coll. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2013;30:270-382.
10. Wise EM, Harika R, Zahir F. Successful recovery after amniotic fluid embolism in a patient undergoing vacuum-assisted vaginal delivery. J Clin Anesth. 2016;34:557-61.
11. Duranteau J, Asehnoun K, Pierre S et coll. Recommandations sur la Réanimation du choc hémorragique Anesth Reanim 2015;1:62-75.

# 5.5 Morts maternelles par infection

**Agnès RIGOUZZO**
*APHP, Hôpital Trousseau, Paris*

**Véronique TESSIER**
*APHP - DHU Risques et Grossesse, Paris*

**Laurent ZIELESKIEWICZ**
*AP-HM, Hôpital Nord, Marseille*

## 5.5.1 Introduction/contexte

Les particularités immunitaires et la susceptibilité particulière à certains agents infectieux de la femme enceinte expliquent les risques spécifiques de l'infection au cours de la grossesse et du post-partum **[1]**. Au Royaume-Uni **[2, 3]**, la période 2009-2012 a confirmé la tendance à une diminution des décès maternels par infections directes avec une porte d'entrée uro-génitale ; dans le même temps a été noté un quasi doublement des décès maternels par infections indirectes, toujours dominées par les infections respiratoires hivernales en particulier grippales ; la pandémie A (H1N1) de 2009-2010 est, au cours de la période étudiée, la première cause de mortalité maternelle par infection indirecte. Les données fournies par l'OMS concernant cette pandémie grippale **[4]**, témoignent de la vulnérabilité particulière des femmes enceintes : les décès touchent une population plus jeune que lors des épidémies saisonnières et la cause du décès est plus fréquemment due aux complications respiratoires de la pneumopathie virale, qu'aux surinfections bactériennes accessibles aux antibiotiques. La prévention par la vaccination et la possibilité d'un traitement antiviral précoce au cours de la grossesse sont plus que jamais d'actualité **[5]**. Parmi les causes infectieuses directes, les streptocoques pyogènes sont, comme dans les précédents rapports, à l'origine de plusieurs décès. Si la gravité des infections streptococciques ne semble pas majorée au cours de la grossesse et du post-partum, leur incidence est 20 fois supérieure comparée à celle retrouvée hors grossesse. La rapidité du diagnostic, la reconnaissance des signes de toxi-infection et la mise en route sans délai d'un traitement adapté conditionnent le pronostic **[6]**.

## 5.5.2 Épidémiologie

Au sein de la mortalité maternelle, les décès dus à une infection sont classiquement distingués en morts maternelles directes – infections à porte d'entrée génitale - et morts maternelles indirectes – infections à porte d'entrée extra-génitale.

### Les morts maternelles *directes* par infection

Pour la période 2010-2012, 6 décès maternels ont été attribués à une infection à porte d'entrée génitale, soit un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 0,24 pour 100 000 naissances vivantes (NV) (IC 95 % 0,09-0,53). Ils représentent 2 % de l'ensemble des décès maternels, et 5 % des décès directement en lien avec la grossesse (causes directes). Il s'agit d'une étiologie très minoritaire de mortalité maternelle et dont la fréquence continue à diminuer au cours de temps. En effet, le RMM présente une diminution significative de 50 % depuis 2001-2003, période à laquelle ce RMM était de 0,5 pour 100 000 NV.

Parmi les 6 décès de la période 2010-2012, 3 sont survenus après un accouchement (2 par voie basse et 1 par césarienne), les germes impliqués étant *Streptococcus pyogenes, Streptococcus agalactiae* (SGB) et *Clostridium perfringens* ; 2 sont survenus après une fausse-couche avant 22 SA (*E. coli et Streptococcus pyogenes*), et 1 décès est survenu après une IVG (*Clostridium perfringens).*

### Les morts maternelles *indirectes* par infection

Pour la période 2010-2012,16 décès ont été attribués à une infection à porte d'entrée extra génitale, soit un RMM de 0,6 pour 100 000 NV (IC 95 % 0,4-1,1). Ils représentent 6 % de l'ensemble des décès maternels et 16 % des morts maternelles indirectes. À la différence des décès directs par infection, la fréquence de cette cause de mortalité maternelle a doublé depuis 2001-2003, période à laquelle le RMM par infection d'origine indirecte était de 0,3 pour 100 000 NV.

Parmi ces 16 décès, 4 sont survenus après une fausse-couche avant 22 SA (l'état infectieux ayant entraîné la fausse-couche), et 12 après un accouchement. Les étiologies pour les 4 premiers étaient une pneumonie à *Staphylococcus aureus,* une méningite *à Streptococcus pneumoniae,* une septicémie *à E.coli* dans un contexte d'immunodéficience VIH au stade sida et un choc septique d'origine non établie.

Parmi les 12 décès après un accouchement, le syndrome infectieux est toujours survenu avant le début du travail, entre 31 et 35 SA dans 10 cas et à terme pour 2 cas. La voie d'accouchement a été la césarienne avant travail dans 10 cas et la voie basse pour 2 cas. Les microorganismes responsables de l'infection étaient le virus grippal (6 décès dont 4 par virus A H1N1), *Streptococcus pneumoniae* (3 cas), *Klebsiella pneumoniae* (1 cas), VIH au stade SIDA (1 cas) et une hépatite B fulminante (1 cas).

### Expertise des décès maternels par infection

Parmi les 22 décès par infection, 18 (82 %) ont été analysés par le comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les 4 autres cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 18 décès par infection expertisés (6 directs et 12 indirects). À noter : les morts maternelles dont la cause principale est autre, dans un contexte d'infection associée, ne sont pas incluses dans l'analyse de ce chapitre.

## 5.5.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

#### Grippe A

Parmi les 18 dossiers de décès par infection expertisés, 5 sont en lien avec des complications d'une infection par le virus de la grippe, 4 de grippe A (H1N1) avérée et un cas suspect de grippe A compliquée de pneumopathie.

Cas n° 1

Il s'agit d'une femme de 29 ans, 5e geste, future 2e pare, obèse (IMC à 37), suivie en ville, hospitalisée à 29 SA pour un syndrome grippal s'aggravant progressivement depuis une semaine et traitée par pristinamycine depuis quelques jours. À l'admission, la présence de

signes de sepsis sévère et de détresse respiratoire (fréquence respiratoire : 40/min, fréquence cardiaque : 127/min, SpO2 90 % sous masque haute concentration) fait admettre la patiente d'emblée en réanimation. Une première antibiothérapie empirique par ceftriaxone et spiramycine est débutée. Le diagnostic retenu est celui de pneumopathie aiguë communautaire compatible avec une grippe, la PCR confirmant ultérieurement le diagnostic de grippe. Il est noté des facteurs de gravité : syndrome alvéolaire intéressant les quatre quadrants, dépendance à de fortes doses d'oxygène, obésité, grossesse évolutive au 3e trimestre. L'évolution rapidement défavorable va nécessiter l'intubation et la mise sous ventilation mécanique. À 30 SA une césarienne d'indication fœtale est décidée en urgence en réanimation en raison du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) maternel. Une semaine plus tard, la patiente dont l'état s'aggrave est mise sous *« extracorporeal membrane oxygenation »* (ECMO). Pendant plusieurs semaines, la patiente présente des complications de réanimation (pneumopathies nosocomiales, septicémies à point de départ de cathéters) et des complications de son ECMO (désinsertions de canules). Un premier arrêt cardiaque lors d'un changement de canule survient après 2 mois, compliqué d'insuffisance rénale nécessitant une épuration extrarénale. Une seconde dégradation hémodynamique survient 4 mois après le début de l'hospitalisation et une décision d'arrêt thérapeutique est prise après plusieurs arrêts cardio-respiratoires.

*Commentaires*

On note dans cette prise en charge l'absence de notion de vaccination au cours de la grossesse et l'absence de traitement par oseltamivir.

### Streptocoque A béta-hémolytique du groupe A et cellulite périnéale

Deux décès par choc toxi-infectieux à streptocoque pyogène (streptocoque A beta hémolytique) ont été expertisés, le premier au décours d'une fausse couche précoce et le second à J1 post-partum.

Cas n° 2

Il s'agit d'une patiente troisième geste sans antécédents particuliers qui consulte pour grossesse arrêtée à 10 semaines d'aménorrhée. Dès son arrivée, la patiente présente une importante fièvre et des frissons. Un traitement par misoprostol se révèle être un échec. Une aspiration est réalisée le lendemain sous anesthésie générale. Une antibioprophylaxie par céfazoline est réalisée. Dans les suites, la patiente retourne à son domicile, sans bilan, sans traitement antibiotique. Elle consulte à nouveau aux urgences le lendemain pour fièvre, douleur et dyspnée. On ne note pas d'initiation de traitement anti-infectieux. Un diagnostic de « rhabdomyolyse » est évoqué. Au bout de plusieurs heures, la patiente est transférée dans un autre hôpital en service de réanimation pour prise en charge de cette « rhabdomyolyse ». Un choc septique est alors diagnostiqué et une antibiothérapie initiée par céfotaxime et métronidazole. La patiente présente des signes cliniques de cellulite périnéale mais l'hôpital ne dispose pas du plateau technique pour réaliser l'intervention chirurgicale en urgence. La patiente est à nouveau transférée le lendemain dans un autre hôpital en réanimation. À son arrivée, elle est en choc septique réfractaire et présente cliniquement des lésions purpuriques infiltrées du périnée et des membres inférieurs. Une échographie met en évidence la présence de gaz dans le myomètre. Le diagnostic de choc septique sur endométrite avec cellulite périnéale est porté. L'antibiothérapie est renforcée avec l'association pipéracilline, métronidazole, amikacine, clindamycine. La patiente est prise en charge en urgence au bloc opératoire en état de défaillance multiviscérale. Une hystérectomie, une salpingectomie et des aponévrotomies sont réalisées en urgences. Cependant, la patiente décède de sa défaillance multiviscérale au bloc opératoire. Les prélèvements bactériologiques peropératoires et une hémoculture reviendront positifs à streptocoque du groupe A.

*Commentaires*

Ce cas de grossesse arrêtée dans un contexte infectieux n'a pas bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste ni initialement, ni lors du 2e passage aux Urgences. Une hypothèse diagnostique de rhabdomyolyse a retardé le diagnostic plus probable dans ce contexte de choc septique sur endométrite avec cellulite périnéale.

Le retard important au diagnostic et aux traitements antibiotique et chirurgical ainsi qu'une orientation inappropriée de la patiente (centre ne disposant pas d'un plateau technique chirurgical adapté) sont les éléments améliorables de cette prise en charge. Ce cas souligne la rapidité d'évolution des cellulites périnéales et leur difficulté diagnostique.

### Méningite à pneumocoque et *purpura fulminans*

Les trois décès par choc septique à streptocoque *pneumoniae* et *purpura fulminans* sont survenus en cours de grossesse (un au second trimestre et deux au troisième trimestre de la grossesse).

Cas n° 3

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui consulte en urgence à 18 SA, pour fièvre à 40,3°C associée à des céphalées et à une rhinite. Un diagnostic de syndrome viral est posé, des hémocultures sont réalisées et la patiente retourne à domicile après un examen obstétrical normal avec une prescription d'amoxicilline (4 g/j) qui n'est pas débutée. Elle est rappelée à son domicile dans la journée pour des hémocultures positives à Cocci gram + en chainettes. À son retour aux urgences, elle présente des pétéchies sur le visage avec une expulsion spontanée du fœtus : une décision de curetage pour rétention intra-utérine est prise. Après avis de l'infectiologue, une antibiothérapie est débutée par amoxicilline 12 g / 24h (première administration de 2 g en préopératoire complété par 500 mg de gentamicine et 500 mg de métronidazole en peropératoire). La patiente présente une instabilité hémodynamique et un choc septique compliqué sur le premier bilan, de CIVD et de défaillance rénale et hépatique.

Elle est transférée en réanimation en postopératoire immédiat sous ventilation mécanique. L'antibiothérapie par amoxicilline est poursuivie, associée à la clindamycine. Un support hémodynamique par noradrénaline et une épuration extra- rénale continue sont mis en place. L'évolution est celle d'un choc septique avec CIVD et tableau de *purpura fulminans*.

Devant la positivité de deux hémocultures à streptocoque *pneumoniae* (diagnostic non évoqué avant) l'antibiothérapie est modifiée pour de la céfotaxime à doses méningées (4 g / 6h) associée à la gentamycine. Une aponévrotomie de décharge est réalisée du fait de l'extension du purpura avec lésions ischémiques. La patiente décède à J3 de sa prise en charge pour méningite à pneumocoque dans un tableau de défaillance multiviscérale.

*Commentaires*

Le retard de mise en route du traitement antibiotique (13 h après la consultation en urgence) et l'antibiothérapie probabiliste initiale inadaptée à la suspicion de méningite à pneumocoque qui aurait pu être évoquée devant le résultat des hémocultures et le tableau clinique associé (prescription d'amoxicilline au lieu d'une céphalosporine de 3e génération) sont les éléments améliorables dans cette prise en charge.

### *Clostridium perfringens*

Deux décès par choc toxi-infectieux à *Clostridium perfringens* ont été expertisés, le premier dans les suites d'une IVG médicamenteuse et le second à J1 du post-partum après un accouchement par voie basse.

#### Cas n° 4

Une patiente âgée de 36 ans va présenter dès J1 post-partum, après un accouchement gémellaire par voie basse avec épisiotomie, un tableau initial de douleurs périnéales intenses. Un œdème homolatéral à l'épisiotomie est noté, rapidement extensif à la fesse droite en 24 h. Une hyperleucocytose et une hypothermie à 35,8° sont rapidement associées. La patiente dont l'hémodynamique reste stable, est traitée dans un premier temps par antalgiques et soins locaux. Une aggravation clinique et biologique, à J3 du post-partum, va motiver la réalisation de prélèvements bactériologiques et la prescription d'une antibiothérapie probabiliste par céftriaxone et métronidazole. Les germes retrouvés sur les prélèvements génitaux sont *E coli*, *Streptococcus gallolyticus*, et quelques colonies de *Clostridium perfringens*. Un tableau clinique de sepsis sévère associant tachycardie, hypothermie, sueurs, ainsi qu'un syndrome de fuite capillaire et une oligurie vont apparaître 8h plus tard, motivant la poursuite de la surveillance en SSPI. Un nouvel examen clinique fait le diagnostic de fasciite sans nécrose ne nécessitant pas de traitement chirurgical mais conduit à une modification de l'antibiothérapie par l'association pipéracilline/tazobactam et gentamicine. En quelques heures, apparaissent une acidose métabolique, une insuffisance rénale oligo-anurique et un sepsis sévère qui conduisant au transfert de la patiente en réanimation dans un tableau de choc septique. La patiente va nécessiter une mise sous catécholamines (noradrénaline puis adrénaline), une ventilation mécanique, une épuration extra-rénale et va très rapidement s'aggraver avec un tableau de choc septique réfractaire associé à des troubles de l'hémostase et à un syndrome de fuite capillaire majeure. Une exploration périnéale chirurgicale va être décidée dans ce contexte à J5 ne retrouvant pas d'abcès constitué. La patiente va décéder au bloc opératoire après arrêt cardiaque et échec des manœuvres de réanimation dans un tableau de choc septique réfractaire compliqué de défaillance multi-viscérale.

#### *Commentaires*

Le diagnostic de fasciite nécrosante à Clostridium perfringens n'a pas été évoqué dès les premiers symptômes. Le retard à la prise en charge et à l'initiation d'un traitement médical et chirurgical adaptés n'a pas permis de contrôler une évolution foudroyante vers un choc toxi-infectieux. Le décès a été, en raison de ce retard, considéré comme « peut-être évitable ».

## 5.5.4 Évitabilité et adéquation des soins

Pour la période 2010-2012, parmi les six décès maternels par infection directe, un cas a été estimé « inévitable », quatre « peut-être évitables » et l'évitabilité n'a pas pu être établie dans un cas. Dans les quatre cas « peut-être évitables », les facteurs d'évitabilité sont en rapport :

- avec le contenu des soins (quatre fois) : retard ou défaut diagnostique, retard au traitement (médical et/ou chirurgical) ou mise en place d'un traitement antibiotique inadapté. Les germes trouvés ne présentaient pas de résistance particulière aux antibiotiques mais une virulence de type toxi-infection pour quatre décès sur six (Streptocoque A beta hémolytique, *Clostridium perfringens*) ;

- avec l'organisation des soins (deux fois) : lieu inadapté de prise en charge, transfert avec retard, ressources insuffisantes, défaut de communication.

Dans les cas d'infections à streptocoque A, un retard diagnostique avec pour conséquence un retard à l'initiation du traitement antibiotique ou un traitement inadapté a été noté. En cas de toxi-infection, la mortalité est en effet très élevée et le pronostic est directement lié à la précocité de l'administration d'une antibiothérapie probabiliste couvrant, entre autres, le streptocoque A.

Dans un cas, le tableau a évolué rapidement du fait de la virulence du germe et d'une dysimmunité méconnue de la patiente. Dans l'autre cas, l'infection a probablement été aggravée par l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Dans les deux cas de cellulite ou de fasciite nécrosante, l'indication d'un traitement de la porte d'entrée par large débridement chirurgical n'a pas été posée rapidement et n'a donc pu être réalisée précocement, aggravant le pronostic. Dans un des cas, l'absence de signes positifs à l'imagerie a conduit à différer l'indication chirurgicale.

Parmi les trois décès par *purpura fulminans* dus au pneumocoque, deux ont été considérés peut-être évitables du fait du *retard* au diagnostic et à la mise en place d'un traitement adapté.

Devant un syndrome infectieux avec fièvre élevée, la présence de cocci Gram+ en chainettes à l'examen direct et l'association à des signes neurologiques et/ou des taches purpuriques, auraient dû faire évoquer le diagnostic de méningite à pneumocoques et faire débuter en urgence un traitement antibiotique probabiliste par céphalosporines de 3$^{e}$ génération à doses méningées.

Concernant les 12 morts maternelles par infection à porte d'entrée extra-génitale de cette période, trois cas ont été estimés « inévitables », deux cas « certainement évitables », cinq cas « peut-être évitables ». Dans deux cas, l'évitabilité n'a pas pu être établie. Dans les cas estimés « évitables » ou « peut-être évitables » (N= 7), les facteurs d'évitabilité retenus étaient en rapport avec :

- le contenu des soins (cinq fois) : inadéquation des soins (2), retard ou défaut diagnostique (3), retard au traitement ou traitement inadapté (4) ;

- l'interaction de la patiente avec le système de soins (1) : déni de grossesse.

Dans les dossiers d'infection grippale en particulier, on ne relève aucune patiente vaccinée contre la grippe alors que celle-ci survient dans une période d'épidémie ou à la fin de la pandémie de 2009-2010. Par ailleurs, un syndrome infectieux très fébrile évoluait chez ces patientes enceintes depuis 3 à 7 jours avant la prise en charge en milieu spécialisé. Il n'a pas été possible aux experts de conclure sur l'adéquation des prises en charge du syndrome infectieux avant l'hospitalisation.

Dans les cas d'infection grippale avérée, le traitement antiviral par oseltamivir a été administré dans l'attente des résultats des prélèvements dans un cas, avec retard au retour des résultats dans deux cas et il n'y a pas de notion de cette administration dans deux autres cas alors qu'elle était recommandée à l'époque.

On trouve deux fois la notion d'obésité (IMC à 37 et à 54) qui est un facteur de gravité connu, et une fois une patiente en surpoids. Au cours de la grippe, l'obésité augmente le risque d'hospitalisation en soins intensifs, de ventilation mécanique et de décès **[7]**.

La gravité des cas d'infection grippale est illustrée par la fréquence de la mise sous assistance extra corporelle (quatre cas sur cinq). Le recours à cette technique au cours d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) doit être évalué en fonction du risque encouru (rapport bénéfices/risques hémorragique et/ou thrombotique). Cela a fait l'objet de recommandations en 2013 de la Société de réanimation de langue française **[8]**, notamment sur l'indication de l'ECMO qui intervient après le recours au décubitus ventral et doit reposer sur une décision collégiale et multidisciplinaire, tracée.

**Méningites à pneumocoque et *purpura fulminans***

L'antibiothérapie de première intention des méningites à pneumocoque repose sur les céphalosporines de 3$^{e}$ génération (céfotaxime à 300 mg/kg/j en IV ou la ceftriaxone à 100 mg/kg/jour en IV). Le traitement est administré en urgence en intraveineux (IV) et repose sur une antibiothérapie bactéricide à bonne diffusion méningée : tout délai augmente le risque de décès ou de séquelles neurologiques. Le choix de la molécule tient à l'épidémiologie des résistances et des concentrations qu'il est possible d'atteindre dans le LCR.

Après documentation microbiologique, la céphalosporine de 3$^{e}$ génération utilisée dans le traitement probabiliste sera maintenue à la même dose ou remplacée par l'amoxicilline à la dose de 200 mg/kg/jour en IV. La durée du traitement est classiquement de 10 à 14 jours en fonction de l'évolution de l'état du patient.

À noter la résistance aux macrolides des streptocoques pyogènes et du streptocoque *pneumoniae*, régulièrement signalée dans de nombreux pays d'Europe : cette résistance des souches répertoriées en France était de 13 % pour le streptocoque A en 2007 (*BEH* InVS 07/2007) et de 23 % pour le pneumocoque en 2014 *(BEH InVS 2015).* Cette résistance aux macrolides est la résistance la plus souvent associée à la résistance aux bétalactamines. L'émergence de la résistance aux macrolides expose à un risque élevé d'échec d'éradication, voisin de 50 %.

**Antibiothérapie et toxi-infection à Streptocoque A beta hémolytique**

En cas de sepsis avec présence de signes pouvant évoquer une toxi-infection (fièvre associée à des douleurs abdominales, une diarrhée, une infection des tissus mous) ou devant tout sepsis grave en péri-partum ou péri-abortum (troubles hémodynamiques, coagulopathie, cytolyse, insuffisance rénale), une infection à Streptocoque A beta hémolytique doit être évoquée.

Dans ces cas, la mortalité est très élevée et le pronostic est lié à la précocité de l'administration d'une antibiothérapie probabiliste couvrant entre autres le Streptocoque A.

L'antibiothérapie doit être débutée en extrême urgence et sera adaptée secondairement en fonction de la bactériologie et de l'évolution clinique **[13]**.

La clindamycine doit toujours être associée dans ce contexte, en particulier pour son effet anti-toxinique : elle améliore significativement la survie en cas de choc toxique à streptocoque (OR=8) **[14]**. Le mécanisme d'action de la clindamycine est multiple : inhibition de la synthèse des toxines bactériennes, facilitation de la phagocytose par inhibition de synthèse de la protéine M, effet post antibiotique prolongé **[15]**. L'administration d'AINS concomitante, même de courte durée, doit être proscrite et suspendue en raison de son caractère aggravant **[16]**.

## 5.5.5 Les leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées d'infection sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

● En période épidémique, il est recommandé de vacciner les femmes enceintes contre la grippe quel que soit l'âge gestationnel. Cette recommandation présente l'avantage de protéger également les nouveau-nés à risque **[9]**.

● Devant un syndrome grippal (fièvre, frissons, céphalées, douleurs musculaires et articulaires, asthénie et parfois toux non productive) chez la femme enceinte, il est recommandé de rechercher le virus de la grippe et débuter sans tarder un traitement antiviral probabiliste (Oseltamivir 75 mg fois 2/j pendant 5 jours) notamment en période épidémique ainsi qu'une antibiothérapie probabiliste **[10]**. Plusieurs études montrent que le traitement par l'Oseltamivir pris dans les 48 heures après le début des signes est associé à une diminution de la mortalité **[11, 12]**.

● En cas de sepsis avec présence de signes pouvant évoquer une toxi-infection (fièvre associée à des douleurs abdominales, une diarrhée, une infection des tissus mous) ou devant tout sepsis grave en péri-partum ou péri-abortum, une infection à Streptocoque A beta hémolytique doit être évoquée.

● En cas de suspicion d'infection à Streptocoque A beta hémolytique, l'antibiothérapie doit être débutée en extrême urgence. La clindamycine doit toujours être associée dans ce contexte, en particulier pour son effet anti-toxinique : elle améliore significativement la survie en cas de choc toxique à streptocoque **[14]**.

● En cas de sepsis sur cellulite ou fasciite nécrosante, le traitement de la porte d'entrée par chirurgie large de débridement doit être associé au traitement médical et effectué précocement : le diagnostic doit être clinique et ne doit pas être remis en question en cas d'imagerie non contributive (absence de gaz à la tomodensitométrie) **[17]**. Dans ce contexte de sepsis sévère, un retard de plus de 24 heures dans la réalisation du débridement chirurgical est un facteur de risque indépendant de mortalité (OR=9) **[18]**.

● Devant un syndrome infectieux avec fièvre élevée, la présence de cocci Gram+ en chainettes à l'examen direct doit faire évoquer le diagnostic de méningite à pneumocoque et débuter en urgence un traitement probabiliste par céphalosporines de 3$^{e}$ génération à dose méningée **[19, 20]**.

## Références bibliographiques


1. Fernandez-Perez E and al : Sepsis during pregnancy . Crit Care Med 2005 (33)
2. MBRRACE-UK: Saving lives, improving mother's care 2016.
3. Acosta C, Harrison DA, Rowan K, Lucas DN, Kurinczuk J, Marian Knight: Maternal morbidity and mortality from severe sepsis: a national cohort study. BMJ 2016; 6(8):e012323.
4. OMS Grippe pandémique H1N1 2009: actualités en bref n°21.
5. Tita A: Influenza vaccination and antiviral therapy in pregnant women. J Infect Dis 2016 Aug15;214(4):505-6
6. Deutscher M, Lewis M, Zell E, Schrag S for the Active Bacterial Core Surveillance Team. Incidence and severity of invasive Streptococcus pneumoniae, group A Streptococcus, and group B Streptococcus infections among pregnant and post-partum women. Clin Infect Dis 2011 Jul 15;53(2):114-23
7. Mertz D and al. Populations at risk for severe or complicated influenza illness: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2013 Aug 23;347. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23974637
8. Richard C. Assistance extracorporelle au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (chez l'adulte et l'enfant, à l'exclusion du nouveau-né). Conférence de consensus organisée par la Société de réanimation de langue française. Réanimation (2013) 22:S548-S566.
9. Ministère de la santé, DGS. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2016. Mise à jour Avril 2017.
10. Recommandations du Haut Conseil de la santé Publique (HCSP) : Guidance on the priorization of antiviral drugs incase of seasonal inflenza epidemics. Revue des Maladies Respiratoires (2015) 32, 877-881.
11. InVS. Intérêt d'un traitement précoce par antiviral pour réduire la sévérité et la mortalité par grippe A(H1N1)2009 : données issues de la surveillance des formes graves. 21 décembre 2009. http://invs.santepubliquefrance.fr/
12. Denise J Jamieson, Margaret A Honein, Sonja A Rasmussen, Jennifer L Williams, David L Swerdlow, Matthew S Biggerstaff and the Novel Infl uenza A (H1N1) Pregnancy Working Group: H1N1 2009 infl uenza virus infection during pregnancy in the USA. Lancet 2009 ; 374 :451-58
13. Hamilton S, Stevens DL, Bryant AE. Pregnancy-Related Group A Streptococcal Infections: Temporal relationship between bacterial acquisition, infection onset, clinical findings and outcome. Clin Infect Dis 2013; Sep;57(6):870-6
14. Linner A, Darenberg J, Sjölin J, Henriques-Normark B, Norrby-Teglund A. Clinical efficacy of polyspecific intravenous immunoglobulin therapy in patients with streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. Clin Infect Dis. 2014 Sep 15;59(6):851-7.
15. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan SL, Montoya JG , Wade JC. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis. 2014 Jul 15;59(2):147-59.
16. Hamilton SM, Bayer CR, Stevens DL, Bryant AE. Effects of selective and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs on antibiotic efficacy of experimental group A streptococcal myonecrosis. J Infect Dis. 2014 May 1;209(9):1429-35.
17. Rhodes A and al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of sepsis and septic Shock: 2016. Intensive Care Med 2017 (43): 304-377.
18. Wong BC and al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. The Journal of Bone and Joint Surgery 2003 (85) 8: 1454-60.
19. Schaap TP and al for the Dutch Maternal Mortality Committee. Fatal meningitis during pregnancy in the Netherlands: a nationwide confidential enquiry. BJOG 2012 Dec;119(13):1558-63
20. Rapport d'activité Centre National de Référence des Pneumocoques : Epidemiologie 2013.

# 5.6 Mortalité maternelle liée à l'anesthésie-réanimation

**Dominique CHASSARD**
*Département d'anesthésie–réanimation, Hospices Civils de Lyon*

## 5.6.1 Introduction / Contexte

Les précédents rapports français concernant la mortalité maternelle liée directement à l'anesthésie rapportent des taux spécifiques à cette cause inférieurs à 0,20 / 100 000 naissances. Les rapports anglais les plus récents fixent ces taux à 0,12 pour la période 2009-2011, à 0,17 pour la période 2010-2012 et 0,09 pour 2012-2014 soit respectivement 3,4 et 2 décès. Les complications antérieurement classiques comme le syndrome de Mendelson et les difficultés d'intubation ont quasiment disparu dans ces différents rapports. La mortalité maternelle liée à l'anesthésie-réanimation semble maintenant plus dépendante des organisations et des prises en charge de pathologies maternelles complexes.

## 5.6.2 Épidémiologie

Entre 2010 et 2012, 7 décès maternels ont été associés à une complication d'anesthésie-réanimation (AR), qu'il s'agisse de la cause principale (5 cas) ou la cause associée (2 cas) du décès.

Les 5 cas dont la cause principale était une complication d'AR représentent 2 % de la mortalité maternelle, soit un RMM de 0,2 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 0,07-0,5), sans changement significatif par rapport à la période 2007-2009, où ce RMM était de 0,1 pour 100 000 NV.

Parmi ces 5 cas, 4 étaient en rapport avec un acte anesthésique pour l'accouchement, et sont classés dans la mortalité maternelle directe, l'autre cas était en rapport avec un acte d'ORL pendant la grossesse, il est classé dans la mortalité indirecte.

Une complication anesthésique peut être également impliquée comme cause associée d'un décès attribué à une autre cause principale de mortalité maternelle. Ceci a concerné 2 décès en 2010-2012. La cause principale de ces décès était un AVC hémorragique et une Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP).

### Décès expertisés

Les 7 décès par complication d'anesthésie ont été analysés par le comité d'experts. La suite de ce chapitre porte sur les 5 décès dont la complication anesthésique était la cause principale de décès et 2 pour lesquels la complication d'anesthésie a été une cause associée et a contribué au décès.

## 5.6.3 Casuistique

### Les cas de mortalité liée directement à l'anesthésie réanimation

Cas n° 1

Une primipare de 19 ans bénéficie d'une césarienne en cours de travail pour stagnation de la dilatation. La durée de la césarienne et son déroulement semblent sans particularité. Elle reçoit un complément analgésique intraveineux per opératoire de 7,5 µg de sufentanil et 15 mg de kétamine. Dès la période post opératoire en SSPI, on note une saturation en O2 basse (92 %), une tachycardie (120 bpm) et une diurèse faible**.** Elle est mutée dans sa chambre sous forte oxygénothérapie après administration de diurétiques sans bilan complémentaire. Dans la nuit une anémie aiguë avec hémoglobinémie à 4.5 g/dl est mise en évidence. La patiente est transfusée 3h après la récupération du bilan (administration de 3 CGR et 2 PFC). Elle présente dans les suites une dyspnée associée à une fièvre. La patiente reçoit alors des bronchodilatateurs inhalés et des diurétiques. Il n'y a pas d'exploration cardiorespiratoire ni d'examen bactériologique malgré l'inefficacité du traitement introduit. À J3, devant une hypoxie réfractaire ($PO_2$ 55 mmHg sous 12 L d'oxygène), la patiente est transférée en unité de soins continus. Une antibiothérapie probabiliste est introduite. Un scanner montre des condensations parenchymateuses péri lobulaires. La patiente est agitée et polypnéique motivant l'administration d'un sédatif (Tranxène®) Peu après, elle présente un arrêt cardiaque récupéré, est alors transférée au bloc pour une exploration abdominale par cœlioscopie dans l'hypothèse d'une reprise hémorragique. Elle présentera un nouvel arrêt cardiaque qui ne sera pas récupéré.

*Commentaires*

Dans ce dossier un certain nombre d'éléments de diagnostic, surveillance et prise en charge auraient pu être optimisés : les surveillances per et post opératoires n'ont pas réussi à mettre en évidence un saignement conséquent. Il semble que des stigmates cliniques d'hémorragie étaient présents et les autres éléments du diagnostic (quantification des pertes sanguines, hémoccue, bilan) n'ont pas été recherchés ni de façon systématique ni de façon orientée.

Le délai de correction de l'anémie aiguë (3 h) semble également particulièrement long. Il relève des équipes médicales de maternité en concertation avec les instances locales et régionales de réfléchir aux circuits d'approvisionnement en sang.

Cependant, le tableau hémorragique ne semble pas expliquer le décès, et cette patiente a probablement présenté une autre complication indépendamment ou en lien avec l'hémorragie. L'histoire est évocatrice une micro inhalation peropératoire passée inaperçue expliquant un tableau compatible avec un syndrome de défaillance respiratoire aiguë (SDRA), c'est pourquoi la cause du décès retenue a été une complication de l'AR.

Il apparaît dans ce dossier une insuffisance de recherche précoce et intense du diagnostic chez cette patiente jeune et sans comorbidité préalable. Enfin la gravité de la situation a été perçue trop tardivement entrainant un retard à la mutation vers un secteur adapté à une prise en charge invasive.

Cas n° 2

Il s'agit d'une femme de 31 ans chez laquelle une césarienne programmée avait été décidée (macrosomie). Une rachianesthésie avec des doses anesthésiques standards (bupivacaine 10 mg, sufentanil, morphine) a été réalisée. Dans le cadre de la prévention de l'hypotension post-rachianesthésie, une perfusion de macromolécules contenant 2 ampoules d'Ephedrine®

est débutée. La patiente présente alors une bradycardie intense avec une hypertension artérielle suivie d'une tachycardie ventriculaire et d'une dissociation électromécanique nécessitant la mise en place d'une réanimation cardio respiratoire. Devant l'absence de retour à une circulation spontanée, la réanimation classique (massage cardiaque, adrénaline) est interrompue au bout de 30 minutes de prise en charge. L'autopsie retrouvera un cœur d'aspect morphologique normal et un poumon d'aspect évoquant un OAP. La cause de la mort n'a pu être déterminée.

*Commentaires*

Une réanimation cardio-respiratoire débutée immédiatement mais poursuivie seulement 30 min chez une femme jeune et sans comorbidités a été considérée comme insuffisante. Les techniques d'assistance circulatoire doivent être évoquées et discutées dans ces cas. Des protocoles de prise en charge par assistance extracorporelle devraient être établis entre ces centres de référence et toutes les maternités françaises.

Cas n° 3

Il s'agit d'une patiente de 43 ans qui a présenté en fin de grossesse une cellulite du plancher buccal par défaut de soins dentaires. La patiente a un parcours entre 3 établissements en 24 h pour finalement être surveillée en service de maternité avec une prise en charge non « sénior isée ». Quarante-huit heures après le diagnostic initial, une dégradation respiratoire motive une prise en charge en urgence. Il est décidé de réaliser une césarienne puis un parage de la cellulite dans le bloc de la maternité. L'intubation vigile par fibroscopie sous kétamine (25 mg) échoue à cause de l'œdème local. La patiente se dégrade devient hypoxique et perd conscience. Une extraction fœtale est réalisée. Dans les suites, les tentatives de laryngoscopie, videolaryngoscope, cricothyroidotomie échoueront également. Une intubation à l'aveugle sera réalisée après plus de 10 minutes d'hypoxie majeure et la patiente présentera une hypoxie cérébrale et décédera secondairement en Réanimation.

*Commentaires*

La prise en charge de la cellulite cervicale est une urgence chirurgicale : en effet avec le temps et la majoration de l'œdème, les difficultés d'intubation sont de plus en plus probables. Dans une situation comme celle-ci, l'anesthésie générale et particulièrement l'intubation est à très haut risque d'échec et doit motiver la présence de 2 anesthésistes et celle d'un ORL entrainé à des gestes salvateurs en extrême urgence (trachéotomie) au moment de l'induction de l'anesthésie. Le lieu de la prise en charge doit également être réfléchi pour être optimal pour la mère.

Cas n° 4

Il s'agit d'une femme de 21 ans chez qui a été découvert pendant la grossesse une tuméfaction sous-cutanée para-sternale droite explorée par scanner un mois plus tard. Une biopsie a confirmé qu'il s'agissait d'un lymphome malin non Hodgkinien. Il existait concomitamment une thrombose de la veine cave supérieure. Il est alors décidé de réaliser une césarienne après maturation fœtale par corticoïdes à 32 SA pour permettre une prise en charge maternelle optimale. L'anesthésie va se compliquer d'une difficulté de ventilation du fait de la compression médiastinale et d'une difficulté circulatoire en raison de la compression cave par la tumeur. Cette patiente va présenter très rapidement une dissociation électro-mécanique et une réanimation cardiopulmonaire sera tentée pendant 25 minutes.

*Commentaires*

Il est important de rappeler que les lymphomes malins non Hodgkiniens peuvent être traités avec une grossesse en cours ; dans ce cas, la césarienne n'avait donc pas à être précipitée alors que la tumeur était compressive. La décision de réaliser une anesthésie générale plutôt qu'une anesthésie rachidienne est discutable puisque celle-ci a nécessité une intubation qui a été fort difficile. Devant le risque connu de compression médiastinale et devant une thrombose cave supérieure de diagnostic récent, la prise en charge de cette patiente devait se faire dans un centre disposant d'un plateau cardio thoracique voire même au bloc de chirurgie thoracique.

Cas n° 5

Il s'agit d'une césarienne au cours du travail chez une femme porteuse d'un syndrome drépanocytaire majeur. Après une analgésie péridurale avec ropivacaine 2 mg/ml, elle reçoit pour la conversion 20 ml de ropivacaine 7,5 mg/ml. Il est pratiqué une infiltration de la cicatrice par des anesthésiques locaux (AL) par les chirurgiens en fin de césarienne. En fin d'intervention, la patiente signale une sensation de gout métallique dans la bouche et montre une agitation nécessitant une anesthésie générale. Survient rapidement un arrêt cardiaque, non récupéré malgré plus de 2h de réanimation. Une autopsie n'a retrouvé aucune cause à cet arrêt cardiaque. L'hypothèse retenue après autopsie est une intoxication aux anesthésiques locaux.

*Commentaire*

Les signes prémonitoires de l'intoxication par les AL sont connus et doivent entrainer au moindre doute la perfusion d'intralipide, antidote de l'intoxication aux AL sans effet secondaire. La conjonction d'une infiltration de la paroi chez une femme qui a reçu des AL en périmedullaire pendant le travail et la césarienne expose à ce type de complication. Le bénéfice d'associer ces 2 techniques n'est de plus pas validé.

**Cas où l'anesthésie a été considérée comme un facteur aggravant**

Cas n° 1

Il s'agit d'une femme de 37 ans, migraineuse connue, qui a présenté brutalement une hémiplégie avec un état de conscience normal. Il est découvert au scanner un hématome sylvien avec un anévrisme géant. Il est décidé d'une prise en charge neurochirurgicale après réalisation d'une césarienne. La césarienne est réalisée sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale non précédée d'une administration de morphiniques. La patiente a présenté immédiatement après l'intervention une mydriase et un nouveau scanner va montrer un saignement important avec engagement cérébral. La patiente, malgré une intervention neurochirurgicale, va décéder par rupture peropératoire de l'anévrisme artériel.

*Commentaires*

Dans ce dossier, on relève le risque pris à réaliser une césarienne alors qu'il n'y avait pas d'urgence fœtale plutôt que d'envisager en premier lieu la prise en charge de l'urgence neurochirurgicale. La stratégie anesthésique choisie n'était par ailleurs pas la plus adaptée pour maintenir l'équilibre tensionnel et a pu contribuer à l'aggravation de la défaillance neurologique.

Cas n° 2

Il s'agit d'une femme de 26 ans qui a présenté à partir de la 27e semaine d'aménorrhée une dyspnée la classant NYHA 4. Un angioscanner a montré une cardiomégalie droite importante accompagnée d'un épanchement péricardique de faible importance. La patiente est mutée en réanimation où l'échographie cardiaque va révéler une hypertension artérielle pulmonaire grave. Il est décidé un drainage péricardique alors que l'épanchement péricardique était de moyenne abondance. Ce drainage a nécessité une anesthésie générale et une ventilation qui va faire décompenser l'HTAP. Une césarienne est décidée en urgence pour sauvetage du fœtus, la patiente va décéder en 24h.

*Commentaires*

Dans ce dossier, on relève une indication non justifiée du drainage péricardique alors que celui-ci n'était pas compressif ; de plus, la réalisation d'une césarienne sous anesthésie générale n'était pas adaptée devant ce tableau d'HTAP en raison de l'augmentation des pressions pulmonaires par la ventilation mécanique; enfin, la prise en charge de cette pathologie sur un plateau où l'ECMO n'est pas disponible n'est pas optimale.

## 5.6.4 Évitabilité et adéquation des soins

### Synthèse des dossiers

La prise en charge des complications maternelles doit être priorisée pour permettre secondairement une extraction fœtale dans une plus grande sécurité maternelle. Cette notion n'a pas été prise en compte dans plusieurs dossiers. Le lymphome pouvait répondre à une chimiothérapie et permettre secondairement une césarienne sans les effets compressifs de la masse médiastinale. De même, la cellulite du plancher buccal aurait dû être traitée de manière beaucoup plus précoce et intensive pour diminuer le risque d'intubation impossible. L'anévrisme cérébral aurait dû être traité en priorité plutôt que de se lancer dans une césarienne au cours de laquelle un pic hypertensif a probablement favorisé l'aggravation de l'hémorragie intra cérébrale et l'évolution vers la mort encéphalique. La séquence de prise en charge ainsi que le lieu le plus adapté doivent être réfléchis idéalement sans précipitation et avec l'aide des centres référents ou recours. La réalisation d'une extraction fœtale en urgence ne fait pas toujours partie de la stratégie la plus optimale pour la mère et l'enfant.

Le choix d'une stratégie thérapeutique inadaptée contribue parfois au décès. Le drainage d'un épanchement péricardique de faible abondance dans un contexte d'hypertension artérielle pulmonaire gravissime en est une illustration ; l'anesthésie générale avec ventilation mécanique a favorisé la décompensation cardiaque dans un contexte de HTAP sans amélioration clinique après drainage. Une prise en charge symptomatique spécifique de l'HTAP suivie d'une césarienne sous anesthésie péri-médullaire d'installation progressive et titrée aurait été préférable. Dans 1 autre cas, l'intubation très difficile était prévisible (cellulite) mais l'anesthésie générale a été choisie en première intention sans aucune mesure salvatrice immédiate anticipée.

Dans deux dossiers, la réanimation des patientes en arrêt cardio-circulatoire a été d'une durée insuffisante. Dans le cas de la rachianesthésie qui s'est compliquée de troubles de conduction et de troubles du rythme puis d'un arrêt cardiaque, la réanimation n'a pas dépassé 30 minutes. Dans le cas du lymphome elle n'a pas dépassé 25 minutes. Dans cette situation d'arrêt cardiaque intra hospitalier sans temps de « no flow », la stratégie de prise en charge doit faire maintenir la réanimation cardio-pulmonaire jusqu'à la demande de mise en place de circulation extra corporelle de type ECMO.

On retrouve une insuffisance de prise en charge lors d'hémorragie du post-partum avec une insuffisance respiratoire qui n'a pas été évaluée de manière satisfaisante, et qui a été prise en charge dans des lieux inadaptés. Par ailleurs, on note un diagnostic non évoqué d'intoxication aux anesthésiques locaux alors que la patiente avait une dose cumulée vraisemblablement importante et des signes cliniques neurologiques et cardiaques évocateurs d'intoxication.

Au total, l'anesthésie-réanimation est impliquée dans 7 morts maternelles, le plus souvent par des erreurs stratégiques de prise en charge de patientes présentant des pathologies graves avant l'accouchement. On ne retrouve pas de cas d'allergo-anesthésie tels que décrits dans le précédent rapport.

## 5.6.5 Leçons à retenir

En présence d'une pathologie obstétricale sévère, ou d'une pathologie maternelle préexistante à la grossesse, la stratégie anesthésique ne doit pas contribuer à l'aggraver. La prise en charge anesthésique doit être décidée de manière à intégrer et concilier selon les cas les différentes stratégies possibles de la prise en charge :

- réanimation maternelle avant l'extraction fœtale en urgence par césarienne pour prévenir l'évolution vers une complication encore plus grave ;

- naissance par césarienne, hors urgence fœtale, qui peut être réalisée après la prise en charge de l'urgence vitale maternelle.

Lorsqu'un abord des voies aériennes supérieures est certainement problématique, et notamment chez la femme enceinte, il faut envisager la réalisation des actes chirurgicaux dans une structure permettant la mise en place rapide d'une ECMO, procédé d'oxygénation artificielle permettant de passer le cap d'une intubation et ventilation impossibles **[1-2]**.

Devant des troubles de la conscience et un gout métallique dans la bouche, dans un contexte compatible avec ce diagnostic, il faut fortement suspecter une intoxication aux anesthésiques locaux et utiliser même empiriquement les intra lipides comme antidote **[3]**.

La réanimation cardiaque chez une femme jeune, y compris pendant la grossesse, ne doit pas s'arrêter à moins de 30 minutes de réanimation intensive. Ceci d'autant plus que des solutions d'oxygénation extracorporelle sont envisageables.

### Références bibliographiques


1. Liou JY, Chow LH, Chan KH, Tsou MY. Successful anesthetic management of a patient with thyroid carcinoma invading the trachea with tracheal obstruction, scheduled for total thyroidectomy. J Chin Med Assoc. 2014;77:496-9. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25150647
2. Yamaguchi K, Fujimoto K, Koide Y, Kurahashi K. Safe induction of anesthesia in 3patients with severe tracheal stenosis caused by thyroid cancer. Masui. 2013;62:78-82
3. Intoxication aux anesthésiques locaux :
   Site web: https://www.asra.com/advisory-guidelines/article/3/checklist-for-treatment-of-local-anesthetic-systemic-toxicity

# 5.7 Morts maternelles par maladie trophoblastique gestationnelle

**Michel DREYFUS**
*Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction, CHU Caen ; Université Caen, UFR médecine*

## 5.7.1 Introduction / Contexte

Les maladies trophoblastiques gestationnelles regroupent plusieurs entités totalement distinctes comme la môle partielle ou syndrome triploïde, la môle complète invasive ou non et le carcinome trophoblastique gestationnel. Ces entités ont un dénominateur commun, l'hypersécrétion d'hCG par un trophoblaste hyperplasique mais leur origine, leurs caractères morphologiques et leurs traitements diffèrent.

Les môles complètes, diploïdes, ont comme risque potentiel majeur l'évolution vers l'invasion, évolution totalement imprévisible. Seul un suivi rigoureux du taux d'hCG pendant les six mois suivant la normalisation, permet d'éliminer ce risque. Le diagnostic de môle invasive repose sur la persistance d'une sécrétion anormale d'hCG et/ou sur la découverte de localisations villositaires anormales (intramyométriales, pulmonaires, cérébrales, hépatiques).

La prise en charge est relativement codifiée avec des protocoles de chimiothérapie allant d'une monochimiothérapie par méthotrexate à des polychimiothérapies dans les stades sévères. Le taux de guérison est excellent lorsque le diagnostic est fait précocement, y compris dans les formes invasives **[1, 2]**.

Le diagnostic est souvent aisé au premier trimestre de la grossesse (métrorragies imposant une échographie endovaginale qui évoque le diagnostic). Une aspiration permettant un contrôle histologique, sous contrôle échographique, associée à un dosage d'hCG confirme ce diagnostic. Le suivi ultérieur nécessite la surveillance du taux d'hCG de façon hebdomadaire jusqu'à négativation puis une surveillance pendant plusieurs mois.

Le diagnostic est beaucoup plus complexe après un accouchement. La persistance de saignements au-delà d'un mois après un accouchement, doit inciter à la plus grande prudence ; un dosage d'hCG doit être effectué en parallèle à une échographie pelvienne endovaginale. La plupart de ces tumeurs sont des choriocarcinomes. Il n'existe pas de courbe standardisée de décroissance de l'hCG après un accouchement mais on estime que les taux d'hCG se négativent quatre à huit semaines après l'accouchement.

Quelques rares séries de maladies trophoblastiques gestationnelles survenues dans le post-partum ont été rapportées. La plupart de ces maladies sont des choriocarcinomes. Le diagnostic est souvent tardif, en moyenne sept semaines après l'accouchement (incidence de 1/50 000 naissances vivantes) avec dans la majorité des cas un taux d'hCG supérieur à 10 000 UI/l **[3]**. Une fois le diagnostic évoqué, il faut prendre les mesures diagnostiques (bilan d'extension comportant une échographie doppler de l'utérus, un scanner thoracique et abdomino-pelvien voire une échographie hépatique) et thérapeutiques adaptées, coordonnées par un centre d'oncologie référent **[1]**.

## 5.7.2 Épidémiologie

Pour la période 2010-2012, 4 décès maternels ont été attribués à une maladie trophoblastique gestationnelle, tous par survenue d'un choriocarcinome, soit un RMM de 0,16 décès pour 100 000 naissances vivantes (NV) (IC 95 % 0,04-0,4). Ils représentent 1,6 % de l'ensemble des décès maternels, et 3,3 % des décès directement en lien avec la grossesse (causes directes). Il s'agit d'une étiologie minoritaire de mortalité maternelle ; la variation par rapport à la période 2007-2009 – RMM de 0,08 pour 100 000 NV – n'est pas statistiquement significative, compte tenu des petits effectifs.

Les 4 décès par choriocarcinome sont survenus après un accouchement, tous au-delà de 42 jours de l'accouchement. Le diagnostic a été posé entre 60 et 180 jours post-partum.

**Décès expertisés**

Les 4 décès par choriocarcinome ont pu être analysés par le comité d'experts. La suite de ce chapitre porte sur ces 4 cas

## 5.7.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

Cas n° 1 / Accident vasculaire cérébral par rupture d'anévrisme sur métastase d'un choriocarcinome

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui a dans ses antécédents un accouchement normal à terme et deux fausses-couches. Elle accouche à terme d'une fille normotrophe dans une maternité de type 1. Elle sort au 4e jour.

Quatre mois et une semaine après l'accouchement, elle est retrouvée inconsciente à son domicile. La prise en charge par le SAMU est rapide avec transfert dans un centre hospitalier puis rapidement en centre de neurochirurgie où un scanner cérébral montre un volumineux hématome lobaire pariétal gauche avec une hémorragie intraventriculaire et un anévrisme sylvien. Le diagnostic évoque une malformation vasculaire ou un anévrisme mycotique. Elle est opérée pour évacuer l'hématome. Un anévrisme de 6 mm est exclu en peropératoire. Les suites immédiates sont satisfaisantes.

À J7, le diagnostic de métastases cérébrales d'un choriocarcinome est porté par l'histologie. Le dosage d'hCG est à 42 500 U/l. L'hématome récidive à J10 et des lésions nodulaires intraparenchymateuses pulmonaires apparaissent à J13. La patiente décède à J15 après un nouvel accident cérébral après arrêt de la réanimation active.

*Commentaires*

Dans ce cas, aucun signe clinique en cours de grossesse ou dans le post-partum n'était évocateur d'une maladie trophoblastique gestationnelle. Au moment où le diagnostic a été effectué, il s'agissait déjà d'un stade 4 avec disséminations cérébrale et pulmonaire. Les complications inhérentes à ces localisations secondaires empêchaient la mise en route d'une chimiothérapie.

## Cas n° 2 / Hémorragie méningée secondaire à un choriocarcinome

Il s'agit d'une femme de 18 ans, primipare qui a accouché normalement six mois plus tôt. Elle consulte pour des céphalées aiguës faisant évoquer le diagnostic d'hémorragie méningée. Une tomodensitométrie cérébrale montre une lésion pariétale droite, hyperdense. Un transfert en CHU en réanimation polyvalente est effectué. L'IRM cérébrale visualise un anévrisme sylvien gauche. L'échocardiographie trans-thoracique est sans particularité. L'échographie abdomino-pelvienne visualise une hyper échogénicité endométriale de 6 cm compatible avec un choriocarcinome. Le bilan biologique trouve un taux d'hCG à 249 000 UI/l. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien confirme la masse utérine avec des images denses spléniques et rénales, et de multiples opacités pulmonaires.

Il est décidé après un avis neurochirurgical alors que l'état hémodynamique est stable, de ne pas emboliser et de débuter la chimiothérapie. Au 6$^{e}$ jour la patiente regagne le service de neurologie étant parfaitement stable sur les plans infectieux, hémodynamique et neurologique, puis elle est transférée dans le service d'oncologie. Elle décède deux jours plus tard probablement d'une nouvelle hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme (absence d'autopsie).

### *Commentaires*

Dans ce dossier où la cause du décès est évidente, on retient que la patiente a présenté des métrorragies persistantes en post-partum qui n'ont jamais été explorées. Ceci laisse planer un doute quant à l'évolution de cette patiente si le diagnostic avait été évoqué plus précocement.

## Cas n° 3 / Choriocarcinome métastatique et errance diagnostique

Une grande multipare, accouche à terme d'un enfant macrosome après un suivi de grossesse strictement normal. Elle présente dans les suites de son accouchement des métrorragies persistantes nécessitant un curetage à six semaines du post-partum sans examen anatomopathologique. Six semaines plus tard, un second curetage est effectué devant des saignements persistants ; l'examen anatomopathologique montre des restes trophoblastiques normaux. Par la suite la patiente consulte à de nombreuses reprises chez son généraliste sans qu'aucun diagnostic ne soit évoqué.

Six mois après l'accouchement, les métrorragies persistent et un nouvel examen gynécologique est effectué. Une infiltration vaginale est constatée. La biopsie effectuée est en faveur d'un choriocarcinome. Le bilan d'extension met en évidence une dissémination métastatique à l'os iliaque, au psoas, au vagin et dans les poumons. Le dosage d'hCG est à 270 000 UI/l. Trois semaines plus tard une chimiothérapie est débutée. La patiente décède une semaine après, lors de la deuxième cure suite à une encéphalopathie septique survenue au décours d'une agranulocytose.

### *Commentaires*

Ce dossier montre une fois encore que l'évolution aurait peut-être pu être modifiée si le diagnostic avait été évoqué précocement. Plusieurs points d'amélioration peuvent être soulignés :

- absence de diagnostic pendant plusieurs mois lors de métrorragies persistantes du post-partum ;
- absence d'histologie lors du premier curetage ;
- possible erreur dans le diagnostic anatomopathologique lors du second curetage.

## 5.7.4 Évitabilité et adéquation des soins

Sur les quatre dossiers, deux ont été jugés « peut-être évitables » et deux autres « inévitables ». Dans ces deux dossiers « évitables », l'inadéquation des soins concernaient la prise en charge obstétricale à la fois par un retard au diagnostic et par un retard au traitement. Dans l'un de ces deux dossiers, la négligence de la patiente a également été évoquée.

Ces cas illustrent parfaitement les différences de mode de découverte de ces maladies trophoblastiques gestationnelles. Certaines sont totalement asymptomatiques et ne sont diagnostiquées que lors des complications inhérentes à une dissémination métastatique pulmonaire et/ou cérébrale. Ces cas sont souvent au-delà de toute ressource thérapeutique. A l'opposé, une patiente présentant des saignements persistant au-delà de six semaines après l'accouchement doit avoir des explorations complémentaires hiérarchisées comportant notamment un dosage d'hCG pour éliminer cette pathologie rare mais classique dont la prise en charge précoce aboutit habituellement à la guérison.

## 5.7.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de maladies trophoblastiques gestationnelles sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

- Des métrorragies persistantes au-delà de 6 semaines après un accouchement doivent inciter le praticien à chercher une étiologie spécifique, notamment une maladie trophoblastique gestationnelle.

- Les causes les plus fréquentes d'hémorragies secondaires du post-partum sont les rétentions placentaires et les endométrites qui sont souvent symptomatiques plus précocement. Si ces diagnostics ne sont pas retenus, il faut poursuivre les investigations avec notamment un dosage d'hCG qui affirme la pathologie trophoblastique gestationnelle. Il n'existe pas de courbe standardisée de décroissance après un accouchement mais on estime que le taux doit être négatif un à deux 2 mois après l'accouchement.

- Toute persistance de métrorragies plus de 6 semaines après un accouchement doit faire suspecter une maladie trophoblastique gestationnelle. Lorsqu'un curetage est réalisé dans le post-partum – quelle que soit son indication –, il est indispensable d'en faire l'histologie conduisant parfois au diagnostic de maladie trophoblastique gestationnelle. Si ce diagnostic est posé, il est conseillé de s'adresser au centre français de référence des maladies trophoblastiques (voir adresse en fin de chapitre) pour discuter la conduite à tenir adaptée.

## Références bibliographiques


1. Bolze PA, Attia J, Massardier J, Seckl MJ, Massuger L, van Trommel N, Niemann I, Hajri T, Schott AM, Golfier F, for the EOTTD group. Formalised consensus of the European Organisation for Treatment of Trophoblastic Diseases on management of gestational trophoblastic diseases. Eur J Cancer 2015; 51: 1725-31
2. Bolze PA, Riedl C, Massardier J, Lotz JP, You B, Schott AM, Hajri T, Golfier F. Mortality rate of gestational trophoblastic neoplasia with a FIGO score of ≥13. Am J Obstet Gynecol 2016;214:390.e1-8.
3. Akladios CY, Sananes N, Gauineau A, Boudier E, Langer B. Hémorragie secondaire du post-partum. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2014 ; 43 :1161-9


## Annexe


Centre Français de Référence des Maladies Trophoblastiques
Centre Hospitalier Lyon Sud, Bât 3B – 2e étage
165, chemin du Grand Revoyet
69495 Pierre Bénite
Tél. : 04 78 86 66 78
Fax : 04 78 86 65 54

# 5.8 Morts maternelles par pathologies cardiovasculaires

**Dominique CHASSARD**
*Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpitaux de Lyon*

**Éric VERSPYCK**
*Service de Gynécologie-Obstétrique, CHU Charles Nicolle, Rouen*

## 5.8.1 Introduction / Contexte

La grossesse entraîne de profondes modifications hémodynamiques qui apparaissent dès le premier trimestre. Le volume circulatoire ainsi que le débit cardiaque vont augmenter globalement de 30 à 50 % et se stabiliser à la fin du deuxième trimestre de la grossesse. Parallèlement, la pression artérielle diminue par la réduction des résistances vasculaires périphériques. Les cardiopathies congénitales représentent les malformations les plus fréquentes à la naissance avec une fréquence estimée de 0,8 %. Du fait des progrès considérables de la chirurgie cardiaque néonatale et pédiatrique, un grand nombre de jeunes femmes porteuses de cardiopathies congénitales atteignent maintenant un âge suffisant pour pouvoir procréer **[1]**. Ces patientes doivent être évaluées au cas par cas pour déterminer les risques maternels et fœtaux encourus au cours de la grossesse. La mortalité maternelle attendue est globalement de 1 % toutes causes confondues soit 100 fois supérieure à la population générale. Les cardiopathies contre-indiquant la grossesse sont essentiellement toutes les situations associées à une hypertension artérielle pulmonaire, les pathologies génétiques à haut risque de dissection aortique avec une aorte dilatée >45 mm (maladie de Marfan et syndrome de Turner), les obstacles sévères de la voie gauche (sténose et coarctation de l'aorte), et les dysfonctionnements sévères ventriculaires avec des fractions d'éjection <30 % **[2, 3]**.

Les myocardiopathies du péri-partum (MCPP) ont été rapportées dans ce chapitre car elles concernent le système cardiovasculaire mais elles sont généralement considérées comme étant des causes directes car spécifiquement liées à la grossesse. Leur incidence est très variable suivant les pays avec une prévalence plus élevée dans les pays en voie de développement suggérant la conjonction de facteurs génétiques et environnementaux. Elles surviennent classiquement au dernier mois de la grossesse et pendant les cinq premiers mois du post-partum mais majoritairement dans le post-partum. Les manifestations cliniques des MCPP sont non spécifiques et peuvent être attribuées aux signes fonctionnels classiquement rapportés au cours de la grossesse. Elles occasionnent une dyspnée à type d'orthopnée et de dyspnée paroxystique nocturne, une toux persistante, une distension abdominale et des palpitations. Leur diagnostic repose sur l'échographie cardiaque qui objective une défaillance ventriculaire gauche sévère et sans cause associée retrouvée (hypertension artérielle sévère, embolie pulmonaire, cardiomyopathie dilatée, et complications obstétricales telles la pré-éclampsie et l'embolie amniotique) **[4]**.

La cardiomyopathie obstructive représente la principale cause génétique de cardiopathie qui est fréquemment diagnostiquée au cours de la grossesse. Les risques de mort subite sont élevés dans ce contexte et particulièrement à l'effort par un obstacle à l'éjection cardiaque et/ou par l'apparition de troubles du rythme cardiaques ventriculaires **[5]**.

L'infarctus du myocarde est rarement rapporté pendant la grossesse. Cependant, on considère que la grossesse multiplie par 3 le risque de survenue d'un infarctus du myocarde qui représenterait l'une des principales causes de mortalité maternelle cardiovasculaire. La

létalité est de l'ordre de 7 % et la survenue d'un tableau de choc cardiogénique est rapportée dans près de 40 % des cas. La dissection coronarienne représente la principale cause de l'infarctus du myocarde chez la femme enceinte (40 %). L'infarctus du myocarde survient généralement au 3e trimestre de la grossesse et dans le post-partum chez des patientes qui ne présentent pas toujours de facteurs de risque cardiovasculaire **[6]**.

## 5.8.2 Épidémiologie

Par rapport au précédent rapport, il n'est pas rapporté d'étiologies nouvelles dans les différentes causes de maladies cardiovasculaires. Par contre, la maladie de Marfan et le syndrome de Turner qui ont fait l'objet de recommandations spécifiques lors du précédent rapport, n'ont pas été mises en cause dans ce nouveau rapport. Il est également noté une diminution des myocardiopathies acquises qui étaient très représentées lors du précédent rapport.

Entre 2010 et 2012, 29 décès maternels ont été causés par une maladie cardiovasculaire (CV) (hors accident vasculaire cérébral); 24 par une cardiopathie, y compris 5 MCPP (classées parmi les morts maternelles directes) et 5 par une rupture artérielle. Le ratio de mortalité maternelle (RMM) global par maladies cardiovasculaires est de 1,2 pour 100 000 naissances vivantes, non statistiquement différent de celui de la période 2007-2009 (1,6 pour 100 000 naissances vivantes). Le RMM spécifique par cardiopathie non directement liée à la grossesse (c.à.d. sans inclure les CMPP) est de 1,0 pour 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 0,6-1,4), Le tableau 7 du chapitre 2 présente l'étiologie détaillée des maladies cardiovasculaires impliquées.

Parmi les 19 décès dus à une cardiopathie préexistante à la grossesse (qu'elle soit connue ou non avant la grossesse), 26 % (5/19) sont survenus au cours de la grossesse (2 avant 12 SA et 3 après 22 SA,), 11 % après une fausse couche (1/19) ou IMG (1/19), et 63 % (12/19) après un accouchement. Dans ce dernier groupe, la décompensation cardiaque est survenue avant l'accouchement pour 7 patientes, et après l'accouchement pour 5 patientes.

En ce qui concerne les 5 décès par CMPP, la pathologie a été identifiée au-delà de 42 jours post-partum dans 80 % des cas (4/5) et un seul cas a été identifié dans la première semaine du post-partum. Les 5 décès sont survenus après 42 jours du post-partum (entre 52 et 180 jours). Ceci souligne l'importance d'étudier les morts maternelles tardives, c'est-à-dire survenant entre 43 jours et 1 an post-partum.

Parmi les 5 décès maternels par rupture artérielle, 3 étaient en rapport avec une rupture de l'artère splénique (2 pendant la grossesse et 1 en post-partum), 1 avec une rupture d'anévrysme de l'artère rénale (en post-partum) et 1 dont l'origine n'a pas été identifiée (grossesse de 37 SA évolutive).

### Décès expertisés

Parmi les 29 décès maternels de cause cardiovasculaire, 23 (79 %) ont été expertisés, dont 19/24 (79 %) des décès de cause cardiovasculaire indirecte et 4/5 (80 %) des décès par CMPP. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les 6 autres cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 23 décès expertisés.

## 5.8.3 Casuistique

### Pathologies cardiaques valvulaires préexistantes à la grossesse

Cas n° 1

Il s'agit d'une patiente marocaine de 33 ans ne parlant pas le français. Son deuxième accouchement est survenu prématurément à l'âge gestationnel de 35 SA avec naissance d'un enfant de petit poids pour l'âge gestationnel. La surveillance de la grossesse actuelle a commencé tardivement dans la maternité au terme de 29 SA. Les consultations prénatales et d'urgence ont par la suite été nombreuses et répétées à chaque fois par des sages-femmes différentes. La patiente s'est plainte à plusieurs reprises de dyspnée, d'asthénie et d'œdèmes des membres inférieurs. Ces symptômes ont été attribués à une anémie qui a été traitée par l'administration de fer intraveineux. La patiente a été auscultée à terme par le médecin anesthésiste qui n'a constaté aucune anomalie en dehors d'une simple tachycardie. La patiente s'est mise en travail spontanément à 39 SA et a présenté un arrêt cardiorespiratoire avec un tableau d'œdème aigu du poumon immédiatement après son accouchement. La patiente a été rapidement réanimée en salle de naissance puis transférée en réanimation. L'échographie cardiaque a montré un rétrécissement mitral sévère avec une surface valvulaire de 1,07 $cm^2$. La patiente a présenté à J2 une septicémie à staphylocoque contre-indiquant une commissurotomie en urgence et le décès est survenu à J7 de son accouchement à la suite d'une probable embolie pulmonaire massive. Le mari a déclaré *a posteriori* à l'équipe médicale que ce rétrécissement mitral était connu par le couple et qu'un cardiologue avait contre-indiqué la grossesse.

*Commentaires*

Ce cas typique de rétrécissement mitral décompensé par la grossesse est exemplaire ; il a fait l'objet d'une revue de morbi-mortalité. Celle-ci avait mis en avant la notion de contexte social difficile et de problème de communication lié à la barrière de la langue. Elle avait également souligné la nécessité de mettre en place une consultation de grossesse à haut risque et d'établir un protocole de prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire en salle de naissance.

Cas n° 2

Patiente de 24 ans, quatrième geste et deuxième pare, porteuse d'une cardiopathie polyvalvulaire rhumatismale opérée à deux reprises pour mettre en place des bio-prothèses valvulaires mitrale et aortique. La patiente était suivie initialement dans une maternité de type 2 pour une grossesse gémellaire. A la suite d'une consultation tardive d'anesthésie puis de cardiologie au terme de 32 SA, il est décidé de transférer cette patiente dans une maternité de type 3 proche d'une structure de chirurgie cardiaque, où il est constaté un dysfonctionnement des prothèses avec une insuffisance tricuspide sévère et une HTAP. La patiente est césarisée à 37 SA puis sort à J7 sans suivi cardiologique organisé. Une décompensation cardiaque survient 3 mois après l'accouchement avec une fraction d'éjection effondrée. La patiente est mise sous ECMO avec une reprise chirurgicale des valves sans succès suivi d'un décès en réanimation.

*Commentaires*

Cette cardiopathie sévère rhumatismale n'a pas été évaluée en période préconceptionnelle et a été expertisée trop tardivement au cours de la grossesse par un cardiologue référent. La sortie sans suivi cardiologique organisé a probablement contribué au décès à 3 mois dans le post-partum.

## Myocardiopathies du péri-partum

Cas n° 3

Patiente de 42 ans avec des antécédents d'infarctus du myocarde, de diabète non insulinodépendant et d'hypertension artérielle. La patiente consulte 45 jours après son accouchement par césarienne aux urgences gynécologiques où il est constaté un tableau d'anasarque associant œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes avec une ascite importante. L'échographie cardiaque objective une défaillance cardiaque avec une fraction d'éjection à 35 % associée à une HTAP à 55 mm Hg. Le bilan biologique retrouve une hyperkalémie à 6.5 mmol/l et une augmentation du pro-BNP à 3008 ng/l. La patiente est adressée au service des urgences générales pour avis cardiologique qui préconise un simple traitement par diurétiques. La patiente est renvoyée rapidement à son domicile car il n'y a pas de place en cardiologie. Elle reviendra de nouveau pour un malaise quatre jours plus tard et sera hospitalisée en chirurgie vasculaire pour absence de place en cardiologie. Il est institué une simple surveillance et évoqué des malaises hypoglycémiques. La patiente présente un arrêt cardiaque quelques jours après et sera transférée dans le service des brûlés par défaut de place en réanimation. Quelques heures après elle sera transférée en réanimation après plusieurs arrêts cardiaques partiellement récupérés. La patiente décédera rapidement dans un tableau de choc hémorragique associant hémoptysies et rectorragies.

*Commentaires*

Ce tableau évoque clairement une cardiomyopathie du post-partum. Le diagnostic n'a jamais été évoqué et la prise en charge a été d'emblée inadaptée par défaut d'organisation des soins.

## Infarctus probable du myocarde

Cas n° 4

Patiente de 24 ans, 5e geste, primipare, présentant une grossesse arrêtée à 7 SA traitée en externe par mifépristone (Mifégyne®). Elle est retrouvée inconsciente par sa sœur, et les premiers secours constatent un tableau associant bradypnée et hypotension à des douleurs thoraciques. Elle est transférée aux urgences gynécologiques pour une suspicion de choc septique à streptocoque A car la patiente est hypotherme et en état de choc. Une aspiration est réalisée en urgence encadrée par une large antibiothérapie. La patiente présente alors un arrêt cardiaque et l'ECG constate un sus-décalage ST en D1 et VL. La patiente est réanimée par massage cardiaque externe (MCE) et adrénaline, puis transférée en réanimation polyvalente, intubée et ventilée. L'échographie en réanimation révèle une akinésie sévère du ventricule gauche avec fraction d'éjection à 30 %. La patiente se met rapidement en asystolie motivant une réanimation avec mis sous dobutamine et noradrénaline permettant une brève stabilisation hémodynamique avant un nouvel arrêt cardiaque. La troponine est dosée à 3,6 ng/mL. L'autopsie va révéler un infarcissement circonférentiel du ventricule gauche avec thrombus de l'artère interventriculaire antérieure proximale.

*Commentaires*

Cette jeune femme, sans antécédent particulier, ne présentait aucun facteur de risque cardiovasculaire. Le diagnostic d'infarctus du myocarde n'a jamais été retenu malgré la présence de critères cliniques, électrocardiographiques et échographiques très évocateurs. Cette patiente n'a reçu aucun traitement spécifique de revascularisation coronarienne (angioplastie, thrombolyse) ni les autres médications proposées dans ce contexte telles qu'une anticoagulation.

## 5.8.4 Évitabilité et adéquation de soins

Peu de cardiopathies congénitales opérées dans la période précoce de l'enfance apparaissent dans ce rapport (n=5). Ce sont plutôt des pathologies découvertes à l'âge scolaire, non opérées et compliquées. Dans deux cas sur cinq, la grossesse était contre-indiquée par les équipes médicales et le décès a été considéré comme étant évitable pour l'une d'entre elle (cas n° 1, chapitre casuistique). Les soins ont été considérés « non optimaux » lors de la surveillance de la grossesse dans 3 cas sur 5 en raison du retard de la prise en charge par des équipes spécialisées (exemples des cas n° 1 et n° 2, partie casuistique).

La plupart des cardiopathies acquises se sont révélées à domicile chez des patientes sans antécédent cardiaque rapporté (n=6). Ce sont les autopsies qui ont secondairement mis en évidence une myocardiopathie plutôt que d'autres causes cardiaques (valvulaire, coronarienne) et un cas d'HTAP inaugurale. Dans ces six cas, la mort maternelle a été jugée comme étant « inévitable ».

Dans un autre cas, la mort maternelle a été considérée comme étant « évitable » chez une patiente porteuse d'une cardiomyopathie dilatée familiale qui n'a bénéficié d'aucun suivi spécifique cardiologique en préconceptionnel et pendant la grossesse.

Dans cette série, toutes les MCPP se sont déclarées dans le post-partum. On retient surtout dans l'analyse des dossiers un retard à la prise en charge avec un diagnostic initialement non posé ou erroné pour trois MCPP sur quatre. Les soins ont été considérés comme non optimaux pour ces trois cas. Certaines stratégies thérapeutiques recommandées n'ont pas toujours été mises en œuvre chez ces patientes comme une anticoagulation et/ou les techniques d'assistance ventriculaire gauche en cas de défaillance cardiaque grave. Cependant, du fait de la gravité initiale de cette pathologie à haut risque de mortalité, le décès a été considéré comme étant « peut-être évitable » dans 3 cas sur 4 (exemple du cas n° 3, partie casuistique).

Des ruptures spontanées des gros vaisseaux ont été régulièrement rapportées dans les précédents rapports. Ces ruptures artérielles intra-abdominales sont imprévisibles et responsables d'un choc hémorragique rapidement mortel ce qui fait que leurs dossiers sont généralement classés en mort non évitable (n=4).

On constate toujours une faible prévalence de l'infarctus du myocarde comme cause de pathologie cardiovasculaire chez la femme enceinte en France par rapport aux États-Unis. La prévalence de l'obésité plus élevée aux États-Unis pourrait expliquer en partie cette constatation. Dans un cas d'infarctus du myocarde rapporté dans ce rapport, la mort maternelle a été considérée comme étant « peut-être évitable » car le diagnostic n'avait pas été évoqué alors que la symptomatologie clinique et les tracés de l'électrocardiogramme étaient très évocateurs d'une nécrose myocardique (exemple du cas n° 4, partie casuistique).

Une dernière mort maternelle a été considérée par les experts comme étant peut-être évitable chez une patiente qui présentait une hypertension artérielle pulmonaire.

## 5.8.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de causes cardiovasculaires sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

Les patientes présentant une pathologie cardiovasculaire (congénitale et/ou acquise) doivent faire l'objet d'une évaluation clinique préconceptionnelle pour estimer le risque de la grossesse pour elles-mêmes et leur fœtus **[5]**.

Les patientes enceintes porteuses d'une cardiopathie doivent être considérées comme étant à haut risque de mortalité ou de complications cardiovasculaires et donc orientées le plus précocement possible vers un centre périnatal disposant de l'expertise de ces pathologies **[3, 7]**. Ces centres d'expertise doivent apporter une prise en charge multidisciplinaire spécialisée dans ce domaine spécifique (cardiologue, anesthésiste, chirurgien cardiaque, obstétricien) et un plateau technique adapté (cathétérisme, réanimation, chirurgie cardiaque, imagerie).

Toute apparition d'une symptomatologie clinique d'allure cardiaque (œdèmes, dyspnée) pendant la grossesse et la période du post-partum doit amener à réaliser une échographie cardiaque sans délai **[5]**.

Une myocardiopathie du péri-partum doit être évoquée en cas de défaillance ventriculaire gauche sévère à l'échographie cardiaque si la cause est indéterminée et chez une patiente sans cardiopathie préexistante **[4]**.

Un état de choc associé à un hémopéritoine au cours de la grossesse doit faire évoquer la rupture artérielle d'un gros vaisseau.

Une symptomatologie thoracique d'allure coronarienne chez toute femme enceinte et dans le post-partum immédiat, et indépendamment de l'existence ou non de facteurs de risque cardiovasculaire, doit entrainer sans délai la réalisation d'un ECG et d'un dosage de troponine.

## Références bibliographiques


1. Iserin L, Ladouceur M, Cohen S, Benachi A. Cardiopathies congénitales maternelles et grossesse. Chapitre pathologies cardio-pulmonaires, p 261-266. Pathologies maternelles et grossesse. Elsevier Masson
2. Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JL, et al. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischemic heart disease: results of a registry of the European Socitey of Cardiology. Eur Heart J 2013;34:657-65.
3. Olson KM, Jais X. Birth control and pregnancy management in pulmonary hypertension. Semin Respir Crit Care Med 2013; 34: 681-8.
4. Bhattacharyya A, Basra SS, Priyanka Sen, Biswajit Kar. Péri-partum Cardiomyopathy. A Review. Tex Heart Inst *J 2012; 39(1):8-16)*
5. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). V Regitz-Zagrosek, C Blomstrom Lundqvist, C Borghi, R Cifkova, RFerreir, J Foidart et al. European Heart Journal.
6. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, A J Kealey, Anil Mehra, Arie Roth. Pregnancy-Associated Acute Myocardial Infarction A Review of Contemporary Experience in 150 Cases Between 2006 and 2011 *Circulation*. 2014;129: 1695-1702.
7. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration with the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 52: e1–e121.

# 5.9 Morts maternelles par accident vasculaire cérébral

**Henri COHEN**
*Service de Gynécologie-Obstétrique, Institut Mutualiste Montsouris, Paris*

**Mathias ROSSIGNOL**
*Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, hôpital Lariboisière, Assistance Publique Hôpitaux de Paris*

## 5.9.1 Introduction

La survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) reste un évènement rare au cours de la grossesse, évalué à 10/100 000 accouchements. Tous les types d'AVC peuvent être décrits, qu'ils soient ischémiques (24 %), hémorragiques (74 %) ou mixtes (2 %) **[1]**.

### Différents types d'AVC

Parmi les AVC hémorragiques, on retrouve les hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA), ou hémorragies méningées, le plus souvent par rupture d'anévrisme, les ruptures de malformations artério-veineuses (MAV) et des hématomes intra-parenchymateux plus centraux comme on en rencontre dans l'hypertension artérielle. Ces derniers peuvent être la complication d'une HTA gravidique ou d'une prééclampsie sévère mal contrôlée. La prééclampsie (PE) pathologie complexe d'origine placentaire et source de dysfonction/défaillance de nombreux organes peut se compliquer de défaillance neurologique par plusieurs mécanismes plus ou moins intriqués (HTA maligne dépassant les limites de l'autorégulation, convulsions, hématome intra-parenchymateux, vasospasme). Plus rarement, l'AVC peut être lié à des lésions intra-parenchymateuses (métastases) se compliquant de saignement.

Comme en dehors de la grossesse, les AVC ischémiques peuvent être la conséquence de thrombose *in situ* ou d'une migration d'embol fibrinocruorique à partir d'un foyer de la circulation systémique (valve mitrale, arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA), oreillette droite, aorte ascendante, troncs supra-aortiques (TSA)). La cardiopathie du péri-partum dans sa forme sévère (ventricule gauche dilaté avec fonction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) très altérée) se complique fréquemment de thrombus intra-ventriculaire gauche pouvant migrer dans la circulation cérébrale. Le point de départ peut également être veineux, avec un risque d'AVC ischémique en cas de shunt droite/gauche intra cardiaque (foramen ovale perméable). Certaines situations très prothrombotiques comme le syndrome des antiphospholipides ou la présence d'une valve mitrale mécanique sont à très haut risque d'embolie.

La thrombophlébite cérébrale (TPC) est plus fréquente chez la femme enceinte, probablement en raison de l'état prothrombotique inhérent à la grossesse, et peut prendre de nombreux aspects, de la simple céphalée aux convulsions ou au coma profond avec signe de localisation. Le diagnostic se fait par une imagerie (IRM ou scanner) comportant un temps veineux. Ce dernier est indispensable. Un simple scanner de débrouillage sans injection ne suffit pas toujours au diagnostic. Le traitement anticoagulant étant une urgence même en cas de ramollissement hémorragique, l'absence ou le retard diagnostique constitue une perte de chance. Le risque de récidive est réel lors de grossesses ultérieures mais bien contrôlé par l'anticoagulation préventive **[2, 3]**.

Le Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible (SVCR) et le *« Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome »* (PRES) constituent deux entités clinico-radiologiques encore mal élucidées, pouvant être associées à la grossesse, plus particulièrement à la prééclampsie et pouvant se chevaucher **[4, 5, 6]**. Le SVCR associe classiquement des céphalées brutales en coup de tonnerre, parfois associées à des signes neurologiques, de l'hypertension artérielle. L'imagerie (artériographie, angio-scanner ou angio-IRM) retrouve des zones de vasoconstriction en « chapelet de saucisses » des artères cérébrales. Ces vasospasmes peuvent être responsables d'ischémie cérébrale ou cérébelleuse et même parfois de transformation hémorragique. La migraine en particulier avec aura constitue un facteur de risque de ces deux entités. Les images de spasmes peuvent n'apparaître que quelques jours après l'événement **[7]**. Les facteurs de risque comprennent la prééclampsie et les substances vaso-actives, comme les inhibiteurs de la lactation (agonistes dopaminergiques telle la bromocriptine), la cocaïne, les amphétamines et le cannabis. Cette atteinte vasculaire peut s'exprimer également au niveau cardiaque (vasospasme coronaire), au niveau rénal et même au niveau de la carotide extra-crânienne.

Le PRES associe une symptomatologie neurologique parfois sévère (céphalée, confusion, convulsion) complété fréquemment en quelques jours par des signes d'a tteinte postérieure (cécité, atteinte cérébelleuse) associés en IRM, à des lésions œdémateuses corticales et sous corticales prédominant également dans les territoires postérieurs (pariéto-occipital) **[8]**. Ce syndrome régresse fréquemment sans séquelles en quelques semaines. Souvent expliqué par une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale avec une altération de la barrière hémato-méningée et œdème vasogénique, sa physiopathologie est mal connue et pourrait, comme dans la prééclampsie comporter une altération de l'endothélium et un mécanisme ischémique **[9]**.

### Lien avec la grossesse

Les modifications circulatoires (augmentation du débit cardiaque, vasodilatation) et hématologique (état globalement prothrombotique) sont classiquement considérées comme favorisant les agressions cérébrales ischémiques ou hémorragiques. L'hypercoagulabilité persiste plusieurs semaines en post-partum pouvant expliquer la survenue retardée de pathologies comme la TPC. De même, la dysfonction endothéliale de la prééclampsie persiste après l'accouchement expliquant la survenue en post-partum de complications sévères (AVC hypertensif, éclampsie, SVCR). La grossesse constitue donc probablement une situation à plus grand risque d'AVC, ainsi que retrouvé dans plusieurs études épidémiologiques. En effet, les patientes enceintes présentant un AVC ischémique présentent moins de facteur de risque cardiovasculaire que les patientes non enceintes. Cela est en faveur d'un effet propre de la grossesse **[10]**. Une étude récente reprenant toutes les patientes âgées de 12 à 55 ans hospitalisées dans l'état de New York entre 2003 et 2012 pour « attaque cérébrale » *(« stroke »)* au sens large (accident ischémique transitoire, AVC hémorragique et ischémie constitué, thrombophlébite cérébrale), a analysé 19 146 dossiers parmi lesquels 797 sont survenus pendant ou au décours d'une grossesse **[11]**. L'âge médian des femmes présentant un AVC hors grossesse est de 48 ans (interquartile 41-52) contre 31 (interquartile 25-35) en cours ou au décours d'une grossesse. L'incidence de ces AVC apparait clairement plus élevée pendant la grossesse chez les femmes jeunes : 2,2 fois plus avant 24 ans et 1,6 fois plus fréquent avant 35 ans. Après 35 ans, il n'y a plus de différence significative d'incidence entre les femmes enceintes et non enceintes. L'AVC est associé à la grossesse dans 18 % des cas avant 35 ans contre seulement 1,4 % des cas entre 35 et 55 ans. Cependant, pour certaines pathologies identifiées, comme la rupture de MAV et d'anévrisme ou le cavernome, le lien de causalité entre la rupture et la grossesse et/ou l'accouchement reste très discuté **[12, 13, 14]**. En effet, il semble que le risque de rupture d'une lésion asymptomatique (n'ayant pas saigné récemment) est le même au cours de la grossesse ou après l'accouchement que dans la

population générale. Très différent est le cas de la lésion symptomatique, ayant saigné récemment et dont le risque de nouveau saignement est très important **[12]**.

Malgré ces limites et l'absence de preuve définitive de l'effet de la grossesse sur certaines pathologies intracrâniennes, et en accord avec les règles internationales de classification des morts maternelles, le CNEMM a continué de considérer les décès par AVC (hors HTA gravidique, prééclampsie et éclampsie) comme des morts maternelles indirectes (pathologie aggravée par la grossesse). Les décès par AVC survenant dans le cadre d'une éclampsie sont considérés comme des morts maternelles directes (générées par la grossesse) et sont traités dans un chapitre spécifique. De même les décès par thrombophlébite cérébrale sont considérés comme mort maternelle directe car ils apparaissent pendant la grossesse contrairement à un anévrisme préexistant.

## 5.9.2 Épidémiologie

Entre 2010 et 2012, 32 décès maternels ont été associés à un accident vasculaire cérébral (AVC), qu'il s'agisse de la cause principale (23 cas) ou de la cause associée (9 cas) du décès.

Les 23 cas dont la cause principale était un AVC représentent 9 % de la mortalité maternelle soit un RMM de 0,9 pour 100 000 NV (IC 95 % 0,6-1,4), sans changement par rapport à la période 2007-2009, où ce RMM était de 1,0 pour 100 000 NV.

Parmi ces 23 cas, 2 étaient en rapport avec une thrombophlébite cérébrale, et sont classés dans la mortalité maternelle directe parmi les thrombo-embolies veineuses (chapitre 5.2).

Vingt et un autres décès ont été attribués à un AVC hors thrombophlébite et classés parmi les morts maternelles indirectes, soit 21 % de cette mortalité indirecte. Dans 19/21 cas (90 %), l'AVC était hémorragique, en rapport avec une rupture objectivée d'anévrysme artériel dans 4 cas et avec une malformation artério-veineuse dans 2 cas. Ces décès sont survenus au cours d'une grossesse évolutive dans 5 cas (24 %), après une fausse couche spontanée dans 1 cas (5 %), et après un accouchement dans 15 cas (71 %). Au sein de ces derniers, le moment de survenue de l'AVC était avant travail dans 5 cas et en post-partum dans 9 cas (entre 1 et 9 jours) et non renseigné dans un cas ; la voie d'accouchement était la voie basse dans 47 % des cas (7/15), la césarienne (toutes en urgence) dans 47 % des cas (7/15), et non renseignée dans un cas.

Un AVC peut être également impliqué comme cause associée d'un décès attribué à une autre cause principale de mortalité maternelle. Ceci a concerné 9 décès en 2010-2012. La cause principale de décès était une complication hypertensive principalement (6 cas), une embolie amniotique (1 cas), ou un choriocarcinome métastatique (2 cas).

### Décès expertisés

Parmi les 32 morts maternelles par AVC, 26 (81 %) ont été analysées par le comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les 6 autres cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 26 décès par AVC expertisés, 19 dont l'AVC était la cause principale de décès et 7 pour lesquels l'AVC était une cause associée.

## 5.9.3 Casuistique

Cas n° 1

Il s'agit d'une patiente de 25 ans, présentant une grossesse obtenue par stimulation de l'ovulation et bien suivie (9 consultations). Elle consulte aux urgences pour céphalée en fin de grossesse (vers 38-39 SA). La normalité de la pression artérielle fait éliminer le diagnostic de prééclampsie et poser celui de migraine malgré l'absence d'antécédent de ce type. Une semaine plus tard, le SAMU intervient en fin de nuit au domicile de la patiente pour céphalée intense compliquée de convulsions. Après l'administration de clonazepam qui se révèle inefficace, le diagnostic d'état de mal convulsif est posé et la patiente est intubée et sédatée puis transférée à la maternité. La pression artérielle est modérément élevée (160/80 mm Hg) mais la persistance de crises cloniques malgré la sédation motive la réalisation d'une césarienne en dehors de toute anomalie du rythme cardiaque fœtal. La patiente reçoit du sulfate de magnésium puis du Mannitol devant l'apparition d'une mydriase. Un scanner post-opératoire met en évidence une hémorragie sous arachnoïdienne massive. La patiente est transférée au CHU où elle arrive en anisocorie. Une dérivation ventriculaire externe est posée en raison d'une hydrocéphalie. Un angio-scanner met en évidence une aggravation de l'hémorragie sans malformation vasculaire évidente. La patiente passe rapidement en mort encéphalique et décède en quelques jours.

*Commentaires*

Les éléments du dossier n'ont pas permis aux experts d'analyser finement la prise en charge spécifique de l'hémorragie sous arachnoïdienne. Le transfert initial par le SAMU vers la maternité d'une patiente si grave sur le plan neurologique est discutable mais s'explique probablement par le terme très avancé (plus de 39 SA) et par la suspicion d'éclampsie. En amont, un élément améliorable de la prise en charge mérite d'être souligné. Le passage aux urgences une semaine plus tôt pour une céphalée, semble-t-il, intense et inhabituelle, chez une patiente non migraineuse aurait pu alerter et conduire à réaliser une imagerie. La grossesse a probablement fait limiter comme souvent les examens complémentaires (scanner ou IRM) qui auraient pu faire le diagnostic avant la phase de récidive hémorragique.

Cas n° 2

Il s'agit d'une patiente 3$^{e}$ geste, 3$^{e}$ pare sans antécédent en dehors d'une migraine, dont le travail est déclenché à 41 SA + 4 jours pour terme dépassé (misoprostol, oxytocine). L'analgésie péridurale est posée sans difficulté apparente et est efficace. La patiente accouche après 6 heures de travail sans complication puis retourne dans sa chambre après une surveillance classique en salle de travail. Le lendemain, elle se plaint de céphalées en fin d'après-midi. Ces céphalées semblent être initialement des cervicalgies positionnelles (mal documentées). Un *blood patch* est décidé dans l'hypothèse d'une brèche dure-mérienne et est réalisé sans problème (20 ml de sang autologue) le lendemain. Le soir même la patiente est très céphalalgique malgré la prescription d'antalgiques. Les céphalées sont décrites comme insomniantes et la fréquence cardiaque est à 48 bpm. Le jour suivant (J3 post accouchement), la patiente reçoit du nefopam per os, qui est inefficace. Une IRM est alors envisagée mais finalement non réalisée en raison du diagnostic maintenu de brèche dure-mérienne post-péridurale. La patiente est alors mise sous une association d'antalgiques per os (paracétamol, codéine, caféine) ce qui améliore transitoirement la douleur sans la faire cesser. De l'alpha-méthyldopa (250 mg) est introduit en raison d'une HTA à 150/80 mm Hg. En fin d'après-midi (J3) la céphalée est très intense, la patiente décrit un engourdissement du côté gauche et la pression artérielle est à 160/80 mm Hg. Une perfusion est mise en place ainsi qu'un traitement par nicardipine (voie et dose non

précisées). L'apparition d'une hémianesthésie gauche puis d'une paralysie faciale gauche motive l'appel du SAMU pour un transfert en neurochirurgie. La patiente se dégrade rapidement et est intubée (coma Glasgow 6/15). À l'arrivée en neurochirurgie, elle est en mydriase bilatérale avec une abolition de tous les réflexes du tronc cérébral. Le scanner met en évidence une hémorragie sous-arachnoïdienne compliquée d'un hématome intra-parenchymateux, d'une inondation ventriculaire et d'un engagement temporal. L'état de mort encéphalique conduit à une limitation thérapeutique et à l'admission de la patiente en réanimation chirurgicale pour fin de vie.

*Commentaires*

L'absence d'efficacité du *blood patch* et l'aggravation des céphalées a conduit l'équipe à envisager la réalisation d'une imagerie cérébrale (IRM) qui n'a finalement pas été réalisée. Le diagnostic initial n'a pas été remis en cause, retardant la prise en charge adaptée qui n'aura lieu qu'à l'apparition de signes de localisation, plusieurs jours après le début des céphalées dans un tableau au-delà de toute ressource. Sur le plan stratégique, le fait de se poser la question d'un examen complémentaire devant un tableau inhabituel et potentiellement dangereux doit conduire à la réalisation de celui-ci, sans retard, en ayant la capacité de remettre en question un diagnostic initial. Par ailleurs, toute céphalée du post-partum, si elle n'est pas typique d'un diagnostic (brèche par exemple) doit bénéficier rapidement d'une imagerie cérébrale.

Cas n° 3

Une jeune patiente de 16 ans, primigeste, présente à 19 SA, à son réveil, un déficit du membre supérieur gauche et une paralysie faciale centrale droite associés à une aphasie de Broca. Le scanner cérébral avec injection est normal et la patiente est mise sous héparine de bas poids moléculaire et aspirine à faible dose. Une IRM avec injection montre un AVC ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche, avec un thrombus à l'origine de l'artère. Dans le bilan, on retrouve une asymétrie des flux carotidiens et un déficit en protéine S à 25 % qui est d'interprétation difficile pendant la grossesse. Les signes cliniques régressent en totalité sauf la paralysie faciale qui ne régresse que partiellement. Une interruption médicale de grossesse (IMG) est proposée en raison de cet AVC mais la patiente la refuse. Il est proposé de la réaliser en cas de récidive de l'AVC. À 32 SA, la patiente présente une crise d'éclampsie avec un hématome rétroplacentaire (HRP) qui motive la réalisation d'une césarienne en urgence et la transfusion de deux culots de globules rouges (CGR). À J2, apparait une hémiplégie brachio-faciale droite sans aphasie. Un 1$^{er}$ scanner cérébral ne retrouve pas de lésions visibles. Le deuxième scanner le lendemain émet un doute sur une thrombophlébite du sinus longitudinal latéral gauche. De l'héparine non fractionnée (HNF) est introduite à la dose de 400 UI/kg/j soient 25 000 unités par 24 heures. Le lendemain survient, à l'occasion d'un surdosage en héparine (TCA à 5 fois le témoin), une hémorragie qualifiée d'importante sur la cicatrice de césarienne. La patiente reçoit deux CGR supplémentaires en raison d'une anémie à 4,8 g/dl et l'héparine est interrompue. Elle est transférée dans le service de neurologie/neurochirurgie du centre hospitalier de référence du département pour poursuite de la prise en charge. À son arrivée, l'hémoglobine est à 4,6 g/dl ce qui motive la transfusion de trois CGR supplémentaires. Le traitement par héparine et aspirine est repris. La patiente est en anasarque avec une hypoalbuminémie à 11 g/l. Elle est mise sous furosémide. L'évolution est favorable avec régression des œdèmes et amélioration des signes neurologiques (parésie). Au cinquième jour après son admission survient un syndrome inflammatoire ainsi qu'un écoulement purulent à partir de la cicatrice, associé à des lochies malodorantes. La patiente est reprise au bloc. Un volumineux hématome surinfecté avec saignement actif est évacué, lavé et drainé sur lame. Il est noté une « nécrose étendue des tissus sous cutanés ». Au décours, la patiente est transférée à nouveau en neurologie puis en gynécologie. Les anticoagulants sont interrompus pour le bloc et en post opératoire immédiat et des anti-inflammatoires

(AINS) non stéroïdiens sont introduits dans ce contexte septique et hémorragique. Onze jours plus tard (peu de précision sur la reprise ou non de l'anticoagulation), la patiente présente un état de mal épileptique nécessitant l'intubation et son admission en réanimation. Le bilan d'hémostase est alors strictement normal ce qui n'est pas en faveur d'une anticoagulation efficace. La patiente est sédatée profondément par barbituriques. À l'arrêt de la sédation, la patiente ne se réveille pas et est trachéotomisée pour favoriser le sevrage ventilatoire. Les anticoagulants sont poursuivis. La patiente décède brutalement une vingtaine de jours plus tard en réanimation d'une hémoptysie compliquée d'hypoxémie réfractaire.

*Commentaires*

Plusieurs éléments améliorables dans la prise en charge peuvent être soulignés. Chez une patiente de 16 ans présentant un AVC sévère à 19 SA, la poursuite de la grossesse présentait un risque très important engageant le pronostic fonctionnel et vital. Cela aurait pu conduire à une proposition très argumentée de réaliser une interruption médicale de grossesse chez cette patiente mineure. Cela aurait permis une exploration complète de la pathologie à distance (confirmation ou non du niveau de déficit en protéine S, bilan de thrombophilie complet), et de donner un avis pertinent concernant une future grossesse. La discussion avec les parents n'apparait pas, ni l'intervention d'un psychologue sur un dossier extrêmement délicat. Le diagnostic retenu est celui de déficit en protéine S. Ce déficit donne plus souvent des thromboses veineuses. Il est difficile à interpréter pendant la grossesse car le taux de protéine S diminue pendant celle-ci. Le taux de 25% est bas mais pas effondré. La prise en charge de l'HRP et/ou de l'hématome de paroi ne semble pas avoir été optimale. L'anémie à 4,6 g/dl après 4 CGR est en faveur d'un saignement massif qui se poursuit. Chez une patiente présentant une indication d'anticoagulation efficace, il aurait été nécessaire de reprendre cet hématome et de réaliser une hémostase chirurgicale parfaite pour contrôler le risque hémorragique. Ceci pouvait être réalisé sur place sans nécessiter un transfert. Enfin, chez une patiente enceinte à la phase aiguë d'un AVC déficitaire, le seuil souhaitable d'hémoglobine est très au-dessus de 4,8 g/dl. De plus, la prescription d'AINS était formellement contre indiquée dans ce contexte hémorragique et septique.

## 5.9.4 Évitabilité et adéquation des soins

Dans la grande majorité des cas évalués, il a été conclu à un décès « inévitable » (22/26). Pour les quatre autres dossiers, les facteurs d'évitabilité sont variables.

Pour un cas, il s'agit d'un AVC hémorragique sur une métastase intracérébrale d'un choriocarcinome, survenu à 6 mois en post-partum dont le diagnostic aurait pu être fait plus tôt. L'analyse des documents n'a pas permis de savoir si le retard était lié à la patiente ou à l'équipe médicale.

Pour un autre cas, (cas numéro 2 décrit plus haut), une imagerie cérébrale réalisée plus tôt, alors qu'elle avait été évoquée par un membre de l'équipe mais non retenue, aurait certainement redressé le diagnostic (hémorragie méningée au lieu d'hypotension intracrânienne liée à la brèche duremérienne) et peut-être modifié le pronostic.

Le troisième cas considéré comme possiblement évitable concerne une patiente césarisée à 31 SA pour éclampsie dont les suites ont été marquées par un AVC dans un contexte de troubles de la coagulation associés à un tableau de HELLP syndrome. Les facteurs d'évitabilité rapportés sont un traitement anti hypertenseur non adapté, l'usage tardif de sulfate de magnésium, une stratégie anesthésique pour la césarienne non adaptée (poussée hypertensive majeure à l'intubation par insuffisance de morphiniques), un lieu de prise en

charge en post césarienne non adapté, et un passage en réanimation trop rapide après la césarienne.

Pour le dernier cas (cas numéro 3), le principal facteur d'évitabilité, qui peut sembler discutable, est l'absence d'interruption de la grossesse lors du premier AVC. En effet, le dossier ne montre pas de façon convaincante qu'ont été exposés à la patiente mineure et à son entourage l'intérêt de l'interruption et le niveau de risque à poursuivre la grossesse, en particulier le risque vital.

## 5.9.5 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées d'accident vasculaire cérébral sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

La survenue d'un AVC en cours de grossesse, en dehors de la prééclampsie nécessite une prise en charge centrée sur l'AVC et non sur la grossesse. Il est probable que la prise en charge directement en centre neurovasculaire sans passer par une première admission en maternité permettra de gagner du temps et d'améliorer la prise en charge neurologique (bilan diagnostique et traitement).

L'appel en maternité d'une patiente se plaignant d'une faiblesse d'un membre ou d'un engourdissement de la face, d'une perte de vision uni ou bilatérale, d'une difficulté de langage ou de compréhension, de céphalées brutales et sévères, de troubles de la marche en association avec les autres troubles, doit amener l'équipe de maternité à orienter la femme vers une unité neuro vasculaire, sans passer par la maternité. La maternité peut solliciter directement le centre 15 (SAMU) pour l'organisation du transfert et de l'accueil.

Dans les maternités, le passage d'une patiente se plaignant de céphalées inhabituelles, doit conduire rapidement à une imagerie cérébrale, avant que des signes plus graves ne rendent l'imagerie évidente à réaliser. L'absence de signe neurologique autre n'est pas une raison suffisante pour surseoir à ces examens.

La prise en charge adaptée des PE, des éclampsies, des HTA de grossesse passe par un contrôle satisfaisant des chiffres tensionnels. Les poussées hypertensives sont un facteur de risque majeur d'hémorragie cérébrale, que ce soit par rupture d'anévrysme ou par hémorragie parenchymateuse.

### Prévention

Des recommandations américaines récentes rappellent les facteurs de risque d'AVC chez la femme **[15]**. Certains concernent les femmes jeunes ou enceintes (HTA, ACFA, migraine avec aura surtout en cas de tabagisme associé, contraception oestro-progestative, grossesse surtout compliquée d'HTA ou de prééclampsie). Pendant la grossesse, le contrôle de la pression artérielle à partir de 160 mm d'Hg de PAS et/ou 100 mm d'Hg de PAD est un point important de prévention **[16]**. Les patientes avec des antécédents thromboemboliques doivent, sauf exception, bénéficier d'un traitement préventif par héparine de bas poids moléculaire. Une anesthésie locorégionale est possible 12 heures après l'injection d'une dose préventive. Les traitements anticoagulants efficaces, motivés par la présence d'une valve mécanique, d'ACFA ou de situation à risque thromboembolique majeur (syndrome des antiphospolipides par exemple) doivent absolument être poursuivis pendant la grossesse. Le traitement de choix, en relais des anti-vitamine K (AVK) est l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en une ou deux injections **[17]**. Une anesthésie locorégionale est possible 24 heures après leur arrêt. Les traitements anti-agrégants plaquettaires par

aspirine, en prévention secondaire, doivent absolument être poursuivis y compris pour l'accouchement. Rappelons que l'aspirine ne contre indique pas l'anesthésie péridurale.

### Diagnostic

Il n'y a guère de spécificité en termes de présentation clinique. Le principal écueil est la crainte des conséquences de certains examens complémentaires indispensables (rayonnements ionisants, produits de contraste iodés, gadolinium). L'injection de produit de contraste n'est pas dangereuse en l'absence d'allergie (risque discuté d'hypothyroïdie néonatale) et la dose de rayonnements ionisants est très inférieure aux doses dangereuses (malformative ou tératogène) **[18, 19]**. En cas de céphalée, l'interrogatoire est primordial afin d'identifier les patientes devant bénéficier d'une imagerie. Les principales causes de céphalées sont résumées dans le tableau 15. Le tableau 16 regroupe les éléments devant faire réaliser une imagerie cérébrale, en cas de céphalée.

## I TABLEAU 15 I

### Principales causes de céphalées pendant la grossesse et le post-partum

***Céphalées primaires:***
- Migraine
- Céphalée de tension

***Céphalées secondaires:***
- Pathologies vasculaires cérébrales
  - PRES/SVCR/Prééclampsie/éclampsie/HELLP
  - AVC hémorragique
    - Hématome intra-crânien
    - Hémorragie sous arachnoïdienne
  - Thrombophlébite cérébrale compliquée d'infarctus ou de ramollissement hémorragique
  - AVC ischémique
    - Thrombotique
    - Embolique
      - ACFA, valves, thromboses intracardiaques, CMPP
      - Embolies paradoxales (origine veineuse)
      - Embolie gazeuse
      - Embolie amniotique
      - Chorio-carcinome
    - Dissection vertébrale ou carotidienne
    - Artérite
- Effet de masse, HTIC
  - Tumeurs
  - Hydrocéphalie
- Infectieux (Abcès/méningites)
- Hypotension du LCR (céphalée post péridurale ou rachianesthésie)

## I TABLEAU 16 I

### Critères devant faire envisager une imagerie en cas de céphalée

- Céphalée brutale
- Céphalée inhabituelle ou différente chez une patiente migraineuse surtout avec aura
- Céphalée intense ou résistant aux antalgiques usuels
- Céphalée intense persistant malgré le contrôle de la pression artérielle en cas de pré éclampsie (surtout en l'absence de prescription de nicardipine)
- Céphalée avec signe neurologique associé ou vomissements
- Céphalée fébrile surtout si terrain VIH

### Traitement

En cas d'AVC, la parturiente doit bénéficier d'une prise en charge optimale indépendamment de la grossesse. Les techniques radiologiques interventionnelles (embolisation), chirurgicales (évacuation d'hématome, craniectomie, pose de clip pour un anévrisme) et médicamenteuses (héparine, aspirine, fibrinolyse) doivent être envisagées. En dehors d'une indication obstétricale directe (HRP, anomalie du rythme cardiaque fœtal, éclampsie) l'extraction fœtale n'est en aucun cas une obligation et ne doit pas faire retarder le traitement de l'AVC.

***Points clés***

- Toute céphalée brutale ou intense ou inhabituelle survenant chez une femme enceinte ou en post-partum doit être explorée
- Il n'y a aucune contre-indication à la réalisation d'un scanner ou d'une IRM quel que soit le terme de la grossesse si un diagnostic grave est évoqué.
- Un scanner sans injection ne permet pas d'éliminer un certain nombre de diagnostics graves tels que les dissections des troncs supra-aortiques ou la thrombophlébite cérébrale. Il n'y a aucune contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé quel que soit le terme de la grossesse.
- Même si elle les complique, la grossesse ne contre-indique aucun des traitements médicamenteux modernes de l'AVC ischémique comme les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants (quelle que soit la dose) ou la fibrinolyse.
- Même si elle les complique, la grossesse ne contre indique aucun des traitements modernes de l'AVC hémorragique comme l'artériographie (embolisation d'anévrisme ou thrombo-aspiration) ou la chirurgie (évacuation d'hématome, pose de clip pour un anévrisme, craniectomie, pose de dérivation ventriculaire externe).

## Références bibliographiques


1. Yoshida K, Takahashi JC, Takenobu Y, Suzuki N, Ogawa A, Miyamoto S. Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium. Stroke. 1 févr 2017;48(2):276‑82.
2. de Sousa DA, Canhão P, Ferro JM. Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis A Systematic Review. Stroke. 2016;47(3):713–718.
3. Martinelli I, Passamonti SM, Maino A, Abbattista M, Bucciarelli P, Somigliana E, et al. Pregnancy outcome after a first episode of cerebral vein thrombosis. J Thromb Haemost. déc 2016;14(12):2386‑93.
4. Denier C. Convulsions, céphalées, PRES syndrome et syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible [Internet]. [cité 15 févr 2017]. Disponible sur: http://www.mapar.org/article/pdf/1216/Convulsions,%20c%C3%83%C2%A9phal%C3%83%C2%A9es,%20PRES%20syndrome%20et%20syn
5. Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, Craici IM, Wingo MT, Rose CH, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Eclampsia: Pressing the Case for More Aggressive Blood Pressure Control. Mayo Clin Proc. sept 2011;86(9):851‑6.
6. Tanaka K, Matsushima M, Matsuzawa Y, Wachi Y, Izawa T, Sakai K, et al. Antepartum reversible cerebral vasoconstriction syndrome with pre-eclampsia and reversible posterior leukoencephalopathy: Antepartum RCVS with pre-eclampsia. J Obstet Gynaecol Res. nov 2015;41(11):1843‑7.
7. Block HS. Neurological Complications of Pregnancy. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. juill 2016 [cité 20 sept 2016];16(7). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s11910-016-0665-2
8. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol. juin 2008;29(6):1036‑42.
9. Bartynski WS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema. AJNR Am J Neuroradiol. 1 juin 2008;29(6):1043‑9.
10. Miller EC, Yaghi S, Boehme AK, Willey JZ, Elkind MSV, Marshall RS. Mechanisms and outcomes of stroke during pregnancy and the post-partum period: A cross-sectional study. Neurol Clin Pract. févr 2016;6(1):29‑39.
11. Miller EC, Gatollari HJ, Too G, Boehme AK, Leffert L, Elkind MSV, et al. Risk of Pregnancy-Associated Stroke Across Age Groups in New York State. JAMA Neurol. 24 oct 2016;
12. Albuquerque FC. Arteriovenous Malformation Rupture and Pregnancy: Is It a Risk or Are We Risk Averse? World Neurosurg. janv 2014;81(1):25‑6.
13. Agarwal N, Guerra JC, Gala NB, Agarwal P, Zouzias A, Gandhi CD, et al. Current Treatment Options for Cerebral Arteriovenous Malformations in Pregnancy: A Review of the Literature. World Neurosurg. janv 2014;81(1):83‑90.
14. Kim YW, Neal D, Hoh BL. Cerebral Aneurysms in Pregnancy and Delivery: Pregnancy and Delivery Do Not Increase the Risk of Aneurysm Rupture. Neurosurgery. févr 2013;72(2):143‑50.
15. Bushnell C, McCullough L. Stroke Prevention in Women: Synopsis of the 2014 American Heart Association/American Stroke Association Guideline. Ann Intern Med. 17 juin 2014;160(12):853.
16. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. nov 2013;122(5):1122‑31.
17. Bates S, Greer I, Middeldrop S, Veenstra D, Prabulos A-M. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9 th edition: Alerican College of Chest Physicians Eveidence-based Clinical Practice Guidelines: VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy. Chest. 2012;142(2 (Suppl)):e691s‑e736S.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 656: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. Obstet Gynecol. févr 2016;127(2):e75-80.
19. Skliut M, Jamieson DG. Imaging of Headache in Pregnancy. Curr Pain Headache Rep [Internet]. oct 2016 [cité 15 févr 2017];20(10). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s11916-016-0585-5

## Autre référence utile

Block HS. Neurological complications of pregnancy. Curr Neurolsci Rep (2016)16:67. doi : 10.1007/s11910-016-0665-2

# *5.10 Morts maternelles de causes indirectes (hors AVC, maladies cardiovasculaires et infections)*

**Véronique LE GUERN**
*Service de Médecine Interne, hôpital Cochin, Paris*

**Mathias ROSSIGNOL**
*Département d'Anesthésie-réanimation-SMUR, hôpital Lariboisière, Paris*

**Alain PROUST**
*Maternité les Vallées, Département de Gynécologie Obstétrique, hôpital privé d'Antony*

## 5.10.1 Introduction / Contexte

Les morts maternelles de 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, mais qui a été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse. Par nature, les pathologies abordées dans cette partie du rapport sont très diverses.

Elles sont cependant largement représentées par la notion d'une pathologie préexistante suivie de longue date, tels qu'un diabète de type 1, plusieurs cas de drépanocytose, plusieurs cas d'épilepsies, nécessitant dans chaque cas une prise en charge spécialisée, le plus souvent un traitement de fond, et des éléments de surveillance spécifique de ce traitement.

Les autres pathologies que nous évoquerons dans cette partie sont beaucoup plus rares. Il s'agit notamment de certaines pathologies auto-immunes telles qu'un lupus systémique compliqué, de pathologies néoplasiques mammaires ou neurologiques.

Les pathologies cardiovasculaires et neurologiques comme les accidents vasculaires cérébraux, bien que représentant des causes indirectes, sont traitées dans des chapitres spécifiques.

## 5.10.2 Épidémiologie

Au cours de la période 2010-2012, 99 décès maternels ont été attribués à une cause obstétricale indirecte, soit un RMM de 4,0 décès par 100 000 naissances vivantes (IC 95 % 3,3-4,9). Ce groupe représente 39 % de l'ensemble des décès maternels, sans changement significatif par rapport à la période 2007-2009 – RMM de 3,8 pour 100 000 NV.

La distribution des causes obstétricales indirectes est détaillée dans le tableau 7 du chapitre 2. La mortalité maternelle indirecte liée à une pathologie de l'appareil circulatoire (accidents vasculaires cérébraux et pathologies cardio-vasculaires), et liée à une cause infectieuse, est abordée séparément dans des chapitres spécifiques de ces entités. Ce chapitre-ci porte sur la mortalité maternelle due à une pathologie préexistante, connue avant ou diagnostiquée pendant la grossesse, soit 23 décès.

Parmi ces 23 décès, la décompensation de la pathologie est survenue au cours de la grossesse dans 78 % des cas (18 cas, dont 6 avant 22 SA, 8entre 23 et 32 SA, et 4 entre 33 et 36 SA), et 22 % après l'accouchement (4 cas avant 42 jours et 1 cas après 42 jours). La distribution du moment du décès lui-même est différente : 39 % (10 décès) sont survenus

pendant une grossesse évolutive, 9 % (2 décès) après une fin précoce de grossesse (1 après une fausse-couche et 1 après une IMG) et 52 % (11 décès) après l'accouchement. Dans ce dernier groupe, le décès est survenu avant 42 jours post-partum dans 8 cas, et après 42 jours dans 3 cas.

### Cas expertisés

Parmi les 23 décès de cause indirecte en lien avec une pathologie préexistante, 22 (96 %) ont été analysés par le comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour 1 cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre aborde uniquement les 22 décès expertisés en lien avec une pathologie préexistante, connue avant ou diagnostiquée pendant la grossesse, en dehors des maladies de l'appareil circulatoire et des infections ; parmi ces 22 décès, la pathologie préexistante a été considérée comme une cause associée du décès dans 2 cas, comme la cause principale dans 20 cas.

### Caractéristiques des patientes

Parmi les 22 décès, l'âge moyen de survenue du décès était de 31 ans avec des extrêmes allant de 23 à 42 ans. Pour 8 patientes, il s'agissait d'un premier accouchement. Le tableau 17 résume les différents cas expertisés.

## I TABLEAU 17 I

### Principales caractéristiques de 22 décès maternels expertisés en lien avec une pathologie préexistante, hors maladies de l'appareil circulatoire et infections

**Décès pendant la grossesse**

| Lieu de décès | Âge gestationnel au décès | Diagnostic | Évitabilité |
|---|---|---|---|
| Domicile | 22 SA + 4 | Asphyxie/ Etat de mal épileptique | Peut-être (défaut d'adhésion au traitement) |
| Réanimation | 32 SA | ACR/Etat de mal épileptique | Peut-être (pas d'adaptation thérapeutique, sous dosage, absence d'avis neurologique). |
| Réanimation | 23 SA | SDRA/hémosidérose pulmonaire | Conclusion non établie |
| Obstétrique type 1 | 24 SA + 4 | Cavernomes multiples | Peut-être (lieu de suivi de grossesse inadapté) |
| Réanimation | 17 SA | Septicémie/lupus systémique | Peut-être (IMG refusée, retard diagnostique) |
| Réanimation | 23 SA | Acidocétose diabétique | Peut-être (prise en charge inadaptée, patiente non compliante |
| Réanimation | 23 SA | Syndrome thoracique / sd drépanocytaire majeur | Certaine |
| Réanimation | 31 SA | ACR/Etat de mal épileptique | Peut-être |
| Hôpital | 21 SA | Probable embolie amniotique [a] / syndrome de Turner | Non évitable |
| Domicile | 38 SA | Dissection d'artère splénique [b] / maladie d'Ehlers-Danlos | Non évitable |

**Décès en post-partum / abortum**

| Lieu de décès | Distance de l'accouchement | Diagnostic | Évitabilité |
|---|---|---|---|
| Neurochirurgie | J52 post-partum/ITG à 19 SA | Glioblastome | Inévitable |
| Soins palliatifs | J82 post-partum/AVB à 36SA+ 5 | Glioblastome | Inévitable |
| Réanimation | J13 post-partum/ITG à 23 SA | Glioblastome | Inévitable (mais grossesse médicalement déconseillée) |
| Réanimation | J2 post-partum/CS à 29 SA | Lymphangite carcinomateuse/ cancer du sein | Peut-être (grossesse médicalement déconseillée) |
| Réanimation | J4 expulsion à 27 SA (MFIU) | Syndrome thoracique / drépanocytose SC | Inévitable |
| Réanimation | J post-partum/CS à 34SA + 4 | Thrombophlébite cérébrale/DID | Peut-être (retard diagnostique et thérapeutique) |
| Réanimation | J16 post IMG à 23 SA | ACR d'origine inconnue/ DID,lupus, SAPL | Inévitable |
| Réanimation | J3 post-partum/CS à 37 SA | ST et CVO/sd drépanocytaire majeur | Peut-être |
| Réanimation | J3 postabortum /FCT à 22 SA | Choc septique/sd drépanocytaire majeur | Peut-être |
| Soins palliatifs | 2 mois post-partum/VB à 37 SA | Tumeur d'askin multimétastasée | Inévitable |
| Réanimation | 13 j post-partum/VB à 39 SA | Cancer du sein | Peut-être |
| Réanimation | 16 j post-partum/CS à 35 SA + 3 | Etat de mal épileptique | Peut-être (pas de dosage/adaptation du traitement anti-épileptique) |

a. Cas également traité dans le chapitre « Embolie amniotique ».
b. Cas également traité dans le chapitre « Maladies cardio-vasculaires.

Le tableau 18 montre les pathologies impliquées dans ces 22 décès.

Une pathologie chronique connue et préexistant à la grossesse est documentée chez 16 patientes. On retient notamment 3 cas de syndrome drépanocytaire majeur connu (2 cas de drépanocytose homozygote SS, un cas de drépanocytose composite S/C), 3 cas d'épilepsie connue et traitée, un cas de cavernomatose intracérébrale, un cas de tumeurs gliales multifocales de haut grade antérieurement connues, un cas de cancer du sein connu, un cas de lupus systémique compliqué d'insuffisance rénale terminale, enfin 3 cas de diabète insulino-nécessitant dont un associé à un lupus systémique, un syndrome des antiphospholipides et une épilepsie.

Dans 6 cas, la pathologie qui conduira au décès n'était pas connue avant la grossesse. Il s'agit de 2 cas de tumeur gliale (glioblastome) diagnostiquée au cours de la grossesse ou dans le post-partum, d'une épilepsie révélée au cours de la grossesse sans étiologie connue, d'un syndrome d'Ehlers-Danlos, d'un syndrome drépanocytaire majeur composite, d'un cancer du sein découvert à un stade très avancé lors de l'accouchement.

## I TABLEAU 18 I

### Pathologies impliquées dans les 22 décès maternels expertisés en lien avec une pathologie préexistante, hors maladies de l'appareil circulatoire et infections

| **Pathologies préexistantes connues avant la grossesse** | **N=16** |
|---|---|
| Diabète insulino-dépendant | 3 [a] |
| Syndromes drépanocytaires majeurs | 3 |
| Épilepsie | 3 |
| Cancer du sein | 1 |
| Tumeurs gliales/cavernomatose | 2 |
| Syndrome de Turner | 1 |
| Lupus systémique/SAPL | 2 [a] |
| Hémosidérose pulmonaire | 1 |
| Tumeur d'askin | 1 |
| **Pathologies diagnostiquées au cours de la grossesse ou plus tardivement** | **N=6** |
| Syndrome drépanocytaire majeur | 1 |
| Syndrome d'Ehlers-Danlos [b] | 1 |
| Épilepsie | 1 |
| Glioblastome | 2 |
| Cancer du sein | 1 |

a. Concerne la même patiente.
b. Diagnostic post-mortem

### Évolution par rapport au précédent rapport

En 2010- 2012, on note, dans ces décès maternels de cause obstétricale indirecte, une surreprésentation de certains types de pathologies préexistantes de manière assez concordante à la période 2007-2009 (tableau 19).

Il s'agit notamment de 3 cas de patientes diabétiques insulino-traitées (2 cas en 2007-2009), de 3 cas de syndromes drépanocytaires majeurs connus (2 cas en 2007-2009), de 3 cas d'épilepsie connus avec nécessité d'un traitement de fond (2 cas en 2007-2009). On retient également 2 pathologies neurologiques tumorales ou pseudo-tumorales dont on sait que la grossesse aggrave le pronostic vital (1 cas en 2007-2009).

**I TABLEAU 19 I**

**Nombre de décès maternels en lien avec des pathologies préexistantes connues avant la grossesse, 2007-2009 et 2010-2012**

| Pathologies préexistantes connues avant la grossesse | 2007-2009<br>n=11 | 2010-2012<br>n=16 |
|---|---|---|
| Syndromes drépanocytaires majeurs | 2 | 3 |
| Diabètes insulino-traités | 3 | 2 |
| Maladies auto-immunes | 2 | 3 |
| Épilepsies | 2 | 3 |
| Pathologies tumorales cérébrales | 1 | 2 |
| Autres | 3 | 3 |

## 5.10.3. Casuistique, description de quelques cas exemplaires

### Hémoglobinopathies

Au cours de la période 2010-2012, on recense 4 morts maternelles chez des patientes présentant un syndrome drépanocytaire majeur. Chez 3 patientes, le syndrome drépanocytaire majeur était préalablement connu et suivi. Il s'agissait dans deux cas d'une drépanocytose homozygote de type SS, dans un cas d'une drépanocytose composite SC. Chez une 4e patiente, ce diagnostic n'a été retenu qu'après le décès de la patiente

Cas n° 1

Une patiente, âgée de 30 ans, présentait une drépanocytose homozygote SS connue, un taux d'hémoglobine de base à 8 g/dl, la notion de plusieurs épisodes de syndrome thoracique aigu, notamment 5 ans avant la grossesse considérée. Elle recevait un traitement de fond par HYDREA® et érythropoïétine recombinée, et avait la notion d'une allo-immunisation sévère et complexe et un groupe sanguin rare. Elle avait déjà présenté un accident transfusionnel grave (notion de dons de sang intra-familiaux). Au plan obstétrical, elle avait eu 2 épisodes de fausses-couches. La dernière fausse couche, à 6 SA, s'était compliquée d'une crise vaso-occlusive.

La grossesse qui nous intéresse ici ne semble pas avoir été formellement contre-indiquée, malgré cette notion d'une allo-immunisation sévère compliquant largement la prise en charge transfusionnelle éventuelle en cas de grossesse.

La patiente a été très régulièrement suivie au cours de la grossesse considérée, à la fois en obstétrique (maternité de type 3) et dans un centre spécialisé dans la prise en charge des hémoglobinopathies. Elle bénéficiait notamment d'une oxygénothérapie à domicile.

Vers 23 SA, alors qu'elle séjournait hors de France (sans son oxygénothérapie, donc), elle a présenté une toux associée à des douleurs thoraciques et une aggravation rapide des symptômes, compatible avec un syndrome thoracique aigu. A son retour, environ 48 heures après le début de sa symptomatologie, elle a été prise en charge aux urgences puis en réanimation. Malgré une oxygénothérapie de haut débit, et des échanges transfusionnels, qui sont resté inefficaces, la situation s'est rapidement aggravée, conduisant à une détresse respiratoire aiguë et un cœur pulmonaire aigu gravissime, une dissociation électro mécanique, conduisant finalement au décès.

Dans ce cas, le décès a été considéré comme « évitable », essentiellement en raison d'une contre-indication assez formelle d'une grossesse du fait du groupe sanguin rare et de l'antécédent d'accident transfusionnel. Cette contre-indication à la grossesse n'était pas clairement exprimée dans le dossier obstétrical, évoquant une sous-estimation de la gravité du tableau. Notamment la gravité n'a pas été parfaitement comprise lors du séjour de la femme en réanimation.

Cas n° 2

Il s'agit d'une patiente de 34 ans qui a déjà accouché à 3 reprises par voie basse sans incident reporté. Les seuls antécédents médicaux signalés sont une hépatite B active (Ag HBs positif) et la notion d'une drépanocytose hétérozygote AS. En réalité, une étude de l'hémoglobine réalisée à 29 SA, sur les données d'un hémogramme révélant une microcytose à 73,4 $\mu^3$ sans anémie, retrouve un taux d'hémoglobine S à 66 %, d'hémoglobine F à 6,6 %, d'hémoglobine A2 à 6,3 % et d'hémoglobine A à 17,1 %. L'étude en biologie moléculaire du gène  de la globine confirme un phénotype hétérozygote composite compatible avec un syndrome drépanocytaire majeur hétérozygote composite S/béta+ thalassémique.

La patiente consulte aux urgences de la maternité pour douleurs lombaires à 36 SA. Le diagnostic de lumbago est posé et elle rentre à son domicile avec une prescription d'antalgiques. Elle revient le lendemain pour douleurs lombaires intenses et échec des antalgiques (EVA 8/10) ce qui motive son hospitalisation. L'hémoglobine est à 8 g/100 ml et les plaquettes à 128 000/$mm^3$. Un traitement par néfopam, tramadol et phloroglucinol / triméthylphloroglucinol (Spasfon®) est administré et une antibiothérapie par cefotaxim probablement dans la crainte d'une pyélonéphrite. Le lendemain, la patiente présente un malaise intense avec troubles de la conscience et mouvements anormaux faisant évoquer une éclampsie. La pression artérielle est à 140/100, la fréquence cardiaque à 140 bpm, la température à 38°C et la CRP à 206 mg/l. Le rythme cardiaque fœtal est peu oscillant avec des décélérations. Il est décidé de réaliser une césarienne en urgence pour indication maternelle et fœtale sous anesthésie générale. La patiente présente une hémorragie peropératoire par atonie utérine (1500 ml, hémoglobine capillaire à 3,8 g/100 ml) avec instabilité hémodynamique motivant la prescription de sulprostone et la transfusion de 4 CGR. Elle est réveillée et extubée sur table. En SSPI, elle reste très tachycarde malgré un remplissage par 3 PFC. Elle présente rapidement une détresse respiratoire aiguë avec fréquence respiratoire à 50/min et une désaturation à 50%. La radiologie du thorax montre un œdème aigu pulmonaire. Du furosémide est administré. La patiente reste tachycarde (140 bpm), hypertendue, obnubilée ; elle est finalement ré-intubée. Au décours, elle est très

hypoxémique avec une saturation à 80% en FiO2 100 %. Les lactates sont à 4,5 mmoles/l. L'hémoglobine est à 10 g/100 ml mais les plaquettes à 66 000/mm$^3$. La patiente est transférée par le SAMU vers la réanimation de l'hôpital de référence. À l'arrivée en réanimation, la patiente est en défaillance multiviscérale (respiratoire, circulatoire, hématologique et métabolique). L'échographie montre une insuffisance cardiaque. Les diagnostics évoqués sont alors une éclampsie, une cardiomyopathie du péri-partum ou un syndrome thoracique aigu. La situation est très rapidement incontrôlable et, quelques heures après son admission, la patiente présente un premier arrêt circulatoire qui est récupéré en 9 minutes. Au décours, l'échographie montre une sidération myocardique sous 9 mg/h d'adrénaline et de noradrénaline. Il est décidé de poser une assistance circulatoire. La patiente passe en mydriase bilatérale a réactive et décède quatre jours après son admission en réanimation, avec le diagnostic de cardiomyopathie du péri-partum. Une autopsie est réalisée qui redresse le diagnostic en mettant en évidence des ischémies disséminées en rapport avec une probable crise vaso-occlusive (hématies falciformes, hémolyse). Les résultats du bilan de l'hémoglobine fait à 29 SA sont alors réexaminés et le diagnostic de syndrome drépanocytaire majeur hétérozygote composite S/béta+ thalassémique, méconnu, est posé *a posteriori*.

### *Commentaires*

Ces cas cliniques illustrent le problème de la grossesse chez les patientes porteuses d'un syndrome drépanocytaire majeur. La drépanocytose (*« Sickle cell disease »* des Anglo-Saxons pour maladie des cellules falciformes) est la conséquence d'une mutation du gène de la β-globine qui constitue, avec l'α-globine, l'hémoglobine A1 (αα/ββ) et qui représente 95 à 98 % de l'hémoglobine des sujets sains. Les hémoglobines A2 (αα/δδ) et fœtales(F) (αα/γγ) sont très minoritaires, inférieures à 3,5 % et 1 % respectivement. La symptomatologie d'un syndrome drépanocytaire majeur comprend les crises vaso-oclusives, une anémie hémolytique chronique plus ou moins profonde et, à long terme, des manifestations viscérales chroniques. La crise drépanocytaire proprement dite est la conséquence d'une falciformation des hématies, liée à une polymérisation intra corpusculaire de l'hémoglobine, qui les rend indéformables et donc obstructives au niveau capillaire. Il s'en suit des complications ischémiques (chroniques et aiguës) allant de simples (mais très intenses) crises douloureuses prédominant aux articulations (crises vaso-occlusives, CVO) à différentes défaillances d'organes (syndrome coronarien aigu (SCA), syndrome thoracique aigu (STA), accident vasculaire cérébral (AVC), insuffisance rénale aiguë) associée à une hémolyse intra et extravasculaire. La polymérisation est classiquement déclenchée par l'hypoxémie et par le froid. Une vision plus moderne fait intervenir, en plus de cette explication purement mécanique, d'autres cellules sanguines circulantes (leucocytes, plaquettes) ainsi que des facteurs plasmatiques (facteurs de la coagulation, molécules d'adhésion, molécules de l'inflammation) interagissant de façon pathologique avec l'endothélium vasculaire. Il s'en suit, en plus des épisodes hypoxiques aigus une inflammation chronique et une maladie endothéliale **[1]**. Il existe de nombreuses mutations de la β-globine dont la gravité dépend essentiellement du pouvoir de polymérisation de l'hémoglobine mutante (la S étant la plus dangereuse) et de la proportion d'hémoglobine mutante par rapport à l'hémoglobine normale ainsi que, dans les formes homozygotes du taux d'expression de l'hémoglobine F qui "dilue" l'hémoglobine pathologique. La plus répandue est l'hémoglobinose S. La forme homozygote SS n'a pas d'hémoglobine A1, elle est la plus grave alors que la forme hétérozygote AS a 50% d'hémoglobine S et 50% d'hémoglobine A1, est globalement asymptomatique. D'autres mutations sont décrites (O. Arab, D. Punjab, C. Harlem) et peuvent se combiner avec l'hémoglobinose S. Par exemple, un phénotype S/C est une double hétérozygotie pouvant être aussi grave qu'une SS.

Dans le cas clinique rapporté plus haut, la patiente présente une double mutation. Elle est hétérozygote sur la mutation drépanocytaire certes, mais présente également une

β-thalassémie. Le gène de la β-globine est donc pour moitié muté (drépanocytose) et pour moitié sous-produit (thalassémie). Cela défini la S/β-thalassémie dont il existe 2 grands groupes **[2].** La S/$\beta^0$-thalassémie ne produit aucune β-globine normale ce qui en fait sur le plan clinque un équivalent d'une drépanocytose homozygote SS. La S/$\beta^+$-thalassémie produit une quantité insuffisante mais non nulle de β-globine. La symptomatologie dépend de la quantité de β-globine produite ainsi que du taux d'hémoglobine F. C'est ce phénotype que portait la patiente du cas clinique, ce qui explique probablement la faiblesse, faussement rassurante, de sa symptomatologie avant l'accident aigu (les 25% d'HbA1 protégeaient un peu par dilution de l'hémoglobine mutée). Il est possible, voire probable, que des épisodes douloureux étaient survenus mais n'avaient pas été étiquetés « crise vaso-occlusive », comme cela a été le cas lors de la consultation pour lombalgie. Il est possible, mais non certain, qu'une prise en charge spécifique initiale (hydratation, oxygénothérapie, transfusion) aurait modifié le pronostic. Il est donc important pour les cliniciens de savoir « repérer » les formes potentiellement graves, désignées comme "syndromes drépanocytaires majeurs" que sont : L'hémoglobinose SS, les doubles hétérozygoties (S/C Harlem, S/O Arab, S/D Punjab,) et les formes composites (S/$\beta^0$-thalassémie, certaines S/$\beta^+$-thalassémies). Les formes les plus sévères sont les homozygoties S/S ainsi que les S/β°thalassémies qui se ressemblent fortement. La prise en charge repose actuellement sur les antalgiques, la transfusion sanguine, la prévention des infections à germes encapsulés du fait de l'involution splénique (pénicilline, vaccination anti-pneumococcique) et l'hydroxyurée (HYDREA®) qui augmente la production d'hémoglobine foetale protectrice **[3, 4]**.

La grossesse et le post-partum sont des périodes à haut risque de complications très sévères d'un point de vue maternel et fœtal (1). On observe fréquemment une augmentation des crises vaso-occlusives, des atteintes organiques (STA, SCA, AVC,...), du recours à la transfusion ainsi qu'un plus grand nombre de complications fœtales **[5, 6, 7]**. On note également une plus grande incidence des états infectieux graves et des complications thromboemboliques.

Quinze cas de morts maternelles chez ces patientes ont été recensés entre 1996 et 2009 au sein de l'enquête confidentielle nationale, avec un ratio de mortalité maternelle estimé à 454/100 000 naissances vivantes *versus* 9,4 en population générale, soit près de cinquante fois plus **[8]**. Parmi les 15 décès recensés, 10 étaient des drépanocytoses SS et 5 des formes composites. Treize décès sur les 15 sont directement liés au syndrome drépanocytaire. Les causes de décès le plus fréquentes sont les crises vasoocclusives avec défaillance d'organe (6/15), les infections (2/15) et des accidents vasculaires cérébraux (2/15).

La prise en charge thérapeutique de la patiente drépanocytaire enceinte est axée essentiellement sur la transfusion. La transfusion prophylactique (maintien d'un taux d'hémoglobine S bas) semble améliorer le pronostic mais son intérêt n'est pas démontré **[9, 10]**.

### État de mal épileptique

Au cours de la période 2009-2012, on recense 4 morts maternelles en lien avec un état de mal épileptique, dont 3 avaient une épilepsie connue.

#### Cas n° 3

Il s'agit d'une patiente de 36 ans, 5$^e$ geste 2$^e$ pare (2 IVG, 2 césariennes, grossesse en cours) présentant une épilepsie depuis l'âge de 12 ans, visiblement bien suivie mais assez mal équilibrée en particulier pendant les grossesses. Chaque grossesse, menée sous antiépileptiques, a été émaillée de plusieurs crises convulsives. On note en particulier plusieurs ruptures de traitement par la patiente. Un médecin a autorisé la grossesse,

introduisant de l'acide folique en raison du traitement par valproate de sodium. La grossesse est suivie et l'avis d'un neurologue est organisé dès le début pour adapter le traitement. La patiente présente une première crise à 4 SA puis une deuxième à 10 SA prise en charge sur la voie publique par les pompiers. Elle est vue 2 jours plus tard par un neurologue à qui elle avoue ne pas prendre son traitement (topimarate ou Epitomax® et zonisamide ou ZONEGRAN®). Afin de tenter d'améliorer l'adhésion thérapeutique, le traitement est simplifié pour une monothérapie (topimarate ou Epitomax®). La patiente est revue en consultation à 18 SA (obstétricien), à 19 SA (diagnostic d'une infection urinaire) puis à 22 SA (sage-femme), soit deux jours avant le décès, sans anomalie particulière.

Le lendemain, la patiente est laissée seule à son domicile par son mari pendant 30 minutes. A son retour, elle est inanimée en décubitus ventral. Les manœuvres de réanimation sont débutées par le mari, rapidement assisté par les sapeurs-pompiers. À l'arrivée du SMUR, la patiente est en asystolie. La réanimation médicale permet le retour à une activité cardiaque spontanée moyennant 8 milligrammes d'adrénaline (dose cumulée). La patiente est transférée intubée/ventilée en réanimation. À son arrivée, elle est en mydriase bilatérale sans réflexes du tronc cérébral et en défaillance multi-viscérale (CIVD, instabilité hémodynamique sous vasopresseurs). À l'échographie, on constate une mort fœtale in utero. La patiente passe rapidement en mort encéphalique et décède dans les 24 heures après l'admission. Une autopsie est réalisée mais ne trouve pas de cause macroscopique au décès (embolie pulmonaire, infarctus, AVC). L'hypothèse d'un arrêt cardiaque anoxique secondaire à un état de mal épileptique est donc très probable. Le fait que la patiente ait été retrouvée en arrêt cardio-respiratoire en position ventrale est très en faveur de ce diagnostic. C'est en effet le cas dans 82 % des dossiers de morts subites de patient(e)s épileptiques. Il s'agit fréquemment d'épilepsies pharmaco-résistantes ce qui ne semble pas être le cas ici, la patiente semblant présenter surtout une mauvaise adhésion. Ce décès a donc été considéré comme « possiblement évitable ». La qualité des soins dispensés, qu'il s'agisse du suivi de la grossesse ou de l'intervention du SAMU, est bonne. En revanche, il semble qu'il y ait une très mauvaise observance du traitement ce qui a favorisé la survenue d'un état de mal épileptique.

### *Commentaires*

La grossesse et le post-partum représentent une période à risque important de décompensation de l'épilepsie. Pendant la grossesse, 38 % des patientes augmentent la fréquence des crises, 44 % n'observent pas de modification et 17 % seulement observent une diminution des crises **[11]**. Globalement, les patientes bien équilibrées, en particulier celles n'ayant pas présenté de crise depuis plusieurs années, font peu d'évènements pendant leur grossesse. En revanche, les patientes mal équilibrées ou nécessitant l'association de plusieurs anticonvulsivants (ce qui doit être considéré comme un signe de gravité de la maladie) sont à haut risque de décompensation. Ces crises peuvent être graves et aboutir à des morts subites inexpliquées, probablement secondaires en partie à des arrêts cardiaques hypoxiques, connues sous l'acronyme de SUDEP *(« Sudent Unexplained Death in Epilepsy »)* **[12]**. C'est pourquoi les parturientes épileptiques doivent être considérées comme à haut risque de complications puisqu'elles ont une probabilité de décès 10 fois supérieure à celle des patientes non épileptiques. Dans une étude conduite au Royaume-Uni, la mortalité maternelle parmi les patientes épileptiques a été estimée à 100/100 000 naissances pour une mortalité maternelle globale à 11/100 000 naissances sur la même période (2006-2008) **[12]** ; la fréquence des morts maternelles en lien avec l'épilepsie semble néanmoins moindre en France (4 cas dans ce triennum *versus* 14 pour le triennum 2006-2008 au Royaume-Uni, pour un nombre total de naissances proche). Il s'agit plus fréquemment d'épilepsies mal contrôlées, avec très peu de consultation préconceptionnelle et des grossesses non anticipées **[11, 13]**.

La grossesse, constitue une période à risque de déséquilibre du traitement antiépileptique pour différentes raisons :

- on observe fréquemment une diminution des concentrations plasmatiques des médicaments secondaire à une augmentation du volume de distribution couplé à une augmentation de la clearance hépatique et rénale **[14]**. Or, une baisse de plus de 35 % du taux plasmatique est connue pour être associée à une récidive de l'épilepsie ;

- parallèlement, l'augmentation du taux d'estrogènes (grossesse ou contraception d'ailleurs) diminue la biodisponibilité de la lamotrigine (Lamictal®) et du levotiracetam (Keppra®) alors qu'il s'agit de molécules dénuées de risque fœtal **[14]** ;

- un sevrage involontaire en antiépileptiques peut être la conséquence de nausées/vomissements gravidiques du premier trimestre ;

- une rupture volontaire de traitement, sans aucun relais, exposant au risque grave de décompensation, peut également survenir en raison de la crainte d'effets malformatifs du valproate de sodium (Dépakine®, syndrome des antiépileptiques) récemment très médiatisé **[15]**. Pour chaque patiente, le risque tératogène (variable selon la molécule) doit être mis en balance avec le risque de modifier un traitement efficace et de déséquilibrer l'épilepsie **[16]**. Ce d'autant que le risque malformatif concerne surtout les premières semaines (avant 12 SA), donc pour une part importante avant la connaissance de la grossesse. Les anomalies de fermeture du tube neural se déterminent dans les 4 premières semaines de grossesse. Dans la littérature, ce risque est stratifié selon la gravité des malformations ou des effets secondaires observés (majeur, mineur, troubles cognitifs/comportementaux, petit poids pour l'âge gestationnel) **[17]**. Le taux de malformation observé doit être comparé au taux « normal » de 2 % d'une population non exposée. Les molécules les moins à risque sont le lamotrigine (Lamictal®, 2 à 3 % de malformations), la carbamazepine (Tegretol, 3 à 6 % de malformations), la phénytoine (Di-hydan®, 3 à 7 % de malformations) et le levotiracetam (Keppra®) puis viennent l'oxcarbazepine (Trileptal®) et la gabapentine (Neurontin®). Les plus à risque sont le topimarate (Epitomax®), le phenobarbital (Gardenal®, Alepsal®, 6 à 7 % de malformationss) et surtout le valproate de sodium (Dépakine®, 5 à 11 % de malformations). Le tableau 20 résume les données disponibles au centre de référence des agents tératogènes (www.lecrat.fr). Constatant que le taux d'exposition de femmes enceintes au valproate de sodium restait trop élevé, l'agence européenne du médicament a, en 2014, précisé que *« le valproate de sodium ne doit pas être prescrit aux adolescentes, aux femmes enceintes ou en âge de procréer »*. En 2015, un *« renforcement des conditions de prescription et de délivrance des spécialités à base de valproate »* est intervenu, limitant le droit de prescription initiale aux neurologues, psychiatres et pédiatres. À ce sujet, il est classique de donner de l'acide folique dans le but de diminuer les anomalies de fermetures du tube neural, ce qui est parfaitement inefficace (Le Centre de Référence des Agents Tératogènes, www.lecrat.fr). La décision de maintenir ou de modifier le traitement en prévision d'une grossesse ou en raison de sa découverte est donc un choix complexe et individuel non sans conséquence. Il dépend du terme, de la sévérité de la maladie épileptique, du type de molécule ayant permis de l'équilibrer, des traitements antérieurs et relève du neurologue **[18]**. Des données récentes suggèrent en particulier que l'arrêt du valproate de sodium et son remplacement par une autre molécule au premier trimestre de la grossesse double le nombre de crises convulsives (29 % *vs* 16 %) **[19]**. Ces résultats soulignent la nécessité impérieuse d'une prise en charge multidisciplinaire préconceptionnelle.

Sur le plan préventif, il est capital d'assurer aux patientes épileptiques une contraception efficace ce qui n'est pas toujours le cas. L'épilepsie affecte 1 % de la population du Royaume-Uni dont 23 % sont des femmes en âge de procréer. Au Royaume-Uni, 75 % des patientes épileptiques en âge de procréer et prenant un médicament tératogène n'ont pas de contraception efficace **[11]**. La contraception sous antiépileptique est complexe car les oestro-progestatifs diminuent la biodisponibilité de certains anticonvulsivants et l'effet inducteur enzymatique de certains traitements diminue l'efficacité de la pilule contraceptive. En cas de désir de grossesse, il est absolument capital d'assurer à ces patientes une consultation préconceptionnelle avec un neurologue (adaptation thérapeutique) puis un suivi multidisciplinaire (neurologue, obstétricien, anesthésiste) dans une maternité adaptée (réanimation maternelle). Le dosage des antiépileptiques est souhaitable afin d'adapter les doses et maintenir des taux plasmatiques identiques à ceux qui étaient efficaces en prépartum.

## I TABLEAU 20 I

### Recommandations du CRAT relatives aux traitements antiépileptiques pendant la grossesse

| Molécule (DCI) | Nom commercial | Induction enzymatique | Taux plasmatique pendant la grossesse | Risque fœtal * | Maintenir ou arrêter * |
|---|---|---|---|---|---|
| Lamotrigine | Lamictal | Non | Baisse | Non | Maintenir |
| Phénytoine | Di hydan | Oui | Baisse | Non | Maintenir |
| Levotiracetam | Keppra | | Baisse importante | Non | Maintenir |
| Oxcarbazepine | Trileptal | Oui | Baisse importante | Non | Maintenir |
| Benzodiazépines | Rivotril, Urbanyl | Non | | Non (+/- sevrage) | Maintenir |
| Gabapentin | Neurontin | | | Non | En deuxième intension |
| Prégabaline | Lyrica | | | Non | En deuxième intension |
| Topimarate | Epitomax | | Baisse | Oui (fentes palatines) | Changer si possible |
| Carbamazepine | Tegretol | Oui | | Faible (tube neural) | Changer si possible |
| Phenobarbital | Gardenal, Alepsal | Oui | Baisse | Potentiel (fente palatine, cardiovasculaire, hypospade) | Changer |
| Valproate de Sodium | Depakine | Oui | | ● Jusqu'à 15% de syndrome polymalformatif (cardiopathie, tube neural, dysmorphies faciales).<br>● Troubles neurocomportementaux | Changer |

* Source: centre de référencement des agents tératogène, hôpital Trousseau, APHP, www.lecrat.fr

## Tumeurs cérébrales

Dans la période 2010-2012, 4 décès maternels étaient en lien avec une pathologie tumorale cérébrale. La pathologie était connue chez 2 patientes, l'une d'entre elle présentant une cavernomatose intracérébrale, l'autre un gliome malin de haut grade de la fosse postérieure, opéré à 2 reprises. Le diagnostic a été porté en cours de grossesse (état de mal épileptique), ou dans le post-partum immédiat pour 2 patientes.

### Cas n°4

Il s'agit d'une patiente de 38 ans, 3e pare, ayant une épilepsie considérée comme essentielle après un premier épisode de céphalées et de crises motrices du membre supérieur gauche, survenu cinq ans avant l'événement qui va nous intéresser. L'IRM cérébrale réalisée à cette époque s'était révélée normale. Le traitement de fond comportait du TRILEPTAL® depuis cette date. Elle a deux enfants, nés respectivement 5 et 10 ans avant la grossesse considérée. Cette grossesse est très régulièrement suivie. Elle présente cependant dès 12 SA plusieurs crises d'épilepsie généralisée. Une IRM cérébrale réalisée à ce terme révèle l'existence d'une masse profonde de l'hémisphère cérébrale droit. Rapidement, la biopsie stéréotaxique révèle l'existence d'une tumeur gliale de haut grade, compatible avec un glioblastome. L'interruption thérapeutique de grossesse intervient à 15 SA. Une chimiothérapie est débutée suivie d'une radiothérapie. Malgré ce traitement, l'aggravation clinique est franche, et conduit à une décision d'arrêt des traitements. Le décès survient trois mois après l'interruption de la grossesse.

#### *Commentaires*

Les tumeurs gliales, ou gliomes, représentent environ 50 % de toutes les tumeurs intracrâniennes de l'adulte, et sont pour plus de 90 % d'entre elles d'origine astrocytaire. Plus de 50 % de ces tumeurs sont des formes malignes. Ces tumeurs se compliquent régulièrement de comitialité.

La grossesse n'est pas un facteur de risque de survenue de tumeurs gliales. Concernant le rôle aggravant de la grossesse sur une tumeur gliale existante, les données de la littérature sont controversées ; cependant, une étude suggère que la vitesse de croissance des gliomes de grade II serait augmentée durant la grossesse par rapport au pré et au post-partum **[20]**. Dans le cas de cette patiente, le diagnostic de glioblastome fait à 12 SA a motivé la réalisation d'une interruption médicale de grossesse ce qui est logique à un âge gestationnel aussi peu avancé.

## Néoplasie mammaire

La survenue d'un cancer du sein au cours d'une grossesse reste une entité clinique rare mais dont la prévalence ne cesse d'augmenter. Dans cette période 2010-2012, le décès de 2 patientes est lié directement à un cancer du sein au décours de la grossesse.

### Cas n° 5

Voici le cas d'une patiente de 36 ans, dont les antécédents médico-chirurgicaux sont marqués par un diabète de type II et, surtout, par la survenue, 3 ans avant la grossesse considérée, d'un cancer du sein T3N1 à droite (carcinome canalaire infiltrant, index mitotique élevé, RE+, RP+, HER2-) ayant nécessité un traitement par une chimiothérapie néoadjuvante, une tumorectomie, un curage ganglionnaire axillaire. La patiente rechute deux ans avant la grossesse sur le même sein, avec une histologie similaire, conduisant à la réalisation d'une mastectomie associée à une reconstruction. Elle reçoit une prescription de tamoxifène et un analogue de la LH-RH. Elle prendra cette hormonothérapie jusqu'à 2 ans

avant la grossesse et va l'interrompre à ce moment-là, de sa propre initiative. La mammographie réalisée un mois avant la grossesse est normale. Dès le début de la grossesse, la patiente et son conjoint reçoivent une information complète par un oncologue sur les risques de rechute de cette néoplasie et sur les risques non négligeables de décès, et donc de monoparentalité. Malgré cette information très complète, la patiente décide de poursuivre la grossesse. L'évolution est marquée par une flambée métastatique foudroyante, l'apparition d'une lymphangite carcinomateuse, de métastases osseuses, malgré une chimiothérapie par doxorubicine et cyclophosphamide. Devant la progression extrêmement rapide, une césarienne est réalisée à 29 semaines d'aménorrhée. Le tableau d'insuffisance respiratoire aiguë s'aggrave progressivement après la césarienne, avec une détresse respiratoire hypoxique, non corrigée par l'oxygénothérapie. L'oncologue de la patiente ainsi que l'équipe d'anesthésie réanimation et d'obstétrique se prononcent sur le caractère clairement au-delà de toute ressource thérapeutique. Quarante-huit heures après la césarienne, la patiente décède dans un tableau de détresse respiratoire aiguë hypoxémiante due à une lymphagite carcinomatose avec épanchement pleuraux bilatéraux.

Dans ce cas, le décès a été jugé comme « possiblement évitable » en raison du défaut d'observance des recommandations émises par l'équipe médicale (interruption de grossesse). Cette évitabilité est donc liée essentiellement à l'interaction de la patiente avec le système de soins.

### Cas n° 6

Cette patiente de 37 ans, sans antécédent personnel particulier, a eu trois grossesses, entre 2004 et 2010, sans problèmes. Elle est prise en charge pour une quatrième grossesse dans un établissement privé, vers 22 SA, avec plusieurs consultations durant sa grossesse par un gynécologue obstétricien. Elle est admise à 39 semaines d'aménorrhée pour un travail spontané.

C'est lors de son installation en salle de travail que la sage-femme découvre une lésion mammaire, associée à des lésions de carcinomatose de l'ensemble de la paroi abdominale, qui gêne la palpation de l'utérus et la pose du monitoring. Elle découvre d'emblée une tumeur ulcérée du sein gauche. La patiente accouche par voie basse. Vingt-quatre heures après son accouchement, elle est transférée en centre hospitalo-universitaire dans un service d'oncologie, en raison d'une altération majeure de l'état général. La biopsie mammaire objective un carcinome canalaire de haut grade. Deux cures de chimiothérapie sont réalisées à J5 et à J15 de son accouchement, mal tolérées. Elle décède 13 jours après son accouchement dans le contexte d'une ascite hémorragique évoluant rapidement, nécessitant plusieurs transfusions. Ce décès a été jugé « possiblement évitable », essentiellement en raison d'une absence d'exploration mammaire pendant la grossesse. Le reste de la prise en charge a été considéré comme optimale.

#### *Commentaires*

Le cancer du sein est une tumeur fortement hormono-dépendante. Les taux plasmatiques d'estrogènes, jouant un rôle primordial dans la carcinogenèse, sont fortement augmentés durant la grossesse. Ceci justifie le fait de classer la survenue d'une mort maternelle dans un contexte de cancer du sein dans les causes obstétricales indirectes.

Par ailleurs, l'association cancer du sein et grossesse (définie comme la découverte d'un cancer du sein pendant la grossesse et jusqu'à un an après l'accouchement) est une situation de plus en plus fréquente en raison de l'augmentation de l'âge des femmes enceintes. Il est donc fortement recommandé de pratiquer un examen clinique des seins au tout premier examen de la grossesse et devant l'apparition de toute anomalie mammaire.

Dans ce domaine, un retard diagnostique est souvent observé, lié à la crainte des effets secondaires des examens paracliniques qui ne sont cependant pas contre-indiqués **[21]**. De même, la plupart des traitements recommandés pour la prise en charge d'un cancer du sein ne sont pas contre-indiqués **[22]**, même si les données d'une enquête européenne indiquent qu'une interruption médicale de grossesse est régulièrement proposée par les équipes, afin de permettre une prise en charge optimale **[23]**. L'interruption de grossesse peut bien sûr être justifiée par la lourdeur de la prise en charge (physique et psychologique) de la maladie mais elle ne doit pas être systématique car elle ne semble pas améliorer le pronostic **[24]**.

### Lupus érythémateux systémique, syndrome des antiphospholipides et pathologies intriquées

Dans 2 cas, le décès est survenu chez des patientes présentant un lupus systémique avéré, compliqué dans un cas d'une insuffisance rénale préterminale, et dans un 2e cas, d'un syndrome des antiphospholipides thrombotique de phénotype artériel sévère avec épilepsie et diabète de type I.

#### Cas n° 7

Une femme de 36 ans, 3e geste a eu deux enfants, dont le deuxième après le diagnostic de lupus, ce qui avait fait discuter une ligature des trompes afin d'éviter toute nouvelle grossesse. Elle présente un lupus systémique dont le diagnostic remonte à plus de 10 ans, et dont l'expression a été sévère, essentiellement rénale (néphrite lupique de grade IV) avec la constitution d'une insuffisance rénale d'emblée préterminale. Elle a une obésité modérée (IMC à 31) et une hypertension artérielle.

La grossesse considérée survient sous contraception orale par acétate de chlormadinone (Luteran®) évoquant une adhésion médiocre au traitement. D'emblée, il existe une insuffisance rénale sévère authentifiée par un taux de créatininémie à 560 µmoles/litre en début de grossesse. Le bilan immunologique fait état d'anticorps anti-nucléaires sans anticorps anti-ADN natif, sans biologie anti-phospholipides, compatible avec une activité immunologique assez faible de la maladie auto-immune, ce qui est habituel au stade d'insuffisance rénale avancée. En consultation d'obstétrique, une interruption médicale de grossesse est très clairement proposée à la patiente qui la refuse.

À partir de 16 SA, les séances de dialyse sont donc débutées, après pose d'un cathéter de Canaud. Trois jours après la pose du cathéter, la patiente présente un sepsis sévère justifiant un transfert en réanimation. La situation se dégrade rapidement avec apparition de signes d'hypoperfusion périphérique et la constitution d'un épanchement péricardique. Dans l'hypothèse d'une poussée de lupus ou d'un syndrome catastrophique des anti-phospholipides, on débute un traitement comportant de fortes doses de corticoïdes par voie intraveineuse et une anticoagulation efficace, ainsi qu'une séance d'échange plasmatique. L'évolution de l'épanchement péricardique se fait vers l'aggravation avec des signes échographiques de tamponnade, un collapsus diastolique du ventricule droit, conduisant à la réalisation au lit de la patiente d'un drainage péricardique chirurgical qui se complique d'un arrêt cardio-respiratoire. La patiente décède malgré la pose d'une ECMO.

Ce cas a été jugé comme évitable, en raison de la contre-indication à la grossesse non retenue par la patiente, de soins de réanimation « non optimaux » et de la réalisation d'un drainage péricardique probablement iatrogène.

## Cas n° 8

Ce cas illustre la complexité et l'intrication de pathologies préexistantes. Il s'agit d'une patiente de 36 ans, qui présente un lupus systémique jugé peu évolutif (anticorps anti-nucléaires et anti-ADN natif positifs), un syndrome des antiphospholipides (SAPL) compliqué d'une épilepsie, et caractérisé par de nombreuses complications thrombotiques et obstétricales et la présence d'un anticoagulant circulant de type lupique. Enfin, la patiente présente une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (amputation sous-gonale et pontage croisé aorto-fémoral gauche-droit), en lien (au moins partiellement) avec un diabète de type I mal équilibré et possiblement le SAPL. Elle a un tabagisme non sevré.

Après un décès néonatal par méningite en 1996, on retient au plan obstétrical un accouchement prématuré à 24 semaines d'aménorrhée en 1998 sur rupture prématurée des membranes et une fausse couche précoce en 2008. La patiente ne reçoit pas de contraception.

Au début d'une nouvelle grossesse (8SA), *a priori* non désirée, elle est vue par son médecin interniste. Son traitement comporte alors du Valproate de Sodium (Depakine®), en traitement de l'épilepsie généralisée connue, une insulinothérapie, une anticoagulation parantivitamine K (Fluindione ou Previscan®), et une anti-agrégation plaquettaire. Le jour de la consultation, son INR est cependant à 1, témoignant d'une adhésion au traitement très incertaine, voire inexistante.

Le Valproate de Sodium, non formellement contre-indiqué en 2012, est maintenu ; la Fluindione arrêtée au profit d'une héparinothérapie à dose anticoagulante (deux injections quotidiennes d'enoxaparine) et l'aspirine à 75 mg/jour du fait du syndrome des antiphospholipides thrombotique. À ce stade, la grossesse n'est pas déconseillée, mais une surveillance, notamment de la perméabilité du pontage est préconisée. À 23 SA, en raison de la constatation d'un syndrome polymalformatif à l'échographie, la grossesse est interrompue. À la foetopsie, le diagnostic retenu est celui d'un « valproate syndrome ». La patiente sort et rentre à son domicile sous anticoagulation efficace par antivitamine K (fluindione), valproate de sodium et insuline. Environ deux semaines après, elle est retrouvée inconsciente par son mari à son domicile avec la notion dans les jours qui précèdent de plusieurs épisodes d'hypoglycémie. Elle reçoit notamment avant l'arrivée des premiers secours par son mari une ampoule de Glucagon. Elle est réanimée à son domicile (20 minutes de massage cardiaque externe, intubation oro-trachéale, ventilée), puis transférée. La glycémie capillaire mesurée au domicile par le SAMU est à 3,9 mmol/l. À son arrivée en réanimation, le score de Glasgow est à 3. Le bilan révèle un TP à 30 % et une dépakinémie basse. L'évolution sera défavorable avec, au plan neurologique, un état de mort encéphalique conduisant au décès dans la journée. Dans ce cas, la cause du décès n'est pas évidente. L'hypothèse d'un syndrome asphyxique sur état de mal épileptique est possible mais non démontrée. Ce décès a été jugé « non évitable ». Les soins ont cependant été jugés « non optimaux » du fait de l'absence de conseil préconceptionnel, de l'absence de contraception efficace (grossesse non désirée), et de l'absence d'adhésion au traitement.

### *Commentaires*

Dans le premier cas, la grossesse a été vivement déconseillée car la patiente présentait un lupus systémique sévère compliqué d'insuffisance rénale pré-terminale, les risques de poussée de la maladie systémique et d'aggravation de l'insuffisance rénale étaient ici majeurs **[25]**. Ici, dans le contexte d'immunodépression (insuffisance rénale terminale, traitement du lupus, grossesse), la patiente a présenté un tableau de sepsis sévère sur cathéter, avec cependant des éléments qui ont orienté vers un diagnostic incertain

(syndrome catastrophique des antiphospholipides) et l'enchainement de traitements possiblement délétères (fortes doses de corticoïdes, anticoagulation efficace).

Dans le 2e cas, la situation médicale de la patiente aurait largement justifié la mise en place d'une contraception efficace, basée ici sur des progestatifs, ou un dispositif intra-utérin, en raison d'une contre-indication formelle aux œstrogènes. La grossesse, sur un terrain de SAPL thrombotique avec lupus systémique, diabète déséquilibré, artériopathie oblitérante sévère, épilepsie, et dans le contexte de non adhésion au traitement (INR à 1 sous fluindione en début de grossesse) aurait dû être évitée absolument. Ce cas souligne la nécessité pour les médecins spécialistes d'anticiper la prise en charge de ces patientes à pathologies complexes, lors de la survenue d'une grossesse, et de prévoir les risques vitaux qu'elles encourent. Le suivi gynécologique, en plus du suivi de la pathologie complexe, est particulièrement important chez ces femmes, notamment pour l'adaptation de la contraception. La prescription d'une contraception fiable, efficace et bien acceptée est en effet un élément essentiel de leur prise en charge.

## 5.10.4 Évitabilité et adéquation des soins

Dans 6 cas, les décès ont été jugés « inévitables ». Dans 1 cas, la conclusion n'a pu être établie. Dans 12 cas, les décès ont été considérés comme « peut-être évitables », un cas a été jugé comme « certainement évitable ». Parmi les 13 cas jugés « peut-être ou certainement évitables », le facteur « patient » est très important. En effet, l'évitabilité a été jugée liée à la patiente et à son interaction avec le système de soins dans 9 cas (diabètes, 3 cas; syndromes drépanocytaires majeurs, 2 cas; épilepsie, antécédent de cancer du sein, lupus systémique compliqué, 1 cas respectivement) :

- il peut s'agir d'une grossesse formellement médicalement déconseillée (lupus systémique avec insuffisance rénale, cancer du sein sous hormonothérapie interrompue) ;

- il peut s'agir d'un défaut d'adhésion au traitement, en particulier dans les cas d'épilepsie essentielle, avec prise irrégulière du traitement, sans dosage plasmatique aboutissant au décès par état de mal épileptique.

Chez les patientes présentant des pathologies sévères préexistantes, une concertation préconceptionnelle permet d'informer et d'établir une stratégie de prise en charge multidisciplinaire. En effet, dans de nombreuses maladies chroniques, une mauvaise ou l'absence d'adhésion au traitement de fond est un problème majeur. Il est potentiellement aggravé par la grossesse, entre autres par la crainte d'une éventuelle toxicité fœtale. Ceci a été particulièrement bien étudié au cours de pathologies telles que le lupus systémique **[26]**, les maladies inflammatoires du tube digestif, les rhumatismes inflammatoires chroniques. L'évaluation de l'adhésion au traitement (dosages médicamenteux) est essentielle. En cas de contre-indication à la grossesse, situation rare qui doit être expliquée et comprise par la patiente, une contraception efficace doit être proposée.

## 5.10.5 Les leçons à retenir

- La majorité (trois quarts) des décès de cause indirecte concerne des patientes qui étaient porteuses de pathologies préexistantes sévères connues avant la grossesse.

- Un critère fréquent d'évitabilité du décès est le manque d'adhésion des patientes aux recommandations (interruption médicale de grossesse) ou aux traitements (antiépileptiques, antidiabétiques et autres traitements de fond).

- Certaines pathologies peuvent être décompensées par la grossesse et engager le pronostic vital. Il s'agit en particulier des syndromes drépanocytaires majeurs, des diabètes insulinés très déséquilibrés, de pathologies auto-immunes systémiques, de l'épilepsie ainsi que de certaines tumeurs cancéreuses aggravées par la grossesse.

### Pour la pratique

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de pathologies préexistantes. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

- Chez une patiente porteuse d'une pathologie préexistante connue, dans les rares cas où une grossesse est médicalement très fortement déconseillée, la patiente doit en être parfaitement et très clairement informée, avec l'aide d'un psychothérapeute si besoin. Une contraception fiable, efficace et bien acceptée doit lui être prescrite. Dans ces rares cas, si une grossesse survient, une interruption médicale de grossesse doit être envisagée, dans le cadre d'une consultation spécifique, multidisciplinaire, reprenant les différents risques identifiés. Les conclusions de cette consultation doivent être disponibles dans le dossier de la patiente, connues de tous les acteurs de soins.

- Chez une patiente porteuse d'une pathologie préexistante connue, lorsqu'une grossesse est désirée, et si elle est jugée possible, la patiente doit bénéficier d'une consultation préconceptionnelle afin de l'informer des risques, d'adapter les thérapeutiques (antiépileptiques, anticoagulants, insulines), d'insister sur l'adhésion au traitement et enfin de planifier un suivi multidisciplinaire (obstétricien, spécialiste concerné, anesthésistes) dans une maternité adaptée.

- Il est recommandé de pratiquer un examen clinique des seins à la première visite de la grossesse et devant l'apparition de toute anomalie mammaire, de façon à ne pas méconnaitre une pathologie tumorale mammaire débutante, et à ne pas en différer le traitement.

## Références bibliographiques


1. Ware RE, de Montalembert M, Tshilolo L, Abboud MR. Sicklecelldisease. The Lancet [Internet]. févr 2017 [cité 23 févr 2017]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617301939
2. Figueiredo MS. The compound state: Hb S/beta-thalassemia. Rev Bras Hematol E Hemoter. mai 2015;37(3):150‑2.
3. Yawn BP, Buchanan GR, Afenyi-Annan AN, Ballas SK, Hassell KL, James AH, et al. Management of sicklecelldisease: summary of the 2014 evidence-based report by expert panel members. JAMA. 10 sept 2014;312(10):1033‑48.
4. Howard J. Sicklecelldisease: when and how to transfuse. Hematol Am Soc HematolEduc Program. 2 déc 2016;2016(1):625‑31.
5. Elenga N, Adeline A, lie, Balcaen J, Vaz T, Calvez M, et al. Pregnancy in SickleCellDisease Is a Very High-Risk Situation: An ObservationalStudy. ObstetGynecol Int [Internet]. 15 juin 2016 [cité 23 févr 2017];2016. Disponible sur: https://www.hindawi.com/journals/ogi/2016/9069054/abs/
6. Boga C, Ozdogu H. Pregnancy and sicklecelldisease: A review of the currentliterature. CritRevOncolHematol. févr 2016;98:364‑74.
7. Kuo K, Caughey AB. Contemporaryoutcomes of sicklecelldisease in pregnancy. Am J ObstetGynecol. oct 2016;215(4):505.e1-505.e5.
8. Lesage N, DeneuxTharaux C, Saucedo M, Habibi A, Galacteros F, Girot R, et al. Maternalmortalityamongwomenwithsickle-celldisease in France, 1996–2009. Eur J ObstetGynecolReprodBiol. nov 2015;194:183‑8.
9. Malinowski AK, Shehata N, D'Souza R, Kuo KH, Ward R, Shah PS, et al. Prophylactic transfusion for pregnantwomenwithsicklecelldisease: a systematicreview and meta-analysis. Blood. 2015;126(21):2424–2435.
10. Okusanya BO, OladapoOT. Prophylactic versus selectiveblood transfusion for sicklecelldisease in pregnancy. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of SystematicReviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley& Sons, Ltd; 2016 [cité 24 févr 2017]. Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010378.pub3
11. Block HS. Neurological Complications of Pregnancy. CurrNeurolNeurosciRep [Internet]. juill 2016 [cité 20 sept 2016];16(7). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s11910-016-0665-2
12. Edey S, Moran N, Nashef L. SUDEP and epilepsy-relatedmortality in pregnancy. Epilepsia. juill 2014;55(7):e72‑4.
13. Narayan B, Nelson-Piercy C. Medicalproblems in pregnancy. Clin Med. 12 janv 2016;16(Suppl 6):s110‑6.
14. Reisinger TL, Newman M, LoringDW, Pennell PB, Meador KJ. Antiepilepticdrug clearance and seizurefrequencyduringpregnancy in womenwithepilepsy. EpilepsyBehav. oct 2013;29(1):13‑8.
15. lefigaro.fr. France: 10.000 femmes enceintes ont pris de la Dépakine [Internet]. Le Figaro. 2016 [cité 21 févr 2017]. Disponible sur: http://www.lefigaro.fr/flash-actu/2016/08/09/97001-20160809FILWWW00283-france-10000-femmes-enceintes-ont-pris-de-la-depakine.php
16. Manford M. Recentadvances in epilepsy. J Neurol [Internet]. 24 janv 2017 [cité 21 févr 2017]; Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/s00415-017-8394-2
17. Tomson T, Battino D. Teratogeniceffects of antiepilepticdrugs. Lancet Neurol. 2012;11(9):803–813.
18. Battino D, Tomson T, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Sabers A, et al. Seizure control and treatment changes in pregnancy: Observations from the EURAPepilepsypregnancyregistry. Epilepsia. 1 sept 2013;54(9):1621‑7.
19. Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, et al. Withdrawal of valproicacidtreatmentduringpregnancy and seizureoutcome: Observations fromEURAP. Epilepsia. 1 août 2016;57(8):e173‑7.
20. Pallud J, Mandonnet E, Deroulers C, Fontaine D, Badoual M, Capelle L, et al. Pregnancyincreases the growth rates of WHO grade II gliomas. Ann Neurol. 2009;NA-NA.
21. Han SN, Kesic VI, Van Calsteren K, Petkovic S, Amant F. Cancer in pregnancy: a survey of currentclinical practice. Eur J ObstetGynecolReprodBiol. mars 2013;167(1):18‑23.
22. Salani R, Billingsley CC, Crafton SM. Cancer and pregnancy: an overview for obstetricians and gynecologists. Am J ObstetGynecol. juill 2014;211(1):7‑14.

23. Loibl S, Schmidt A, Gentilini O, Kaufman B, Kuhl C, Denkert C, et al. Breast Cancer DiagnosedDuringPregnancy: AdaptingRecentAdvances in Breast Cancer Care for Pregnant Patients. JAMAOncol. 1 nov 2015;1(8):1145‑53.
24. Iqbal J, Amir E, Rochon PA, Giannakeas V, Sun P, Narod SA. Association of the Timing of PregnancyWithSurvival in WomenWithBreast Cancer. JAMAOncol. 9 mars 2017;

25. Bramham K, Hunt BJ, Bewley S, Germain S, Calatayud I, Khamashta MA, et al. Pregnancyoutcomes in systemic lupus erythematosuswith and withoutpreviousnephritis. J Rheumatol. sept 2011;38(9):1906‑13.
26. Costedoat-Chalumeau N, Pouchot J, Guettrot-Imbert G, Le Guern V, Leroux G, Marra D, et al. Adherence to treatment in systemic lupus erythematosus patients. Best PractRes Clin Rheumatol. juin 2013;27(3):329‑40.

# 5.11 Morts subites maternelles inexpliquées

**Estelle MORAU**
*Service d'Anesthésie-Réanimation, Pôle mère-enfant, CHU de Montpellier*

**Étienne BEAUMONT**
*Gynécologue-obstétricien et médecin légiste, Centre Hospitalier de Polynésie française, Papeete*

**Éric VERSPYCK**
*Service de Gynécologie-Obstétrique, CHU Charles Nicolle, Rouen*

## 5.11.1 Introduction

Ce chapitre répertorie les cas de patientes dont la mort est survenue de façon brutale dans un contexte de grossesse évolutive ou récente et qui, après expertise, répondent à la définition de « mort subite de l'adulte ». Certains cas ont pu être rattachés à une cause de mort maternelle d'autres non (ce dernier groupe constitue les morts subites inexpliquées). Nous nous sommes intéressés à ces cas de « morts subites » dans le but de partager un certain nombre de réflexions et possiblement de propositions d'optimisation sur certains aspects.

La mort subite de l'adulte se définit comme un arrêt cardiaque inattendu sans cause extracardiaque évidente, avec effondrement brutal devant témoin, ou en l'absence de témoin, survenant moins d'une heure après l'apparition des premiers symptômes. C'est l'un des premiers modes de décès tout âge confondu dans les pays occidentaux. L'incidence exacte de cette entité dans la population féminine jeune n'est pas connue. Un registre francilien existe depuis 2011 colligeant tous les cas de morts subites survenant en extra hospitalier et l'incidence estimée est de 45 et 78 cas pour 100 000 personnes-année **[1]**. Lorsque l'origine est retrouvée, il s'agit, pour la population générale, d'une cause cardiovasculaire dans 90 % des cas.

L'autopsie d'une victime de mort subite est essentielle pour déterminer la cause du décès. En effet, plusieurs pathologies cardiaques à l'origine d'une mort subite sont génétiquement déterminées et le diagnostic post mortem peut permettre la prise en charge adéquate des apparentés des victimes. Les anomalies « organiques » cardiaques qu'elles soient macroscopiques ou microscopiques, peuvent être accessibles à une autopsie soigneuse (cardiomyopathie hypertrophique, dysplasie arythmogène du ventricule droit, myocardite) alors que les cardiopathies arythmogènes à cœur anatomiquement intact, pour lesquelles l'autopsie sera blanche, nécessitent des investigations génétiques nommées « autopsie moléculaire ». L'examen anatomo-pathologique doit être réalisé par un spécialiste de l'anatomopathologie du cœur car, avant de se prononcer pour une cardiopathie arythmogène à cœur macroscopiquement et microscopiquement normal, il faut savoir éliminer des causes difficiles à trouver (pont myocardique sur une coronaire, sténose localisée d'une coronaire). Les protocoles autopsiques standards ne sont pas suffisants pour une telle démarche et le recours à un spécialiste est indispensable dans le contexte d'une mort maternelle.

## 5.11.2 Épidémiologie

Entre 2010 et 2012, 23 décès maternels ont été considérés comme des morts subites inexpliquées, soit un RMM de 0,9 pour 100 000 NV. (IC 95 % 0,6-1,4). Ils représentent 9 % de l'ensemble des décès maternels.

Parmi ces 23 décès, 57 % (13/23) sont survenus pendant une grossesse évolutive (5 avant 22 SA et 8 après 22 SA), et 43 % (10/23) après un accouchement. Au sein de ce dernier groupe, la mort subite est survenue dans les 42 jours post-partum dans 9 cas et 1 cas 47 jours post-partum.

Le lieu de décès était le domicile (ou autre lieu extra-hospitalier) dans 65 % des morts subites (15/23), et l'hôpital dans 35 % (8/23). Une autopsie a eu lieu seulement dans 22 % des cas (5/23). Ce faible taux d'autopsie et parmi celles réalisées, l'absence fréquente de protocole autopsique spécifique, est un facteur expliquant la contribution importante de ce groupe de décès.

Il n'est pas possible de fournir le taux global de mortalité maternelle survenant dans un contexte de mort subite (expliquée ou non). Ainsi que décrit dans le paragraphe suivant, parmi les décès expertisés, 13 correspondent à un tableau clinique de mort subite avec étiologie identifiée. Cependant, il est probable que le nombre de ces morts subites expliquées soit plus important et qu'il existe de tels cas au sein des 18 % de décès maternels restent non expertisés ; malheureusement, compte–tenu de l'absence d'enquête, il est impossible de connaitre les détails de la présentation clinique.

### Décès expertisés

Parmi les 23 morts subites inexpliquées, 20 (87 %) ont été analysées par le comité d'experts. L'enquête confidentielle n'a pas été possible pour les 3 autres cas. Seuls les décès pour lesquels l'information recueillie permet une analyse approfondie des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide sont examinés par le comité d'experts (cf. chapitre 1). La suite de ce chapitre porte sur les 20 morts subites inexpliquées expertisés.

Par ailleurs, 13 autres décès maternels expertisés par le comité et pour lesquels une cause a été identifiée sont survenus dans un tableau clinique de mort subite et sont décrits dans les chapitres correspondants, 7 embolies pulmonaires, 4 épilepsies et 2 pathologies cardiovasculaires.

## 5.11.3 Casuistique, description de quelques cas exemplaires

Cas n° 1

Une patiente de 34 ans enceinte de 27 SA s'effondre à domicile face contre sol sous les yeux de ses proches. Cette 4$^{e}$ grossesse a bénéficié d'un suivi régulier et sans particularité. La patiente ne présente aucun antécédent familial ni médical hormis un tabagisme sevré avant la grossesse et ne s'est plainte d'aucun symptôme dans l'heure précédente. Il n'est pas débuté de réanimation par les personnes présentes. Les secours arrivent sur place 12 minutes après l'appel et malgré une réanimation bien menée la mort est déclarée après une heure d'efforts. Aucun examen post mortem ne sera réalisé.

## Cas n° 2

Le mari d'une patiente de 18 ans enceinte de 33 SA est réveillé par les mouvements anormaux de sa femme. Devant son absence de conscience il appelle les secours. À l'arrivée de l'équipe médicale, la patiente est en mydriase bilatérale, le temps de *« No Flow »* est estimé à 20 minutes. Une réanimation intensive est lancée, la patiente est évacuée sur planche à masser vers un centre pouvant réaliser une césarienne de sauvetage maternel. À l'arrivée au centre de recours, le décès de la mère et de l'enfant sont constatés et la césarienne n'a pas lieu. Aucun examen post mortem ne sera réalisé.

### *Commentaires*

Ces deux cas ont été jugés « inévitables » par les experts mais participent au plaidoyer pour la mise en place de la chaîne de survie dans ce contexte de mort subite : malgré les campagnes de sensibilisation sur la nécessité de la mise en place précoce de cette chaîne de survie (Appeler-Masser-Défibriller) ; force est de constater que ce réflexe n'est pas acquis. Sur les 33 dossiers de morts subites de ce chapitre, 29 arrêts cardio-respiratoire (ACR) sont survenus à domicile, deux sur la voie publique et deux durant une hospitalisation. La présence de témoins de l'ACR au domicile est retrouvée dans 22 cas. La mise en place de manœuvres de réanimation non médicalisée intervient dans seulement 8 cas sur 22 (36 %). En comparaison, dans la population générale, une réanimation non médicale est débutée dans 2 cas sur 3 depuis les campagnes nationales **[1]**. C'est le maillon indispensable pour espérer une survie. Cette très faible proportion de réaction des témoins est possiblement liée à l'état de grossesse qui a pu créer une inhibition. Il apparaît donc important de diffuser et faire connaître au grand public les modalités de réanimation non médicale chez les femmes enceintes dont les modalités sont les mêmes que dans la population générale en y ajoutant la latéro-déviation de l'utérus. Ceci semble de particulière importance car les conditions physiologiques de la femme jeune et sans comorbidité devraient la placer dans la zone de survie la plus haute. Ce statut peut également permettre en l'absence de *« no flow »*, grâce aux premières manœuvres, le recours aux thérapeutiques les plus pointues comme l'assistance circulatoire temporaire.

On notera également que dans ces deux cas aucun examen post mortem n'a été réalisé pour apporter un éclairage sur l'origine du décès. D'une façon plus globale, sur les 33 dossiers de morts subites de ce chapitre seuls 10 examens anatomo-pathologiques (30 %) ont été réalisés pointant l'extrême difficulté qui persiste en France contrairement aux autres pays européens à obtenir des informations anatomo-pathologiques après un décès. Ces examens ont été incomplets ou non contributifs dans 3 cas sur les 10.

## Cas n° 3 et 4

Deux patientes ont présenté des morts subites dans un contexte possible de crises convulsives.

La première avait présenté une crise inaugurale lors d'une première grossesse, non suivie médicalement en post-partum ni référée vers un neurologue en début de cette seconde grossesse. À 24 SA, la patiente présente durant la nuit une succession de plusieurs crises convulsives généralisées (d'après la famille) puis un arrêt cardiorespiratoire au matin.

La seconde patiente présente une crise inaugurale à 3 mois de grossesse, un bilan étiologique est réalisé et un traitement par Lamictal® est introduit. Elle retourne à domicile à J4 d'un accouchement par voie basse sans particularité, sans données retrouvées sur le continuum du traitement. La patiente est retrouvée en ACR au petit matin à son domicile 3 jours après sa sortie. L'autopsie réalisée n'a pas permis d'affirmer l'origine de ce décès.

*Commentaires*

Dans ces deux cas, l'origine de la mort ne peut formellement être attribuée à la comitialité de ces patientes. Il semble néanmoins intéressant de soulever cette hypothèse car un certain nombre de données concernant cette pathologie courante (donc facilement banalisée) méritent d'être partagées : la mortalité maternelle chez les femmes présentant une épilepsie est augmentée, estimée dix fois supérieure à la mortalité maternelle des femmes non épileptiques dans les données du Royaume-Uni **[2]**. Il s'agit le plus souvent de morts subites inexpliquées dans un contexte d'épilepsie. La Mort Subite et Inattendue dans l'Épilepsie (MSIE ou SUDEP pour *« Sudden Unexpected Death in Epilepsy »*) survient au décours d'une crise convulsive. Les mécanismes en cause, respiratoires ou cardiaques, ne sont pas encore clairement élucidés **[3]**. Un certain nombre de facteurs de risques sont connus comme le caractère réfractaire de l'épilepsie, le déséquilibre récent d'un traitement ou l'existence de crises annuelles ou pluri-annuelles **[4]**. Ce risque augmenté chez la femme enceinte doit être connu des soignants et des patients pour optimiser le traitement, surveiller l'adhésion et réagir aux premières alertes cliniques. Dans le premier cas la mort a été jugée « possiblement évitable » devant l'absence d'appel à secours par la famille, en présence d'une patiente présentant des crises généralisées répétées dans l'heure précédente.

Cas n° 5

Une patiente mesurant 176 cm et présentant une obésité morbide (IMC 48), décédée en post-partum de mort subite restée inexpliquée, avait signalé que son père était mort jeune de rupture aortique. Il n'y avait pas eu d'exploration spécifique lancée pendant la grossesse pour explorer cet antécédent. A posteriori, il est possible que la patiente ait été porteuse d'une anomalie familiale du tissu conjonctif non évoqué lors des consultations. L'absence d'autopsie ne permet pas d'étayer cette hypothèse. Néanmoins ce cas permet de rappeler la nécessité lors de la consultation de début de grossesse de « sortir du champ obstétrical » pour explorer les antécédents personnels et familiaux : antécédents familiaux de mort subite du sujet jeune, pathologie familiale connue, maladie hémorragique, souffle cardiaque, anomalie squelettique… Lorsque la recherche anamnestique est positive, un bilan complet mentionnant explicitement la recherche doit être demandé en urgence relative (délai raisonnable d'une semaine).

## 5.11.4 Leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de morts subites sur la période. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

- Il apparaît nécessaire de diffuser les modalités de réanimation non médicale de l'arrêt cardiaque dans le contexte obstétrical. La femme enceinte doit bénéficier de la même rapidité et intensité de prise en charge que le reste de la population.

- L'algorithme de prise en charge de l'ACR est le même qu'en population générale mais un geste de latéro-déviation de l'utérus doit y être ajouté.

- L'épilepsie est un facteur de risque de surmortalité pendant la grossesse. Le risque de mort subite doit être connu et ses facteurs de risques recherchés.

- Les cardiopathies arrythmogènes sont une cause majeure de mort subite de l'adulte jeune, dont fait partie la femme enceinte. Il convient donc de rechercher par l'interrogatoire de toute femme enceinte ou souhaitant le devenir un ou plusieurs

épisodes de « malaises » (souvent étiquetés vagaux) antérieurs à la grossesse ; ainsi que l'existence d'antécédents familiaux de morts subites du sujet jeune et/ou l'appareillage par défibrillateur implantable d'un ou plusieurs membres de la famille.

- Le dépistage clinique de pathologies sous-jacentes par un examen et interrogatoire généraliste en début de grossesse ne doit pas être négligé.

## Références bibliographiques


1. http://www.mort-subite.com
2. Rapport cemach 2009-2012
3. http://www.lfce.fr
4. Tomson L. SUDEP. Epidemiology and risk factors. Epilepsia 2009;50: 1–52.

# 5.12 Morts maternelles chez les femmes en situation de précarité

**Véronique TESSIER**
*APHP - DHU Risques et Grossesse, Paris*

**Sylvie LEROUX**
*Centre Hospitalier Annecy Genevois, Annecy*

**Irina GUSEVA- CANU**
*Santé Publique France, St-Maurice*

## 5.12.1 Introduction / Contexte

Le thème de la précarité est un thème nouveau pour l'ENCMM. Il n'avait pas été abordé dans les précédents rapports de l'enquête car sa caractérisation dans le contexte de périnatalité était jusqu'alors difficile. Cependant, face à l'augmentation perçue du nombre de décès maternels survenus dans des situations relevant de la précarité, il nous a semblé indispensable de l'appréhender dès à présent, afin de lui trouver une définition en identifiant ses principales caractéristiques et tenter d'identifier les mécanismes pouvant conduire à une mort maternelle dans ce contexte. D'emblée, il convient de souligner le caractère particulier de ce chapitre, du fait de l'absence de définition a priori de la précarité dans le questionnaire de l'ENCMM et du faible nombre de variables détaillées permettant de la caractériser de façon complète et homogène, pour la période du rapport. Par conséquent, la sélection des cas faite a posteriori est en partie fondée sur un jugement qualitatif et peut présenter un caractère subjectif. La prochaine version du questionnaire intègrera de nouveaux items permettant de caractériser diverses dimensions du statut socio-économique et donc d'identifier la précarité.

Une première définition de la précarité apparait dans la littérature en 1987 : «La précarité est l'absence d'une ou plusieurs des sécurités permettant aux personnes et aux familles d'assumer leurs responsabilités élémentaires et de jouir de leurs droits fondamentaux » **[1]**. L'insécurité qui en résulte conduit le plus souvent à la grande pauvreté quand elle affecte plusieurs domaines de l'existence, qu'elle tend à se prolonger dans le temps et devient persistante. Alors, elle compromet gravement les chances de l'individu de reconquérir ses droits et de réassumer ses responsabilités par lui-même dans un avenir prévisible. Ainsi, il existe non pas une mais de multiples précarités qui peuvent s'enchaîner et s'accumuler : la précarité économique, la précarité sociale recouvrant la précarité du logement, la précarité éducative, la précarité d'emploi et la précarité sanitaire.

Classiquement, les caractéristiques d'éducation, de revenus et la situation professionnelle d'un individu sont recueillies pour étudier les inégalités sociales en santé (ISS) et élaborer des politiques publiques les réduisant. Ces caractéristiques sont intégrées dans des scores ou indices synthétiques, comme le score de précarité Insee **[2]** ou le score EPICES (Évaluation de la Précarité et des Inégalités de santé dans les Centres d'Examens de Santé) de l'Assurance Maladie **[3]**.

Dans le domaine de la périnatalité, la première étude ayant appliqué un tel score (le score de Handicap Social de l'Insee, 2009) a montré que les complications de grossesse parmi les femmes ayant accouché par voie basse étaient plus fréquentes chez celles ayant un faible niveau scolaire, des difficultés financières et une accumulation de risques de précarité.

Depuis, d'autres études ont été réalisées **[4]**, dont la plus récente a proposé un indice de précarité socio-économique spécifique de la périnatalité **[5]**.

Le lien entre des indicateurs de précarité socio-économique et des indicateurs de santé maternelle et santé périnatale est étudié depuis plus de 15 ans, mais les indicateurs utilisés varient d'une étude à l'autre : absence de couverture sociale, caractéristiques maternelles (âge, absence de partenaire ou isolement), ressources insuffisantes ou absentes, difficultés de logement, addictions. De plus, le suivi de grossesse tardif ou irrégulier est parfois étudié comme conséquence de la précarité ou comme caractéristique pour le repérage de la précarité **[6-8]**.

Ainsi, Gayral-Taminh, en 2005, retrouvait chez les femmes en situation de précarité pendant la grossesse une fréquence plus importante d'anémie, d'infections urinaires et génitales, de menaces d'accouchement prématuré (MAP), d'hospitalisations prénatales, d'accouchements modérément prématurés et de complications dans les suites de couches **[7]**.

Dans l'Enquête nationale périnatale (ENP) de 2010, le nombre de consultations prénatales était moindre chez les femmes ayant des ressources provenant d'une allocation chômage, de l'allocation parent isolé (API), du revenu minimum d'insertion (RMI) ou du revenu de solidarité active (RSA). Ces femmes avaient plus d'hospitalisations prénatales, d'accouchements prématurés et d'enfants de petit poids de naissance. Les auteurs concluaient que des ressources provenant de l'aide publique ou l'absence de ressources constituaient un facteur de risque d'issue de grossesse défavorable. Le renoncement aux soins pour raisons financières était plus fréquent chez des femmes seules, de nationalité étrangère et/ou avec un niveau d'études plus bas, chez les femmes n'ayant pas de ressources provenant d'une activité professionnelle et chez celles sans couverture sociale en début de grossesse. Opatowski *et al*, ont mis en évidence une relation statistiquement significative entre la valeur de leur indice de précarité (cf. plus haut) et les situations défavorables pendant la grossesse, notamment, la grossesse non désirée, le retard de suivi de la grossesse (57,9 %), le tabagisme pendant la grossesse, le faible poids à la naissance et la naissance prématurée (25 %) et ce, après la prise en compte de l'âge, de la nationalité et du niveau d'éducation de la femme **[5]**.

En utilisant le score EPICES, Convers *et al* en 2012 ont montré une association plus fréquente avec plus de diabète gestationnel, d'HTA gravidique, de RCIU et d'anémie ferriprive chez les femmes présentant un score supérieur ou égal à 30,7 **[9]**. Ces femmes étaient aussi plus jeunes, d'un moindre niveau d'études, plus souvent en surpoids ou obèses. Elles étaient aussi plus nombreuses à fumer et à avoir eu moins de 7 consultations prénatales.

Concernant l'impact des situations de précarité sur la mortalité maternelle, Azria *et al.* ont souligné dans une revue de littérature en 2015 plusieurs aspects **[10]**. Notamment au Royaume-Uni, le lien entre situation socio-économique défavorable et mortalité maternelle est six fois plus élevé chez les femmes sans emploi et celles ayant des métiers manuels que pour les femmes de niveau socio-économique supérieur. Azria et al. rapportaient dans cet article plusieurs études en Europe montrant un sur-risque pour les populations migrantes notamment originaires d'Afrique Sub-saharienne. En France, ces femmes présentent un risque de décès 5,5 fois supérieur aux femmes françaises **[11]**. D'autres auteurs ont montré qu'en France, les femmes d'origine d'Afrique Sub-saharienne vivent plus souvent seules (35,5 % *vs* 6,5 % pour les françaises, $p<0.01$) et sans aucune ressource financière (6,8 % *vs* 0,5 pour les françaises, $p<0,01$) et sont donc plus souvent en situation de précarité sociale **[12-13]**.

### Dossiers expertisés

Entre 2010 et 2012, 210 morts maternelles ont été expertisées par le CNEMM. Bien qu'il n'existe pas d'items spécifiques pour caractériser la précarité sociale des femmes pour cette période de l'enquête, un ou plusieurs éléments relevant de la vulnérabilité sociale ont été identifiés dans 8,6 % des cas (18 décès). Les critères directs de vulnérabilité sociale retenus dans ce chapitre, ont été les notions mentionnées dans le dossier de l'ENCMM, de « précarité » ou de « difficultés sociales », de difficultés d'hébergement, de barrière linguistique impactant les relations sociales, d'isolement. L'absence de suivi de la grossesse jusqu'à l'épisode aigu a été également retenu comme marqueur indirect de vulnérabilité sociale. Nous avons exclu les cas où prédominaient une pathologie psychiatrique et/ou une ou des addictions.

Parmi ces 18 décès, 60 % (11 cas sur 18) étaient en rapport avec des causes obstétricales directes. Les causes de décès étaient les suivantes : 2 hémorragies du premier trimestre (1 GEU et 1 avortement clandestin) ; 4 hémorragies obstétricales (2 suite à une rupture utérine, 1 suite à un placenta *accreta* et 1 par rétention placentaire dans un contexte de grossesse cachée et accouchement sans recours aux soins) ; 4 autres causes obstétricales directes (1 embolie pulmonaire, 1 complication hypertensive, 1 complication infectieuse post-césarienne, et 1 complications d'anesthésie) ; 2 maladies cardiovasculaires ; 1 complication de diabète préexistant ; 1 infection par grippe H1N1 ; 1 choc septique post-résection intestinale pendant la grossesse ; et 3 décès de cause inconnue (dont 2 au cours d'une grossesse évolutive et 1 après une IVG).

La distribution des causes de décès dans ce sous-groupe n'apparait pas de façon évidente différente de la distribution globale, mais compte-tenu du mode imparfait de repérage de la précarité sociale durant la période de l'enquête (cf. supra), il est difficile d'en tirer des conclusions.

## 5.12.2 Casuistique

Parmi les 18 dossiers pris en compte, l'analyse ciblée sur les caractéristiques de précarité connues dans la littérature a eu pour objectif de mettre en évidence d'éventuels mécanismes d'évitabilité ou de soins non optimaux liés au contexte de précarité.

Cas n° 1

Il s'agit d'une femme de 28 ans, d'origine étrangère, mariée, 2e geste, 2e pare au moment de son décès. Ni elle, ni son mari ne parlent le français. Sa grossesse a été suivie normalement jusqu'à la réalisation d'une césarienne sous rachianesthésie à 40 SA en début de travail pour présentation transverse et métrorragies sous rachianesthésie. Il n'est pas relevé d'incident per-opératoire. Dans les deux premiers jours, la patiente ne présente pas de symptomatologie septique ou digestive. Au 3e jour, elle présente un ballonnement abdominal qui fait évoquer le diagnostic d'iléus réflexe post-opératoire traité par la pose d'une sonde naso-gastrique et une perfusion de trimébutine et de phloroglucinol prescrit par le médecin anesthésiste réanimateur. Au 4e jour, la patiente présente une altération de l'état général et un syndrome occlusif. Le scanner amènera à une cœlioscopie, laquelle est rapidement convertie en laparotomie devant une péritonite stercorale par perforation ponctiforme iléale. Une iléostomie est pratiquée. En post-opératoire immédiat, la patiente est mutée dans un premier temps en unité de soins continus avec des signes d'instabilité. Sa famille est alors informée de l'évolution clinique grâce à la présence d'un membre de la famille parlant français. Puis, devant une aggravation, la patiente est transférée en réanimation. Les suites sont marquées par l'apparition d'autres foyers infectieux pulmonaires à J7 et de multiples

abcès entre l'estomac et la rate ayant nécessité une deuxième laparotomie à J9. Les complications pulmonaires évolueront vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) nécessitant une oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO). Les suites sont marquées par une hémorragie digestive, une reprise chirurgicale, une hémoptysie et un arrêt cardio-respiratoire (ACR) à l'issue duquel est constaté le décès. Au cours de ce séjour en réanimation, la famille et notamment le mari ont été rencontrés en présence d'un interprète.

*Commentaires*

La barrière de la langue a pu contribuer à la difficulté d'évaluer la nature et la sévérité de la symptomatologie. En effet, cette femme n'a peut-être pas pu signaler les premiers symptômes de ses troubles digestifs, ni exprimer sa douleur en des termes qui auraient pu alerter plus rapidement les soignants.

Cas n° 2

Il s'agit d'une femme de 28 ans d'origine étrangère, issue d'un milieu très défavorisé, 4e geste et 3e pare au moment de son décès. Après un 1er accouchement par voie basse dans son pays d'origine, elle avait eu en France une IVG chirurgicale et une césarienne pour anomalies du RCF et présentation du siège au cours de laquelle il était noté qu'une petite partie du placenta avait été laissée en place. Le suivi de grossesse a débuté à 22 SA. À 25 SA, une grave anomalie cérébrale fœtale est découverte. Il s'en suit un difficile processus de décision d'une interruption médicale de grossesse (IMG), difficile du fait de son absence à certains rendez-vous. Néanmoins, les entretiens en vue de l'IMG ont lieu en présence d'un interprète. L'IMG a lieu à 31 SA par voie basse selon une procédure habituelle. Après la naissance et devant un saignement anormal d'emblée, une délivrance artificielle est pratiquée qui amène à constater des adhérences entre le placenta et la paroi utérine et à suspecter une rupture utérine. La patiente présente à ce moment-là une perte sanguine de 1 000 ml. Une laparotomie est entreprise, au cours de laquelle il est constaté une rupture utérine avec saignement actif d'un pédicule lombo-ovarien et une absence de plan de clivage vésico-utérin. Une hystérectomie est pratiquée après plusieurs ligatures. Le saignement total est estimé à 9 litres nécessitant une poly transfusion. Un ACR se produit en peropératoire. Dans les suites post-opératoires immédiates, une souffrance cérébrale est constatée en post opératoire immédiat aboutissant au décès.

*Commentaires*

La prise en compte des antécédents survenus à l'étranger, ici sous-estimés ou méconnus dans un contexte social difficile, avec un début de suivi de grossesse tardif, aurait peut-être permis une prise en charge mieux adaptée. Dans ce cas, les difficultés de compréhension du français pour lesquelles l'équipe a mobilisé un interprète dans le cadre du diagnostic anténatal, ont pu occulter le recueil des antécédents à risque de rupture utérine. Le contexte de migration récente est un facteur de risque qu'il est nécessaire de prendre en compte dans toutes ses dimensions (difficultés de compréhension, antécédents médico-chirurgicaux, pratiques et culture de soins différentes) en tenant compte du temps nécessaire à cette prise en charge.

Cas n° 3

Il s'agit d'une femme de 26 ans, sans antécédent connu de l'entourage, sans domicile fixe (logée à l'hôtel), d'origine étrangère, en France depuis moins d'un an au moment de son décès. Elle présente des éructations et des vomissements associés à un état de malaise. Elle se savait enceinte. Il n'y a pas de notion de prise de toxiques ou de médicaments. Devant son agitation, son compagnon appelle la police et les pompiers. À leur arrivée, elle

présente une glycémie capillaire à 2,5 g/L avec une agitation nécessitant une contention. À l'arrivée aux urgences, la patiente a un abdomen souple, des conjonctives décolorées, l'agitation persiste. Il est noté une impossibilité de prise en charge (pas de prise des constantes vitales, ni de pose de voie veineuse). Une heure plus tard, elle est en arrêt cardio-respiratoire et en mydriase bilatérale. Elle est intubée, il est impossible de lui poser une voie veineuse et l'adrénaline est administrée par voie intra-trachéale. La réanimation est arrêtée au bout de 30 mn. L'autopsie demandée par la famille, révèle une grossesse extra-utérine de 12 SA avec rupture du pavillon tubaire droit et une insertion placentaire sur le ligament large droit.

*Commentaires*

Dans ce contexte de précarité de logement et de migration récente et bien que l'état de grossesse ait été évoqué par l'entourage de la patiente, la focalisation sur la dimension sociale a pu occulter la prise de conscience par les soignants d'un tableau clinique d'hémopéritoine. Dans un autre contexte, l'agitation aurait peut-être entrainé un bilan diagnostique somatique beaucoup plus rapide chez une femme ayant d'autres moyens de s'exprimer. L'hypothèse de stéréotypes chez les soignants, conscients ou non, associés aux femmes en situation de précarité peut, ici, être émise.

Cas n° 4

Il s'agit d'une femme de 39 ans, 3$^{e}$ geste, 2$^{e}$ pare (trois pères différents), célibataire, avec de nombreux antécédents (diabète insulino-dépendant depuis l'âge de 22 ans, nombreux épisodes d'acidocétose, amaigrissement de 30 kg, maladie de Crohn, tabagisme). Elle a accouché deux fois par césarienne. La patiente est anxio-dépressive et peu observante de ses rendez-vous de consultation et de ses traitements. Son début de grossesse est marqué par un déséquilibre du diabète et par la consommation de tabac associée à des benzodiazépines. Elle vit loin du centre hospitalier régional (CHR) où elle est suivie et n'a pas de moyen de locomotion personnel. À 23 SA, elle perd connaissance à domicile, le SAMU la trouve en état de mort apparente et n'obtient pas de reprise d'activité cardiaque spontanée. A noter la pose d'une perfusion de glucosé 30% devant un dextro indiquant « Hi » interprété comme une hypoglycémie et l'administration de 17 mg d'adrénaline. A l'arrivée au déchoquage, après 1h40 de massage cardiaque à l'aide d'une planche à masser, le décès maternel par coma acidocétosique est constaté chez une femme enceinte présentant un diabète connu et négligé.

*Commentaires*

Le contexte d'isolement familial (célibataire avec enfants et sans notion de compagnon) et d'isolement géographique (sans moyen propre de locomotion) a pu contribuer à l'inobservance et aux difficultés d'accès aux soins de cette patiente présentant de lourds antécédents de maladies chroniques.

Cas n° 5

Cette patiente de 36 ans, en instance de divorce, 5$^{e}$ geste, 4$^{e}$ pare, fait un malaise avec perte de connaissance dans la nuit. Son fils appelle les secours. Le SMUR arrive rapidement et constate un arrêt cardio-respiratoire avec des métrorragies abondantes, une asystolie, une mydriase aréactive, une pâleur extrême. La réanimation s'avère inefficace. L'entourage a indiqué qu'elle était en arrêt de travail depuis 8 jours avec des métrorragies, des dorsalgies et un état de fatigue. Une autopsie a été réalisée constatant une grossesse de 4 mois dont le fœtus n'a pas été retrouvé, une masse placentaire déchiquetée, des signes d'inflammation et de chorioamniotite, d'une thrombose de la veine ovarienne droite et d'une ischémie myocardique subaiguë antérieure au jour du décès et supérieure à 24 h avec une thrombose

d'un vaisseau intra myocardique. L'hypothèse retenue est celle d'un avortement clandestin hémorragique conduisant au décès.

*Commentaires*

L'absence de recours au système de soins par cette patiente est à souligner. La situation d'isolement familial (femme seule avec un enfant), la démarche juridique en cours (instance de divorce) et le terme avancé de la grossesse ont pu contribuer à une démarche d'avortement selon des modalités irrégulières sans recours au système de soin.

## 5.12.3 Évitabilité et adéquation des soins

Sur les 18 dossiers expertisés dans lesquels des facteurs de précarité ont été repérés, le décès a été considéré comme « certainement inévitable » dans 2 cas (11 %), « évitable » ou « peut-être évitable » dans 13 cas (72 %). Dans 3 cas (17 %), l'évitabilité n'a pu être déterminée.

Lorsque le décès a été jugé évitable ou peut-être évitable (13 cas sur 18), l'évitabilité est majoritairement en rapport avec le contenu et l'adéquation des soins (11 cas sur 13, 85 %) mais implique aussi souvent l'interaction de la patiente avec le système de soins : 10 cas sur 19 (77 %), le plus souvent un refus de soins ou un défaut d'observance (4 cas), ou une grossesse non suivie ou suivie tardivement (4 cas). Les deux types de facteurs d'évitabilité sont retrouvés concomitants dans plus de la moitié des cas (8 cas sur 13,6 %). Plusieurs cas de grossesses non ou mal suivies ont entraîné secondairement des retards dans les prises en charge, comme le retard au diagnostic et/ou des traitements inadéquats. À noter que, dans un cas, la grossesse avait été déconseillée.

Dans 5 cas, on note des difficultés franches de compréhension du français qui, 2 fois, ont été retenues comme facteurs d'évitabilité. L'interprétariat n'a pas toujours été mis en œuvre et repose essentiellement sur la présence de membres de l'entourage de la patiente, ce qui peut s'avérer insuffisant, notamment en cas d'isolement social ou de conflit familial. Le recours à un interprète a été effectif dans la prise en charge d'un cas en diagnostic prénatal mais n'a pas permis d'identifier les autres antécédents de la patiente qui se sont révélés déterminants dans le décès.

L'absence de suivi ou un suivi tardif de la grossesse (6 cas dont 4 fois intervenant comme facteur d'évitabilité) est un aspect fréquent des décès maternels dans le contexte de précarité économique ou sociale. Cette proportion semble plus importante que dans l'ensemble des morts maternelles mais une analyse spécifique serait nécessaire pour le confirmer. On note également, dans ces dossiers de décès maternels, la fréquence élevée du non recueil des évènements de début de grossesse et de l'éventuel suivi antérieur. Ce manque d'information est le témoin soit d'une absence de surveillance prénatale (déni ou négligence de la grossesse, différence de culture de prise en charge de la grossesse), soit d'une coordination imparfaite entre les acteurs : suivi de PMI ou consultation d'un médecin traitant non retranscrits lors du contact avec un établissement de santé. Le suivi tardif va de pair avec un recours tardif au système de soins en cas de symptomatologie. La question de l'accès aux soins est donc posée quel qu'en soient les raisons : économiques, culturelles, de méconnaissance des parcours de soins, autres...

## 5.12.4 Leçons à retenir

### L'information aux patientes en situation de précarité

L'information au patient est une obligation déontologique mais surtout une condition de la qualité des soins (art. 90 - loi 2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé). La barrière linguistique nécessite à ce titre d'être prise en charge à part entière dans le cadre d'un plan de soins personnalisé **[14]** et tout au long de la prise en charge du recueil des antécédents à la sortie de maternité (cas 1 et 2). Un dispositif de recours à un interprète doit être mis à disposition des usagers et des professionnels de santé par le recours à un interprétariat professionnel en santé **[15]** (référentiel HAS « Interprétariat dans le domaine de la santé » en cours de validation, à paraître). Des associations mettent à disposition un service d'interprétariat en face à face, par téléphone ou par vidéo, ces interprètes sont traducteurs de mots et peuvent aussi aider à décoder les comportements **[16]**. D'autres solutions peuvent être mises en place : fascicules en différentes langues ou en dessin sur le suivi de la grossesse (suivi mensuel, échographies recommandées, modalités de prise de rendez-vous, coût et/ou gratuité) et les prises en charge (quand venir aux urgences, où accoucher…), programmes informatiques de traduction simultanée pouvant être installés sur des appareils électroniques portables (téléphones, ordinateurs, tablettes).

### La collaboration autour des patientes en situation de précarité

Dans notre système de santé qui dispose de différents modes d'exercice des professionnels, la coordination des acteurs d'un territoire autour d'un patient est essentielle. Les réseaux de santé périnatale (RSP) ont pour missions de faciliter les échanges entre professionnels de santé autour de la femme enceinte et de promouvoir la cohérence et la continuité du parcours de soins ville-hôpital. Cette mission est rappelée dans le cahier des charges des RSP qui « contribuent à améliorer l'articulation entre soins de ville et soins hospitaliers afin d'optimiser le parcours de la femme enceinte du pré- au post-partum, avec un accompagnement constant, sans redondances ni perte d'information » **[17]**.

Le cahier des charges des réseaux mis à jour en 2015 précise les outils à la disposition des RSP : « rassembler l'ensemble des acteurs de la périnatalité, quel que soit leur mode d'exercice, leur proposer des formations communes et des outils partagés. »

Les réunions de parentalité ou staff médico-psycho-social sont un de ces outils indispensables pour le partage des informations entre les différents acteurs des champs médical et social (avec l'accord de la patiente) et la collégialité des décisions de prise en charge. Ils répondent à l'objectif des RSP « d'améliorer le parcours de ces femmes, qui nécessite l'intervention coordonnée d'acteurs sanitaires et médico-sociaux, les ruptures de soins constituant un risque majeur pour la santé des patientes et de leur(s) enfant(s) » **[17]**.

### Les informations à échanger

Pour mieux identifier les situations de précarité économique ou sociale, que ce soit dans le cadre de la prise en charge, des réseaux ou de l'enquête confidentielle nationale sur la mortalité maternelle, il est nécessaire de colliger ces informations dans le dossier des patientes.

En priorité, il s'agit de définir les caractéristiques à repérer, de les tracer sur des supports partagés et de prendre en charge le risque lié à la situation précaire, source de difficultés de recours au système de santé et de retards dans le suivi de la grossesse. Les réseaux doivent intervenir dans cette sensibilisation au repérage des patientes en situation de

précarité sociale et promouvoir des supports communs d'échanges d'information (dossiers communs informatisés ou pas) **[17]**.

Pour autant, il ne faut pas méconnaitre le risque de stigmatisation des personnes en situation de précarité pouvant conduire à des prises en charge différenciées (cas 3), y compris de façon non intentionnelle et inconsciente du fait de la catégorisation **[18]**.

En conclusion, bien que l'analyse des cas de décès maternels chez des femmes en situation de précarité, menée dans une perspective médico-sociale, ne permette pas, à ce stade, d'isoler des facteurs de risque nouveaux de la mortalité maternelle, elle permet de rappeler que le lien entre la précarité socio-économique et les mauvais résultats de santé maternelle inclut potentiellement un risque spécifique de décès maternel.

## Références bibliographiques


1. J Wresinski. Grande pauvreté et précarité économique et sociale. Rapport du Conseil économique et social français du 10 et 11 février 1987, publié au JO 28 Février 1987. ISSN 0429-3841 113p.
2. André Villeneuve. Construire un indicateur de précarité : les étapes d'une démarche empirique. Economie et statistique. 1984 juil-aout 168 ; Sociologie et statistique : 93-105.
3. Emilie Labbe et al. Un indicateur de mesure de la précarité et de la « santé sociale » : le score EPICES. L'expérience des Centres d'examens de santé de l'Assurance maladie. La Revue de l'Ires 2007/1 (n° 53), p. 3-49. DOI 10.3917/rdli.053.0003 http://www.cairn.info/revue-de-l-ires-2007-1-page-3.htm
4. Fouchard A, Bréchat PH, Castiel D, Pascal J, Sass C, Lebas J, Chauvin P. Caractéristiques métrologiques et comparaison de trois outils de repérage de la précarité sociale dans une permanence d'accès aux soins de santé hospitalière à Paris. Rev Epidemiol Sante Publique. 2014 Aug;62(4):237-47. doi: 10.1016/j.respe.2014.04.004. Epub 2014 Jul 11.
5. Opatowski M1, Blondel B1, Khoshnood B1, Saurel-Cubizolles MJ1. New index of social deprivation during pregnancy: results from a national study in France. BMJ Open. 2016 Apr 5;6(4):e009511. doi: 10.1136/bmjopen-2015-009511.
6. Lejeune VN1, Chaplet VM, Carbonne B, Jannet DJ, Milliez JM. Precarity and pregnancy in Paris. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1999 Mar;83(1):27-30.
7. Gayral-Taminh L et al. Caractéristiques sociodémographiques et risques périnatals des mères en situation de précarité. J Gynecol Obst Reprod 2005 ; 34(cahier 1) : 23-32.
8. ENP 2010
9. Convers M, Langeron A, Sass C, et al. Intérêt de l'échelle d'évaluation de la précarité EPICES en obstétrique. Gynécol Obstét Fert. 2012 mois 40 ;2008-212.Commission nationale de la naissance et de la santé de l'enfant. Organisation de la prise en charge et de l'accompagnement des femmes en situation de précarité et de vulnérabilité, 2014.
10. Azria E, Stewart Z, Gonthier C, Estellat C, Deneux-Tharaux C. Inégalités sociales de santé maternelle. Gynécologie Obstétrique & Fertilité; 43 (2015) 676–682. http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.09.004
11. Philibert M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Can excess maternal mortality among women of foreign nationality be explained by suboptimal obstetric care? BJOG 2008;115:1411–8.
12. Blondel B, Kermarrec M. Enquête nationale périnatale - 2010. Les naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003. Paris: ADISP-CMH; 2010. [26]
13. Saurel-Cubizolles M, Saucedo M, Drewniak N, Blondel B, Bouvier-Colle M. Santé périnatale des femmes étrangères en France. BEH 2012;2–4:30–4.
14. HAS. Manuel de certification révisé V2014.
15. Charte de l'interprétariat médicale t social professionnel en France adoptée à Strasbourg le 14 novembre 2012. http://www.unaf.fr/IMG/pdf/charte-signee-scan19-12-2012.pdf
16. CNNSE. « Organisation de la prise en charge et de l'accompagnement des femmes en situation de précarité ou de vulnérabilité », 2014. http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/CNNSE_2014_Prise_en_charge_et_accompagnement_des__femmes_en_situation_de_precarite_ou_de_vulnerabilite.pdf
17. INSTRUCTION N°DGOS/PF3/R3/DGS/MC1/2015/227 du 3 juillet 2015 relative à l'actualisation et à l'harmonisation des missions des réseaux de santé en périnatalité dans un cadre régional. NOR : AFSH1516239J. publiée au BO.
18. Hamilton Krieger L. Un problème de catégories : Stéréotypes et lutte contre les discriminations. Texte publié par l'IEP Paris et la French American Fondation dans le cadre d'un séminaire sur l'égalité des chances, copyright de l'auteur. http://wwwirdsunet/IMG/pdf/Linda_Hamilton_Kriegerpdf. avril 2008

# Les 22 messages-clés

De l'analyse de l'ensemble des décès maternels survenus en 2010-2012, le CNEMM a dégagé 22 messages-clés. Selon le principe général de l'enquête, « mieux comprendre pour mieux prévenir », ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation impliqués dans l'évitabilité de ces décès, et identifiés de façon répétée dans ce triennum.

## Messages généraux

**1. La déclaration et la revue des morts maternelles sont des critères reconnus de bonnes pratiques cliniques.**

- La déclaration généralisée des décès de femmes pendant la grossesse ou dans ses suites par les soignants est fondamentale pour assurer la meilleure connaissance du profil national de ces cas et améliorer les soins et leur organisation ; cette déclaration peut se faire auprès du réseau de périnatalité et via le certificat de décès.
- La participation des cliniciens et des établissements à l'Enquête confidentielle est indispensable pour assurer le recueil de l'information la plus pertinente pour chaque cas.
- La revue collective des cas de morts maternelles localement au niveau du service et/ou du réseau est fondamentale pour identifier les moyens de prévention dans le contexte local. Les enseignements tirés de l'examen de la totalité des morts maternelles dans le cadre de l'enquête confidentielle nationale sont complémentaires de ceux issus des revues locales.

**2. Les examens post mortem devraient être systématiquement mis en œuvre en cas de mort maternelle.**

- L'autopsie permet le diagnostic de pathologies rares parfois préexistantes à la grossesse, et parfois familiales. La proportion de morts maternelles pour lesquelles une autopsie a été réalisée (29%) est actuellement insuffisante en France. Ce constat devrait amener une réflexion locale, régionale et nationale sur la levée des obstacles à la mise en œuvre de cette procédure. La possibilité existe dans tous les cas de demander une autopsie médico-légale.
- En cas d'impossibilité de l'autopsie, il faut considérer rapidement la possibilité de réaliser d'autres examens post mortem, notamment un scanner corps entier, qui permettront d'identifier certaines causes de décès.

**3. L'évaluation des risques avant la conception et en début de grossesse doit permettre une prévention primaire et secondaire individualisée.**

- La vaccination contre la grippe est recommandée en période épidémique chez les femmes enceintes, quel que soit l'âge gestationnel.

- L'existence d'une pathologie préexistante à la grossesse constituant une situation à risque maternel avéré (par exemple syndrome drépanocytaire majeur, épilepsie, maladie psychiatrique, cardiopathie, syndrome de Turner, maladie auto-immune) rend indispensable une évaluation préconceptionnelle de la maladie et une information de la femme sur les risques encourus. Cette concertation sera pluridisciplinaire, associant obstétriciens, anesthésistes et spécialistes de la pathologie concernée, et tracée. Si la situation le justifie, la grossesse doit être clairement déconseillée d'un point de vue médical, et cet avis doit être consigné par écrit.

- Cette évaluation des risques maternels, avant ou en début de grossesse, doit également permettre une planification de la prise en charge de la grossesse («feuille de route » mentionnant les établissements et les intervenants appropriés) en fonction des risques anticipés, en particulier chez les femmes porteuses de pathologies chroniques ou d'antécédents obstétricaux notables (par exemple antécédent d'hémorragie obstétricale grave).

**4. L'examen médical de la femme enceinte doit savoir sortir de la sphère obstétricale.**

- Lors des consultations prénatales, et plus particulièrement lors de la première, l'examen physique doit notamment comprendre systématiquement une auscultation cardiaque et un examen mammaire.
- Certains symptômes – notamment la dyspnée, les céphalées, les douleurs abdominales-, parfois « classiquement » associés à la grossesse, peuvent correspondre à une pathologie non-obstétricale, surtout si les signes sont inhabituels ou atypiques.

**5. En cas de complication aiguë maternelle**

- Le contrôle de la pathologie aiguë impliquée peut être prioritaire sur l'extraction fœtale. La réanimation maternelle, en dehors d'une urgence fœtale associée, prévaut sur l'extraction en urgence.
- Si la complication n'est pas obstétricale, le lieu d'orientation initiale doit disposer des ressources nécessaires à sa prise en charge spécifique.
- Le protocole d'anesthésie générale doit être adapté au contexte clinique spécifique pour éviter d'aggraver la défaillance présentée par la patiente (en particulier pour les défaillances cardiovasculaires ou neurologiques).
- En cas de survenue d'une complication maternelle aiguë, y compris en post-partum, un temps de concertation pluridisciplinaire de l'équipe en charge de la patiente est nécessaire pour enrichir la réflexion et éviter de se focaliser sur une étiologie erronée (phénomène de « tunnelisation »).

**6. Les examens radiologiques avec injection de produits de contraste ne sont pas contre-indiqués chez la femme enceinte, quel que soit le terme.**

**7. Chaque maternité devrait définir un « Plan blanc urgence vitale maternelle ».**

C'est-à-dire une organisation interne pour les situations d'extrême gravité (du type embolie amniotique): ressources humaines à mobiliser, procédures (arrêt des activités en cours), référents à impliquer (biologie, réanimation, pharmacie…).

**8. La barrière linguistique peut constituer un obstacle à l'optimalité des soins.**

La possibilité de recours à un interprète doit être organisée pour le suivi prénatal et pour la prise en charge en urgence.

## Les hémorragies obstétricales

**9. Le diagnostic d'hémorragie en post-partum ne se résume pas à un volume de pertes sanguines.**

Il doit être évoqué devant un malaise, une tachycardie isolée, une pâleur ou une polypnée. La pression artérielle peut être maintenue pendant une période relativement longue à des valeurs non inquiétantes grâce aux mécanismes compensateurs.

**10. Lors de la prise en charge initiale d'une hémorragie, une valeur d'hémoglobine dans la norme ne doit pas faire sous-estimer l'importance des pertes sanguines et engendrer un retard ou une insuffisance transfusionnels.**

**11. Dans les suites d'une césarienne, un hémopéritoine doit être évoqué devant des signes d'hypovolémie.**

Il doit être recherché par une échographie faite au lit de la patiente. Son existence nécessite une reprise chirurgicale immédiate et contrindique un transfert.

## Les complications thrombo-emboliques veineuses

**12. Le risque thrombo-embolique doit être estimé chez toute femme enceinte afin de poser une éventuelle indication de thromboprophylaxie, et d'en préciser les modalités.**

Ce risque doit être réévalué tout au long de la grossesse et du post-partum car il est susceptible d'évoluer (facteurs de risque pouvant se surajouter et se cumuler) jusqu'à trois mois après l'accouchement.

**13. Le traitement d'une thrombose veineuse profonde ou d'une embolie pulmonaire repose sur les HBPM à dose adaptée au poids réel.**

En cas de forte suspicion de maladie thromboembolique, cette anticoagulation doit être débutée sans attendre les résultats des examens diagnostiques.

## Les complications hypertensives

**14. Toute femme enceinte, *a fortiori* ayant des facteurs de risque vasculaire, doit avoir été informée des signes fonctionnels de prééclampsie et les connaître.**

**15. Le remplissage vasculaire d'une patiente prééclamptique sévère doit être prudent et réalisé sous contrôle d'une surveillance hémodynamique stricte, *a fortiori* en cas d'oligurie ou de signes respiratoires, afin d'éviter le risque d'œdème aigu pulmonaire.**

## Les infections

**16. En cas de sepsis avec présence de signes pouvant évoquer une toxi-infection (fièvre associée à des douleurs abdominales, diarrhée, infection des tissus mous) ou devant tout sepsis grave en péri-partum ou péri-abortum (troubles hémodynamiques, coagulopathie, cytolyse, insuffisance rénale), une infection à Streptocoque A beta hémolytique doit être évoquée.**

Une antibiothérapie probabiliste comprenant de la clindamycine (pour son effet anti toxinique) doit être débutée sans délai.

**17. En cas de sepsis sur cellulite ou fasciite nécrosante, le traitement de la porte d'entrée par chirurgie de débridement large doit être associé au traitement médical et effectué sans délai. Sa rapidité de mise en œuvre est un facteur pronostique de survie.**

## L'arrêt cardiorespiratoire maternel

**18. En cas d'arrêt cardiorespiratoire maternel intra-hospitalier, il est important d'autoriser une réanimation cardiorespiratoire prolongée pouvant aller jusqu'à la mise en place d'une circulation extra-corporelle, car les chances de récupération sont réelles chez ces femmes jeunes souvent sans comorbidités.**

**19. Il est nécessaire d'augmenter les compétences en réanimation de l'arrêt cardiorespiratoire maternel :**

- tout personnel soignant au contact des femmes enceintes devrait être régulièrement formé à la réanimation de l'arrêt cardiorespiratoire maternel ;
- les campagnes de formation à la réanimation cardiorespiratoire auprès du grand public devraient mentionner l'absence de contre-indication et les spécificités de cette réanimation chez la femme enceinte.

## Les pathologies préexistantes

**20. Pour les médecins en charge des pathologies chroniques à risque chez des femmes jeunes, il est nécessaire d'aborder très tôt et très fréquemment la question de la grossesse et de ses conséquences.**

**21. Lors du suivi prénatal d'une patiente présentant une pathologie chronique préexistante à la grossesse et traitée, l'adhésion au traitement (même s'il a été instauré avant la grossesse ou en dehors de la maternité) doit être évaluée à l'interrogatoire et par des dosages plasmatiques quand ils sont réalisables.**

## La maladie trophoblastique gestationnelle

**22. Le diagnostic de maladie trophoblastique gestationnelle doit être évoqué chez toute patiente présentant des métrorragies persistant plus de 6 semaines après un accouchement, et entrainer un dosage d'hCG plasmatique.**

# ANNEXES

**Annexe 1 /** Membres du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) en septembre 2017 171

**Annexe 2 /** Réseaux de santé périnatale participants 172

**Annexe 3 /** Fiche de signalement des morts maternelles par les Réseaux de santé périnatale 173

**Annexe 4 /** Certificat médical de décès 174

**Annexe 5 /** Assesseurs de l'ENCMM 175

**Annexe 6 /** Questionnaire-type de l'ENCMM 177

**Annexe 7 /** Fiche-type de synthèse d'expertise du CNEMM 206

**Annexe 8 /** Publications faites à partir des données de l'ENCMM depuis 2005 208

**Annexe 9 /** Autopsie médico-légale : recommandation européenne 210

**Annexe 10 /** Autopsie maternelle : recommandations du *Royal College of pathologists* 222

# Annexe 1 / Membres du Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) en septembre 2017

Henri COHEN, gynécologue-obstétricien, Institut Mutualiste Montsouris, Paris

Catherine DENEUX-THARAUX, épidémiologiste, Inserm, Paris, Responsable scientifique

Michel DREYFUS, gynécologue-obstétricien, CHU Caen, Président

Jean-Claude DUCLOY, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Privé de Villeneuve d'Ascq

Marie JONARD, réanimateur, CH Lens

Jean-Pierre LAPLACE, gynécologue-obstétricien, Maternité Bel air, Bordeaux

Véronique LE GUERN, spécialiste de médecine interne, Hôpital Cochin, APHP, Paris

Sylvie LEROUX, sage-femme, CH Annecy

Estelle MORAU, anesthésiste-réanimateur, CHU Montpellier

Alain PROUST, gynécologue-obstétricien, Hôpital privé d'Antony

Nolwenn REGNAULT, épidémiologiste, Santé Publique France, St-Maurice

Agnès RIGOUZZO, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Trousseau, APHP, Paris

Claire RONDET, épidémiologiste, CépiDC, Le Kremlin Bicêtre

Mathias ROSSIGNOL, anesthésiste-réanimateur, Hôpital Lariboisière, APHP, Paris

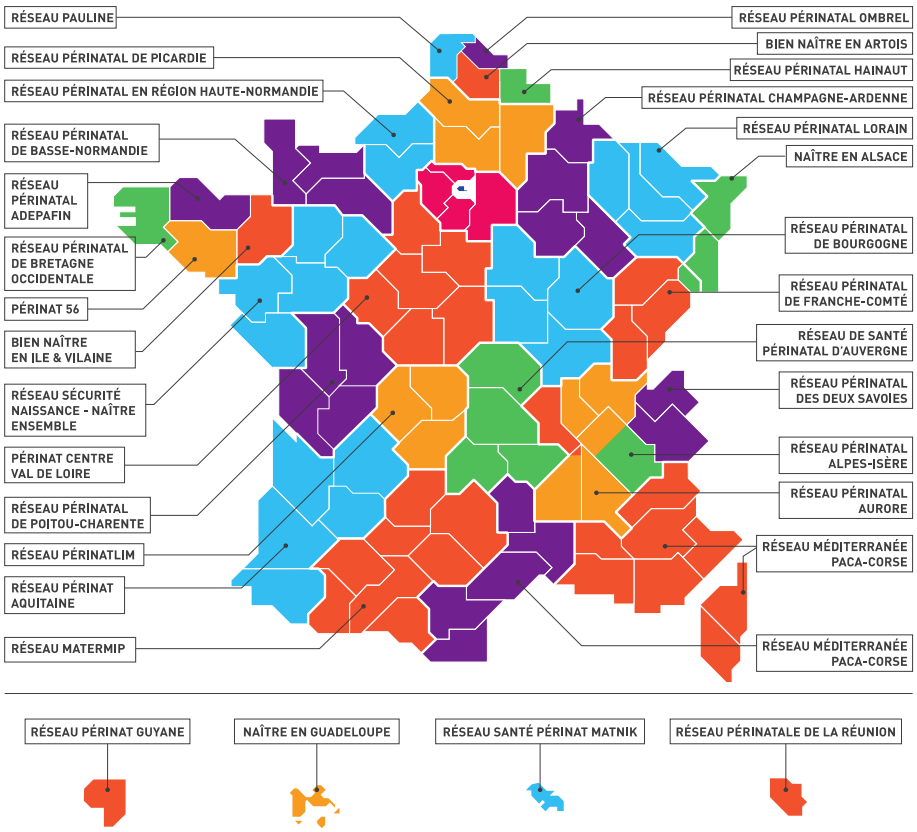
Véronique TESSIER, sage-femme, DHU Risques et grossesse, APHP, Paris

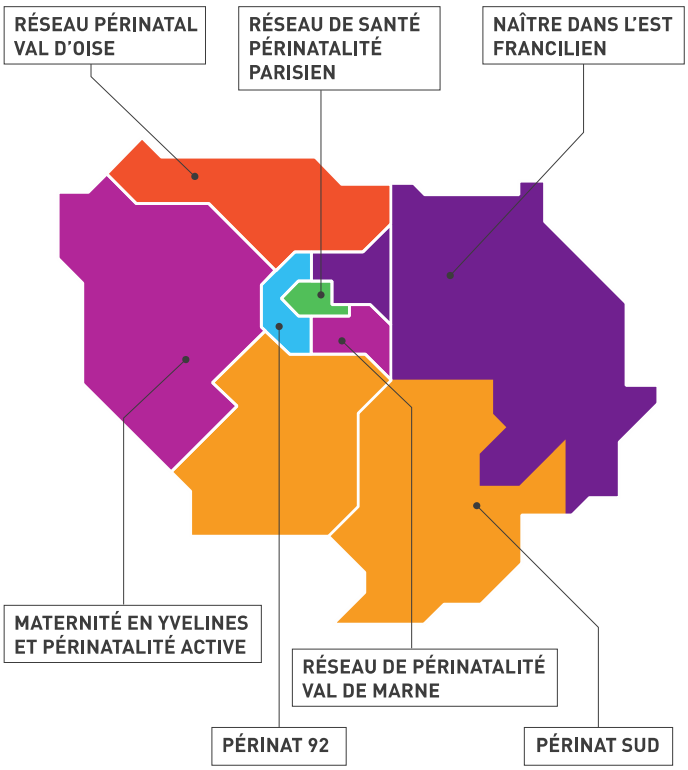
Éric VERSPYCK, gynécologue-obstétricien CHU Rouen

Philippe WEBER, gynécologue-obstétricien, CH Mulhouse

Expert associé : Étienne BEAUMONT, gynécologue-obstétricien et médecin légiste, Centre Hospitalier de Polynésie Française, Papeete

# Annexe 2 / Réseaux de santé périnatale participants



# Annexe 3 / Fiche de signalement des morts maternelles par les Réseaux de santé périnatale

**SIGNALEMENT DES DÉCÈS MATERNELS PAR LES RÉSEAUX DE SANTÉ PÉRINATALE**

Inserm — Santé publique France — Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles

Date du signalement : ___/___/_____ Réseau :

*(Décès au cours de la grossesse ou dans un délai d'un an après l'accouchement)*

| | |
|---|---|
| ① Date de naissance de la patiente : ___/___/_____ | Date du décès : ___/___/_____ |
| Cause présumée du décès :<br>Au cours de la grossesse ☐ Après la terminaison de la grossesse ☐ | Service ou lieu de décès |
| Médecin(s) à contacter (obstétricien, anesthésiste réanimateur, autre) : | |
| **Nom :**<br>**Service :**<br>**Etablissement :**<br>✉<br>☎ | **Nom :**<br>**Service :**<br>**Etablissement :**<br>✉<br>☎ |

Personne responsable du signalement: _____ Tél.: _____

E-mail : _____

Bon à remplir et envoyer à :
**Catherine Deneux-Tharaux**
**INSERM UMR 1153 - EPOPé**
**53 avenue de l'Observatoire**
**75014 Paris**
**Mail : encmm@inserm.fr**

---

**SIGNALEMENT DES DÉCÈS MATERNELS PAR LES RÉSEAUX DE SANTÉ PÉRINATALE**

**Bon à remplir et à conserver par le responsable du signalement**

Date du signalement : ___/___/_____

*(Décès au cours de la grossesse ou dans un délai d'un an après l'accouchement)*

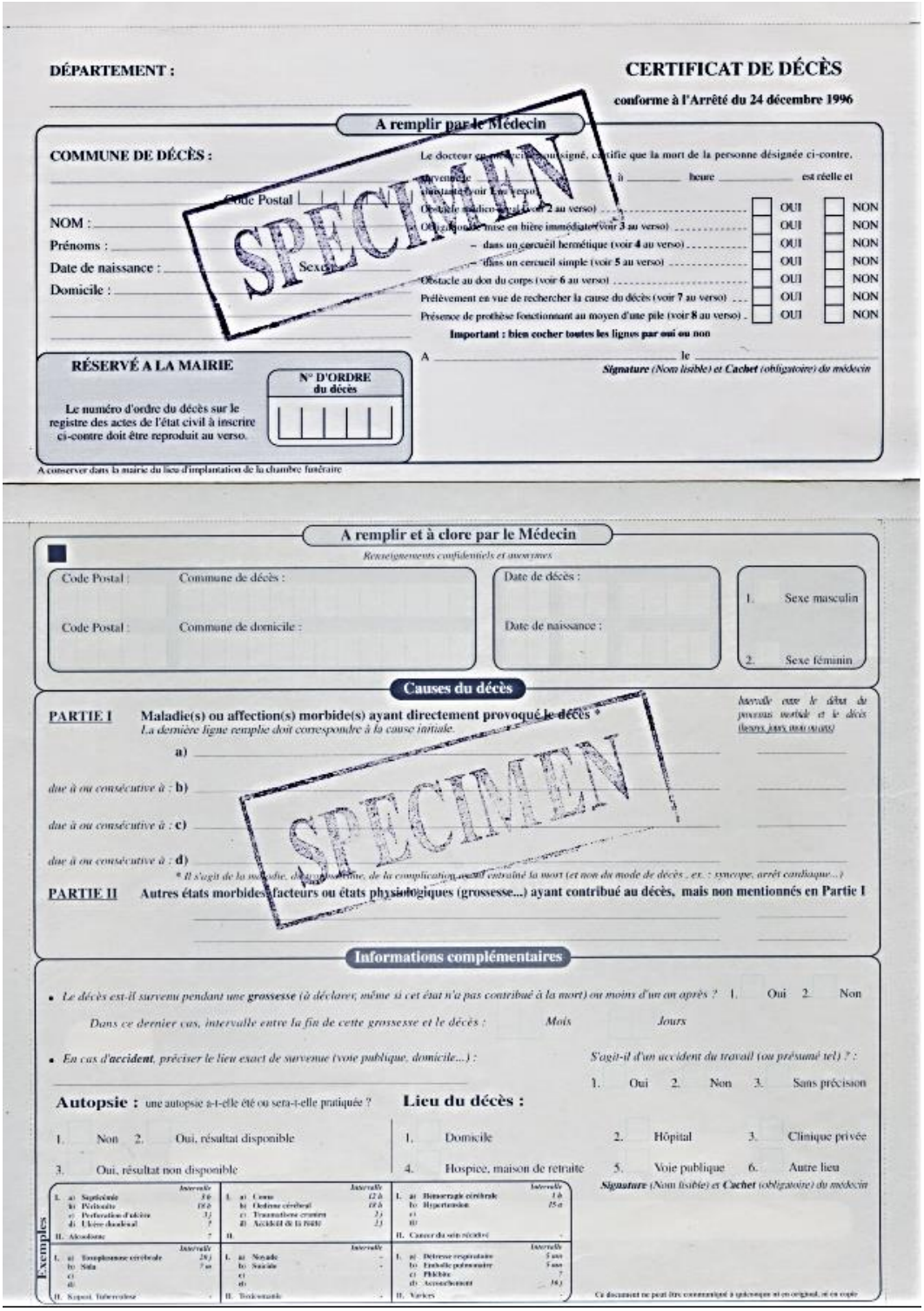
| | |
|---|---|
| ① Date de naissance de la patiente : ___/___/_____ | Date du décès : ___/___/_____ |
| Cause présumée du décès | Service ou lieu de décès |
| Médecin(s) à contacter (obstétricien, anesthésiste réanimateur, autre) : | |
| Nom :<br>Service :<br>✉<br>☎ | Nom :<br>Service :<br>✉<br>☎ |

ENQUETE NATIONALE CONFIDENTIELLE SUR LES MORTS MATERNELLES
INSERM UMR 1153- EPOPé.– 53 avenue de l'Observatoire – 75014 Paris

Pour tout renseignement complémentaire vous pouvez contacter : Catherine Deneux-Tharaux, responsable de l'enquête :
Tel. : 01 42 34 55 76 FAX. : 01 43 26 89 79

# Annexe 4 / Certificat médical de décès

(tel qu'utilisé pour la période du rapport)



DÉPARTEMENT :

CERTIFICAT DE DÉCÈS

conforme à l'Arrêté du 24 décembre 1996

A remplir par le Médecin

COMMUNE DE DÉCÈS :

Code Postal

NOM :

Prénoms :

Date de naissance :

Sexe :

Domicile :

Le docteur en médecine soussigné, certifie que la mort de la personne désignée ci-contre, survenue le ... à ... heure ... est réelle et définitive (voir 1 au verso)

| | | |
|---|---|---|
| Obstacle médico-légal (voir 2 au verso) | OUI | NON |
| Obstacle à la mise en bière immédiate (voir 3 au verso) | OUI | NON |
| – dans un cercueil hermétique (voir 4 au verso) | OUI | NON |
| – dans un cercueil simple (voir 5 au verso) | OUI | NON |
| Obstacle au don du corps (voir 6 au verso) | OUI | NON |
| Prélèvement en vue de rechercher la cause du décès (voir 7 au verso) | OUI | NON |
| Présence de prothèse fonctionnant au moyen d'une pile (voir 8 au verso) | OUI | NON |

Important : bien cocher toutes les lignes par oui ou non

A ... le ...

Signature (Nom lisible) et Cachet (obligatoire) du médecin

RÉSERVÉ A LA MAIRIE

Le numéro d'ordre du décès sur le registre des actes de l'état civil à inscrire ci-contre doit être reproduit au verso.

N° D'ORDRE du décès

A conserver dans la mairie du lieu d'implantation de la chambre funéraire

A remplir et à clore par le Médecin

Renseignements confidentiels et anonymes

Code Postal : Commune de décès :

Code Postal : Commune de domicile :

Date de décès :

Date de naissance :

1. Sexe masculin

2. Sexe féminin

Causes du décès

PARTIE I Maladie(s) ou affection(s) morbide(s) ayant directement provoqué le décès *

La dernière ligne remplie doit correspondre à la cause initiale.

Intervalle entre le début du processus morbide et le décès (heures, jours, mois ou ans)

a)

due à ou consécutive à : b)

due à ou consécutive à : c)

due à ou consécutive à : d)

* Il s'agit de la maladie, de la lésion même, de la complication qui a entraîné la mort (et non du mode de décès, ex. : syncope, arrêt cardiaque...)

PARTIE II Autres états morbides, facteurs ou états physiologiques (grossesse...) ayant contribué au décès, mais non mentionnés en Partie I

Informations complémentaires

- Le décès est-il survenu pendant une grossesse (à déclarer, même si cet état n'a pas contribué à la mort) ou moins d'un an après ? 1. Oui 2. Non

Dans ce dernier cas, intervalle entre la fin de cette grossesse et le décès : Mois Jours

- En cas d'accident, préciser le lieu exact de survenue (voie publique, domicile...) :

S'agit-il d'un accident du travail (ou présumé tel) ? : 1. Oui 2. Non 3. Sans précision

Autopsie : une autopsie a-t-elle été ou sera-t-elle pratiquée ?

1. Non 2. Oui, résultat disponible

3. Oui, résultat non disponible

Lieu du décès :

1. Domicile 2. Hôpital 3. Clinique privée

4. Hospice, maison de retraite 5. Voie publique 6. Autre lieu

Signature (Nom lisible) et Cachet (obligatoire) du médecin

Exemples

Ce document ne peut être communiqué à quiconque ni en original, ni en copie

SPECIMEN

# Annexe 5 / Assesseurs de l'ENCMM

| Assesseurs Gynéco-obstétriciens | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Nom** | | **Ville** | **Nom** | | **Ville** |
| AGHER | Jean-Pascal | Toulon | GROSSETTI | Elizabeth | Le Havre |
| AIREAU | Xavier | Cholet | GUILLAUME | Hélène | Manosque |
| AMI | Olivier | Paris | GUYARD BOILEAU | Béatrice | Toulouse |
| AMIEL | Christophe | Marseille | GUYOT | Bernard | St Germain En Laye |
| AZRIA | Elie | Paris | HARVEY | Thierry | Paris |
| BAUCHER | Soizic | Ecully | HATEM-GANTZER | Ghada | Saint Denis |
| BEDDOCK | Richard | Suresnes | HEISERT | Michel | Paris |
| BENZINA | Nader | Paris | HEITZ | Denis | Poissy |
| BERTRAND | Armelle | Salon De Provence | JACQUIER | Françoise | St Julien En Genevoix |
| BIRSAN-FRANCES | Anca | La Réunion | JANSE-MAREC | Joëlle | Levallois-Perret |
| BEUCHER | Gaël | Caen | JUDE | Julia | Mulhouse |
| BLUM | G. Fabrice | Mulhouse | LABORDE | Olivier | Kourou Guyane |
| BONGAIN | André | Nice | LE MAOUT | Gilles | Sainte Foy Les Lyons |
| BORIE | Constance | Paris | LEMINE | Michel | Ancenis |
| BOUDIER | Éric | Strasbourg | LIEBENS | Sophie | Ganges |
| BOUKERROU | Malik | Saint Pierre La Réunion | MAUREL | Elise | Paris |
| BOURGEOIS-MOINE | Agnès | Paris | MONTOYA RAMIREZ | Edgar | Mulhouse |
| BRETELLE | Florence | Marseille | MOUNAL | Gilles | Hyères |
| BROEKEMA | Sophie | Saint Malo | MURAY | Jean-Michel | Pontoise |
| BURLET | Gilles | Montpellier | NELLE | Philippe | Argentan |
| CAMBON | Dominique | Saintes | NGUYEN | Rose | Le Chesnay |
| CANAMERAS | Michel | Le Blanc Mesnil | NIZARD | Jacky | Paris |
| CARIOU | Juliette | Le Havre | PARANT | Olivier | Toulouse |
| CHABANIER | Pierre | Bordeaux | PICONE | Olivier | Colombes |
| COLTESCU | Florin | Mulhouse | PLOCOSTE-ANYLA | Véronique | Guadeloupe |
| CONDOMINAS | Philippe | Lorient | POSTEC OLLITRAULT | Edith | Brest |
| COUTIN | Anne-Sophie | Nantes | POTIN | Jérôme | Tours |
| CRENN HEBERT | Catherine | Colombes | QUINIOU-PITTION | Stéphanie | Lorient |
| DALMON | Cécile | Paris | RAHMOUNE | Nabila | Quincy Sous Sénart |
| DAUPTAIN | Gilles | Gonesse | RAYNAL | Pierre | Le Chesnay |
| DELABAERE | Amélie | Clermont-Ferrand | RICOU - BERTHELOT | Anaïs | Saint Denis La Réunion |
| DEQUIDT | Nelly | Metz | ROUQUET | Yahn | VITRY Sur SEINE |
| DIALLO | Patricia | Paris | ROZAN | Marc-Alain | Aubervilliers |
| DOGNIN | Christian | Douai | SIMON | Bénédicte | Versailles |
| DOLLEY | Patricia | Caen | SIMON-TOULZA | Caroline | Toulouse |
| DOUYSSET | Xavier | Evreux | TALBOT | Alain | Le Havre |
| DUCARME | Guillaume | La Roche Sur Yon | TERZIBACHIAN | Jean-Jacques | Belfort |
| DUPUIS | Olivier | Pierre Bénite | TREBESSES | Christine | Talence |
| EBOUE | Florence | Paris | TURPIN-LECLERT | Dominique | Blois |
| ESZTO-CAMBON | Marie-Laure | Metz | VARDON | Delphine | Caen |
| FAVRIN | Serge | Toulouse | VIATGE | Marie | Colomiers |
| FOURNIE | Alain | Angers | VOLUMENIE | Jean-Luc | Fort De France Martinique |
| FRITEL | Xavier | Poitiers | ZERR | Vincent | Haguenau |
| FUMURESCU | Alina | Mulhouse | ZUILY-LAMY | Catherine | Nancy |
| GILLARD | Philippe | Angers | | | |
| GIRARD | Cuillaume | Paris | | | |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Assesseurs Sages-femmes** | | | | | |
| BUZENET | Christine | Suresnes | GOMEZ | Conchita | Arras |
| CESSATEUR | Annie | Cormeilles En Parisis | GRAF-AMMAR | Christelle | Montpellier |
| FOULHY | Catherine | Clermont-Ferrand | PANTEL | Christine | Le Blanc Mesnil |
| **Assesseurs Anesthésistes-réanimateurs** | | | | | |
| **Nom** | | **Ville** | **Nom** | | **Ville** |
| AGUT | Elodie | Auch | JANNIER GUILLOU | Virginie | Saint Clotilde La Réunion |
| ARZALIER-DARET | Ségolène | Caen | JULLIAC | Benjamin | Talence |
| BAYOUMEU | Françoise | Toulouse | LE GOUEZ – DIVISIA | Agnès | Clamart |
| BIAIS | Evelyne | Fort De France Martinique | LECLERC | Pascal | Quincy Sous Sénart |
| BOLANDARD | Frank | Narbonne | LOUVET | Nicolas | Paris |
| BONNET | Didier | Orléans | MANGIN | Jean-Christophe | Tours |
| BONNET | Marie-Pierre | Paris | MARTEL-JACOB | Sylvie | Clamart |
| BONNIN | Martine | Clermont-Ferrand | MASCARO | Jean-Marc | St Martin d'Hères |
| BOURGOIN | Aurélie | Marseille | MEBTOUCHE-BELASKRI | Baya | Kremlin Bicêtre |
| BROISIN | Françoise | Lyon | MEDIONI | Patricia | Villeneuve Saint Georges |
| BRUNEAU | Béatrice | Paris | MICHEL | Denis | Paris |
| BRUYERE | Marie | Créteil | MILIANI | Youcef | Aix En Provence |
| BUNOT | Bertrand | Toulouse | MILLET | Evelyne | Saint Nazaire |
| CARLIER | Monique | Chalons En Champagne | MIQUET | Mattéo | Chambéry |
| CHASSAING | Aurore | Rennes | MOYANO-TIDOU | Gabriela | Clamart |
| CHONOW | Laurent | Valenciennes | RAUCOULES | Marc | Nice |
| COPIN-ELIAT | Catherine | Rennes | RIEU | Michel | Rouen |
| CUVELIER | Antoine | Saint Pierre La Réunion | RINAUDO | Marc | Pierre Bénite |
| DADOUN | Sara | Paris | ROBINE | Bruno | Le Chesnay |
| DAILLAND | Philippe | Paris | ROELENS STORME | Brigitte | Clermont-Ferrand |
| DECAGNY | Sylvie | Nantes | ROGER-CHRISTOPH | Sandrine | Clamart |
| DESLANDES | Vincent | Angers | ROUSSET | Julien | Paris 20e |
| DESPRATS | Roland | Toulouse | SALTEL | Laurence | Bordeaux |
| DIEMUNSCH | Pierre | Strasbourg | SAMSON | Didier | Marseille |
| DOUSSIN | Jean-François | Pierre Bénite | SAVOYE | Eric | Nancy |
| DUBOURDIEU | Jacques | Montpellier | SCHAFFUSER | Anne | PARIS 20ème |
| DUCLOY-BOUTHORS | Anne-Sophie | Lille | SIMON | Alain | Toulouse |
| EIGNATOFF | Elisabeth | Sète | SIMONET | Thérèse | Caen |
| FAITOT | Valentina | Strasbourg | THEETEN | Gilles | Carpentras |
| FOSSIER | Thomas | Saint Pierre La Réunion | TIBI-FISCHER | Catherine | Paris Port Royal |
| FUZIER | Valérie | Toulouse | TOUBAS | Marie-Françoise | Paris |
| GRENOUILLET | Marie-Christine | Trappes | VALENTIN | Ludovic | Besançon |
| GURFINKIEL | Michel | Le Coudray | VIAL | Florence | Nancy |
| HALGRAIN | Jean-Pierre | Saint Quentin | VIEILLE | Emmanuelle | Lorient |
| HICTER | Jean François | St Martin d'Hères | WATRISSE | Gilles | Roubaix |
| HOMMEL | Didier | Cayenne Guyane | WERNET | Anne | Perpignan |
| HOUI | Nathalie | Angers | | | |

# Annexe 6 / Questionnaire type de l'ENCMM

## COMITÉ NATIONAL D'EXPERTS SUR LA MORTALITÉ MATERNELLE

**Rapport confidentiel à usage médical**

Prière de retourner le dossier avant le : ___/___/_____

À : Catherine Deneux-Tharaux
Inserm 1153
Maternité de Port Royal, 6e étage
53, avenue de l'observatoire
75014, Paris.

Dossier:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |

Instituts thématiques

**Inserm**

**Institut national de la santé et de la recherche médicale**

Inserm U1153-EPOPé : Epidémiologie obstétricale, périnatale et pédiatrique.

## CONSIGNES POUR LE REMPLISSAGE DU QUESTIONNAIRE

De la qualité des informations recueillies dans ce dossier dépendront directement la validité de l'analyse qui sera effectuée et la pertinence des recommandations qui en découleront.

Le contenu de ce dossier doit être traité de façon strictement confidentielle. Le nom de la femme, les noms des médecins concernés et de l'établissement, **ne doivent jamais figurer** dans ce rapport.

Les copies des partogramme, fiche d'anesthésie, comptes-rendus opératoires, comptes-rendus du séjour en réanimation et rapport d'autopsie (si disponibles) **doivent être impérativement jointes**. Il est conseillé de vérifier le caractère anonyme des informations et des documents inclus.

La partie droite en couleur verte est réservée pour le codage, **ne rien inscrire sur les cases**. La partie **observations**, au verso de chaque page, vous permettra de détailler des points que vous considérez importants ou bien des informations qui ne figurent pas sous forme de question.

**Exemples du remplissage :**

- Espace réservé au choix des réponses proposées. Entourer la bonne réponse.

  - Intervenant :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. SAMU | 2. Pompiers | 3 : Médecin de garde ou d'urgences | 4. Autre |

- Cocher la case correspondante

  - Traitement entrepris :

| | Non | Oui |
|---|---|---|
| Stéroïdes | X | |
| Anticonvulsivants | | X |
| Sulfate de magnésium | X | |
| Antihypertenseurs | | X |
| Anticoagulants | X | |

- Espace réservé pour inscrire une information en clair :

*Si autre à préciser* : .....
Motif(s) de l'intervention :.....
.....

## I. INFORMATION EXTRAITE DU CERTIFICAT DE DECES

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Date de naissance: ..... / ..... / .....
- Date du décès: ..... / ..... / .....
- Pays de naissance | **1:** France | **2:** Autre | *Si **autre**, à préciser:* .....
- Profession (en clair): .....

  Situation: | **1:** Salariée de l'Etat ou des collectivités locales | **2:** Autre salariée | **3:** A son compte |
- Nationalité: | **1:** Française | **2:** Etrangère | *Si **étrangère**, à préciser:* .....
- Etat matrimonial: | **1:** Célibataire | **2:** Mariée | **3:** Veuve | **4:** Divorcée | **5:** En concubinage |
- Lieu du décès: | **1:** Logement, domicile | **2:** Etablissement hospitalier | **3:** Clinique privée | **4:** Autre |

  *Si **autre**, à préciser:* .....
- Autopsie: | **0:** Non | **1:** Oui |

## II. PRISE EN CHARGE INITIALE HORS ETABLISSEMENT | **0:** Non | **1:** Oui |

*(Remplir en cas de prise en charge à domicile, sur la voie publique, en cabinet médical ou autre lieu)*

- Moment de l'intervention

  Si la femme était enceinte, préciser l'âge gestationnel (AG) auquel est survenue l'intervention (sem + nb jours): .....

  Si la femme avait accouché récemment, préciser le délai entre l'accouchement et l'intervention (en J): .....
- Lieu de l'intervention: | **1:** Voie publique | **2:** Domicile | **3:** Cabinet médical | **4:** Autre | *Si **autre**, à préciser:* .....
- Intervenant: | **1:** SAMU | **2:** Pompiers | **3:** Médecin de garde ou d'urgences | **4:** Autre | *( 2 intervenants possibles)*
- Motif(s) de l'intervention: .....
- Etat de la femme à l'arrivée de l'intervenant:

  Glasgow: ..... Fréquence cardiaque: ..... Fréquence respiratoire: .....

  Pression artérielle (mm/Hg) Systolique: ..... / Diastolique: ..... SpO2: .....

  Arrêt cardiaque: | **0:** Non | **1:** Oui |
- Prise en charge:

  Application d'oxygène: | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, quantité:(O2 l/min):* .....

  Ventilation au masque: | **0:** Non | **1:** Oui | Intubation: | **0:** Non | **1:** Oui |

  Massage cardiaque externe: | **0:** Non | **1:** Oui | Défibrillation: | **0:** Non | **1:** Oui |

  Abord veineux: *Si **oui**, précisez:*

  Remplissage | **0:** Non | **1:** Oui | Type de produits et quantité: .....

  Médicaments | **0:** Non | **1:** Oui | Type et dose: .....

  Autre(s) intervention(s), *à préciser*: .....
- Evolution: | **1:** Amélioration | **2:** Stabilisation | **3:** Aggravation | **4:** Décès |

  *Si **décès**, indiquer le délai entre l'arrivée de l'intervenant et la constatation du décès (en min):* .....
- Transfert dans un établissement hospitalier | **0:** Non | **1:** Oui |

  *Si **oui**, indiquer le délai entre l'arrivée de l'intervenant et l'arrivée à l'établissement hospitalier (en min):* .....

J M A
J M A
Sem
Nb de jours
Glasgow FC FR
S D SpO2
O2 (l/mn)
Délai en min
Délai en min

## OBSERVATIONS

## III. CIRCONSTANCES DU DECES EN ETABLISSEMENT

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Service d'arrivée: .....

Date et heure d'arrivée dans l'établissement:

..... / ..... / ..... ..... .....

*Si **service de gynécologie-obstétrique ou maternité**, indiquez le le type de soins périnatals:* | **1:**I | **2:**II | **3:**III |

Diagnostic porté à l'arrivée: .....

La patiente est arrivée? | **1:** Par ses propres moyens | **2:** Avec le SAMU | **3:** Autre |

• Service où a eu lieu le décès: .....

Date et heure d'arrivée dans ce service:

..... / ..... / ..... ..... .....

*Si **le service où a eu lieu le décès est différent du service d'arrivée**, précisez le type de transfert:*

Transfert: | **1:** Interne | **2:** Externe |

Etat de la femme à l'arrivée dans le service: .....

***Indiquez le score IGSII***

Cause(s) du déces: .....

Date et heure du décès:

..... / ..... / ..... ..... .....

## IV. EXAMENS POST MORTEM

• Autopsie: | **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **oui**, était-ce pour une raison?* | **1:** Diagnostique | **2:** Médico-légale |

Le compte rendu est-il disponible? | **0:** Non | **1:** Oui |

***Si oui, veuillez joindre une copie du CR***

• Autres examens post-mortem: | **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **oui**, précisez le(s)que(s):* .....

*Détaillez les résultats:* .....

***Veuillez joindre une copie de ces résultats***

## OBSERVATIONS

**Antécédents médicaux:**

*Indiquez comment ils ont été pris en charge et quelles décisions ont été prises (traitements, surveillance accrue de cette grossesse)*

**Conduites addictives:**

**Antécédents obstétricaux:**

*Indiquez comment ils ont été pris en charge et quelles décisions ont été prises (traitements, surveillance accrue de cette grossesse)*

* Mode de terminaison — Précisez s'il s'agit d'une grossesse ectopique, d'un avortement (provoqué ou spontané), d'un accouchement (par voie basse ou par césarienne), d'une grossesse simple ou multiple

## V. ANTECEDENTS DE LA FEMME AVANT LA GROSSESSE CONSIDEREE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Taille (cm): ..... Poids (kg): .....
- Antécédents médicaux:

Hypertension artérielle: **0:** Non | **1:** Oui

Diabète: **0:** Non | **1:** Oui

Cardiopathie(s) congénitale(s) ou acquise(s): **0:** Non | **1:** Oui

Atopie(s): **0:** Non | **1:** Oui

Asthme: **0:** Non | **1:** Oui

Maladie(s) immunitaires(s): **0:** Non | **1:** Oui

*Si **maladie immunitaire**, précisez la(es)quelle(s) :* .....

Transfusion(s): **0:** Non | **1:** Oui

Autre(s): **0:** Non | **1:** Oui

*Si **autre**, précisez quel(s) autre(s) antécédent(s):* .....

- Conduites addictives:

Tabagisme (= Plus de 5 cigarettes par jour): **0:** Non | **1:** Oui, AVANT la grossesse | **1:** Oui, PENDANT la grossesse | **3:** Oui, AVANT et PENDANT

Alcoolisme (= Plus de 2 verres par jour): **0:** Non | **1:** Oui

Toxicomanie: **0:** Non | **1:** Oui *Si **oui**, précisez quelle(s) drogue(s):* .....

- Antécédents obstétricaux: Nombre de grossesses antérieures: .....

Détaillez les grossesses antérieures de la plus récente à la plus ancienne quelle qu'ait été leur évolution (y compris les avortements spontanés, les IVG, les IMG et les GEU):

| Année | Durée (AG en SA ¥) | * Mode de terminaison | Etat de l'enfant à la naissance | Sexe | Poids (kg) | Pathologies durant la grossesse |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ¥ SA= semaines d'aménorrhée | | | | | |
| 1 | | | | | | |
| 2 | | | | | | |
| 3 | | | | | | |
| 4 | | | | | | |
| 5 | | | | | | |
| 6 | | | | | | |
| 7 | | | | | | |
| 8 | | | | | | |

- Antécédent(s) d'infertilité *(en dehors de la grossesse considérée)*: **0:** Non | **1:** Oui

*Si **oui**, quel traitement a été utilisé?* **0:** Aucun | **1:** Stimulation hormonale seule | **2:** FIV | **3:** Autre

Année | AG | Fin gr | Etat

Sexe | Poids | Pathologie

## OBSERVATIONS

**Consultations au cours de la grossesse:**

| Rang | Date | Par qui ? *(médecin généraliste, sage-femme, gynécologue obstétricien)* | **Conclusions:** *(Spécifiez: RAS, Avis demandé à un spécialiste, Changement d'établissement de surveillance prénatale, Hospitalisation dans l'établissement d'inscription, Hospitalisation dans un autre établissement, Raison médicale, ...)* |
|---|---|---|---|
| | | | |

**Risque particulier décelé en cours de grossesse, pathologie grave:**

*(Spécifiez les circonstances, le moment, les décisions prises; En cas de présence de pathologie grave, indiquez la chronologie des événements.)*

## VI. HISTOIRE DE LA GROSSESSE CONSIDEREE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- S'agit-il d'une grossesse spontanée? **0:** Non | **1:** Oui

  *Si **non**, quel traitement a été utilisé?* **0:** Aucun | **1:** Stimulation hormonale seule | **2:** FIV | **3:** Autre

  *Si **FIV**, y a-t-il eu don d'ovocytes?* **0:** Non | **1:** Oui

- La grossesse était-elle médicalement déconseillée? **0:** Non | **1:** Oui

  *Si **oui**, précisez la raison:* .....

- La grossesse a-t-elle été suivie? **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**:*

  AG (SA) à la 1ère consultation: ..... Nombre total de consultations: .....

  ***Veuillez remplir le tableau ci-contre***

  Qui a suivi la grossesse ? **1:** Médecin généraliste | **2:** Sage-femme | **3:** Gynécologue, obstétricien

- Date des dernières règles: ..... / ..... / .....

  Date prévue pour l'accouchement: ..... / ..... / .....

  Confirmation par échographie au 1er trimestre: **0:** Non | **1:** Oui

- S'agit-il d'une grossesse multiple? **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**, nombre de fœtus:* .....

- Prise de poids total au cours de la grossesse (kg): .....

- Prescription de fer au 3ème trimestre de la grossesse: **0:** Non | **1:** Oui

- Bilan sanguin à la fin du 3ème trimestre de la grossesse: **0:** Non | **1:** Oui

  Hémoglobine(g/dl): ..... Hématocrite (%): ..... Plaquettes ($10^3$): .....

- Pathologie(s) de la grossesse: **0:** Non | **1:** Oui  *Si oui, veuillez les détailler:*

| Pathologie | AG à la détection (SA *) | Pathologie | AG à la détection (SA *) |
|---|---|---|---|
| 1 ..... | ..... | 2 ..... | ..... |
| 3 ..... | ..... | 4 ..... | ..... |

* SA= semaines d'aménorrhée

- Hospitalisation(s) au cours de la grossesse: **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**, y a-t-il eu un transfert?* **0:** Non | **1:** Oui

**En cas de transfert, merci de remplir la fiche hospitalisation/transfert en page 17**

- **Caractéristiques de l'établissement où la femme avait prévu d'accoucher:**

  Nature : **1:** CHU / CHR | **2:** CHG | **3:** Etablissement privé participant au service public | **4:** Etablissement privé | **5:** Autre

  *Si **autre**, précisez:* .....

  Type de soins périnatals: **1:** I | **2:** II | **3:** III  Nombre annuel de naissances: .....

| Personnel médical: | Gynécologue-obstétricien | | Anesthésiste-réanimateur | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Cochez les cases correspondantes:** | Présent | D'astreinte dans le service | Présent | D'astreinte dans le service | Présent | D'astreinte dans l'établissement |
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui, de jour | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui, de nuit | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

  Nombre de sages-femmes présentes en salle de naissance: le jour: ..... la nuit: .....

  *Si **une seule sage-femme est présente**, a-t-elle en charge d'autres secteurs?* **0:** Non | **1:** Oui

  Lieu de surveillance post-opératoire des femmes ayant eu une césarienne: .....

| Services présents dans l'établissement: | Banque de sang | Dépôt de sang | Radiologie interventionnelle | Laboratoire d'analyses médicales |
|---|---|---|---|---|
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**Cochez les cases correspondantes:**

*Si **dépôt**:* Nombre de culots disponibles .....

## OBSERVATIONS

**Si la grossesse s'est terminée sans accouchement:**

*(Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas et préciser de façon plus complète le traitement entrepris, l'intervention effectuée, ...)*

## VII. TERMINAISON DE LA GROSSESSE SANS ACCOUCHEMENT

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Date de fin de grossesse: ..... / ..... / .....

Précisez l'âge gestationnel (AG) auquel est survenue la fin de grossesse (sem + nb jours): ..... .....

- Mode de fin de grossesse:

| **1:** FCS | **2:** IVG | **3:** IMG | **4:** GEU | **5:** Mole | **6:** Grossesse évolutive (sans issue) |
|---|---|---|---|---|---|

*Si **IMG**, précisez l'indication:* .....

*Si **GEU**, détaillez les circonstances du diagnostic:*

Lieu et date du 1er examen: ..... ..... / ..... / .....

Lieu et date du diagnostic: ..... ..... / ..... / .....

Qui a établi le diagnostic: .....

Quels examens diagnostics ont été réalisés? *(3 possibles)* .....

Sur quel(s) signe(s) le diagnostic a-t-il été établi? .....

- Etat clinique de la femme à son arrivée *(décrivez-le)*: .....

.....

- Traitement(s) entrepris:

| Médical: | | Chirurgical: | |
|---|---|---|---|
| **0:** Non | **1:** Oui | **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **oui**, le(s)quel(s):* ..... .....

..... .....

*A quelle date?* ..... / ..... / ..... ..... / ..... / .....

- Lieu de terminaison de la grossesse:

| **1:** Maternité | **2:** Service de chirurgie | **3:** Centre d'IVG | **4:** Domicile | **5:** Autre |
|---|---|---|---|---|

*Si **autre**, précisez:* .....

- Y a-t-il eu une anesthésie?

| **0:** Non | **1:** Oui |
|---|---|

***Si oui, veuillez remplir la fiche anesthésie située page 19***

## VIII. ACCOUCHEMENT

**> DEBUT ET DEROULEMENT DU TRAVAIL**

- Date et heure d'arrivée de la femme à la maternité: ..... / ..... / ..... / ..... / .....

- Précisez l'âge gestationnel (AG) (sem + nb jours): ..... .....

- Présentation du (des) fœtus: .....

- Début du travail:

| **1:** Spontané | **2:** Déclenché | **3:** Césarienne avant travail |
|---|---|---|

*En cas de **césarienne avant travail**, précisez l' (les) indication(s):* .....

.....

*En cas de **travail déclenché**:*

– précisez l' (les) indication(s): .....

.....

– précisez le (les) moyen(s): **Cochez les cases correspondantes**

| | Rupture artificielle des membranes | Ocytociques | Prostaglandines | Autre(s) | *Si **autre**, précisez:* |
|---|---|---|---|---|---|
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ..... |
| Oui | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ..... |

## OBSERVATIONS

**Pathologie(s) grave( s)survenue(s) en cours de travail, les gestes entrepris et les traitements donnés:**

**Complication(s) survenue(s) lors de la naissance:**

## VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Durée totale du travail (H, min): ..... .....

Si du **Syntocinon ®** a été utilisé, indiquez:
le nombre d'unités administrées (µgr): ..... la durée de l'administration (H, min): ..... .....

- Rupture des membranes: **1:** Spontanée | **2:** Provoquée

Date et heure de la rupture des membranes: ..... / ..... / ..... .....

- Surveillance du travail: **0:** Non | **1:** Monitorage continu | **2:** Monitorage discontinu

**Si possible, joignez une photocopie de l'enregistrement**

- Qui a surveillé le travail? **1:** Sage-femme | **2:** Interne | **3:** Médecin
- Pathologies présentes en cours de travail: **0:** Non | **1:** Oui

*Si **oui**, précisez la(es)quelle(s):* .....

.....

- Thérapeutiques particulières en cours de travail: **0:** Non | **1:** Oui

| | Antispasmodiques | Beta-mimétiques | Analgésiques | Autre(s) |
|---|---|---|---|---|
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**Cochez les cases correspondantes**

*Si **autre(s)**, précisez le(s)quel(s):* .....

***Si analgésiques, veuillez remplir la fiche anesthésie situé page 19***

**> NAISSANCE**

- Date et heure de naissance: ..... / ..... / ..... ..... .....

***(en cas de grossesse multiple, indiquez l'heure de la 1ère naissance)***

- Qui a effectué l'accouchement? **1:** Sage-femme | **2:** Interne | **3:** Médecin
- Mode d'accouchement: **1:** Voie basse spontanée | **2:** Voie basse instrumentale | **3:** Césarienne

*Si **manœuvre(s)**, indiquez:*
*– la(es)quelle(s):* .....
*– pour quelle(s) indication(s):* .....

*Si **césarienne**, indiquez:*
*– dans quelle(s) circonstance(s):*
**1:** Programmée et réalisée à temps | **2:** Programmée et réalisée en urgence | **3:** Non programmée

*– pour quelle(s) indication(s):* .....

- Episiotomie: **0:** Non | **1:** Oui
- Nombre d'enfants nés: .....
- Etat du nouveau-né

**Cochez les cases correspondantes**

| | 1er enfant | 2ème enfant | 3ème enfant |
|---|---|---|---|
| A la naissance: | **0:** Né-vivant<br>**1:** Mort-né | **0:** Né-vivant<br>**1:** Mort-né | **0:** Né-vivant<br>**1:** Mort-né |
| Au cours des 7 premiers jours: | **0:** Non décédé<br>**1:** Décédé < 24h<br>**2:** Décédé entre 24h et 7 jours | **0:** Non décédé<br>**1:** Décédé < 24h<br>**2:** Décédé entre 24h et 7 jours | **0:** Non décédé<br>**1:** Décédé < 24h<br>**2:** Décédé entre 24h et 7 jours |
| • Sexe: | **1:** Masculin<br>**2:** Féminin | **1:** Masculin<br>**2:** Féminin | **1:** Masculin<br>**2:** Féminin |
| • Poids: | ..... | ..... | ..... |

H min
nb H min
J M A
H min
J M A
H min

## OBSERVATIONS

**Pathologie(s) de la délivrance:**

*(Indiquez quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, quel traitement a été entrepris)*

**Complication(s) survenue(s) lors de la naissance:**

*(Indiquez quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, quel traitement a été entrepris)*

**Décès pendant l'accouchement ou dans les suites de couches:**

## VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

**> DELIVRANCE**

- Administration d'ocytocique prophylactique: **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, à quel moment:* **1:** Au passage de l'épaule | **2:** Après la délivrance | **3:** A l'épaule et après la délivrance
- Délivrance artificielle: **0:** Non | **1:** Oui
- Révision utérine: **0:** Non | **1:** Oui
- Déchirure périnéale: **0:** Non | **1:** Oui
- Autres lésions traumatiques: **0:** Non | **1:** Oui

*En cas **d'autre(s) lésion(s)**, indiquez la(es)quelle(s) :* .....

.....

- Anomalie(s) du placenta **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, précisez la(es)quelle(s):*

.....

- Hémorragie de la délivrance: **0:** Non | **1:** Oui

***Si oui, veuillez remplir la fiche spéciale "hémorragie" située page 23***

- Autre(s) pathologie(s) du post-partum immédiat: **0:** Non | **1:** Oui

*Si **oui**, précisez la(es)quelle(s):* .....

.....

**> SUITES DE COUCHES**

- Y a -t-il eu une fiche de surveillance pour les deux premières heures du post-partum? **0:** Non | **1:** Oui
- Si la femme a accouché par :

| **Voie basse** | **Césarienne** |
|---|---|
| Combien de temps est-elle restée en salle de naissance après l'accouchement (en min)? | Combien de temps est-elle restée en salle de réveil (en min)? |

.....

- Pathologie(s) durant les suites de couches: **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, précisez la(es)quelle(s):*

.....

☞ Si présence d'HTA, éclampsie, hémorragie, embolie amniotique ou pulmonaire, infection et/ou AVC, veuillez remplir la(es) fiche(s) spéciale(s) située(s)

- ◇ page 23 si hémorragie
- ◇ page 29 si embolie amniotique
- ◇ page 33 si embolie pulmonaire
- ◇ page 37 si HTA, pré-éclampsie, éclampsie, Hellp syndrome
- ◇ page 41 si infection
- ◇ page 45 si accident vasculaire cérébral
- ◇ page 47 si pathologie chronique préexistante

☞ Si ***la patiente est morte durant l'accouchement ou pendant les suites de couches dans d'autres circonstances***, veuillez indiquer ci-contre:

- ◇ quand la complication a été détectée,
- ◇ quand le diagnostic a été fait
- ◇ quel type de traitement a été entrepris.

☞ Si la pathologie a entraîné un transfert, une anesthésie et/ou une admission en réanimation , en USI ou en surveillance continue, veuillez remplir les fiches correspondantes situées ...

- ◇ page 19 si analgésie, anesthésie
- ◇ page 49 si transfert en réanimation, en unité de soins intensifs ou en surveillance continue

## OBSERVATIONS

**Si l'accouchement n'a pas eu lieu dans l'établissement où la femme avait prévu d'accoucher:**

*(Indiquez les raisons de ce changement)*

## VIII. ACCOUCHEMENT (suite)

**> CARACTERISTIQUES DE L'ETABLISSEMENT OU LA FEMME A ACCOUCHE**

Nature : **1:** CHU / CHR | **2:** CHG | **3:** Etablissement privé participant au service public | **4:** Etablissement privé | **5:** Autre

*Si **autre**, précisez:* .....

Type de soins périnatals: **1:** I | **2:** II | **3:** III

Nombre annuel de naissances: .....

| Personnel médical: | Gynécologue-obstétricien | | Anesthésiste-réanimateur | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Cochez les cases correspondantes:** | Présent | D'astreinte dans le service | Présent | D'astreinte dans le service | Présent | D'astreinte dans l'établissement |
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui, de jour | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui, de nuit | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

Nombre de sages-femmes présentes en salle de naissance: le jour: ..... la nuit: .....

*Si **une seule sage-femme est présente**, a-t-elle en charge d'autres secteurs?* **0:** Non | **1:** Oui

Lieu de surveillance post-opératoire des femmes ayant eu une césarienne: .....

| Services présents dans l'établissement: | Banque de sang | Dépôt de sang | Radiologie interventionnelle | Laboratoire d'analyses médicales |
|---|---|---|---|---|
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

*Si **dépôt**:* Nombre de culots disponibles .....

**Cochez les cases correspondantes:**

GO | AR

**Veuillez indiquer de façon détaillée:**

- **les hospitalisations et les transferts intervenus pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum et le moment de survenue de la complication grave**

  *(dont passage en réanimation, en unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue)*

**Veuillez préciser:**

- **le lieu d'hospitalisation ou du transfert ainsi que la nature de l'établissement et du service d'accueil**

| **Lieu:** | **Nature:** |
|---|---|
| Maternité d'inscription | Maternité |
| Autre Maternité | Réanimation |
| Etablissement hospitalier autre | Médecine |
| | Chirurgie |
| | Autre |

**Veuillez également indiquer dans les commentaires:**

- **les circonstances du transfert (en urgence?)**
- **la qualité de la personne qui a décidé du transfert ou de l'hospitalisation**

## FICHE HOSPITALISATION - TRANSFERT

| | Date et heure | | Lieu | Nature | Motifs et Commentaires |
|---|---|---|---|---|---|
| | d'entrée | de sortie | hospitalisation | service | |
| 1 | | | | | |
| 2 | | | | | |
| 3 | | | | | |
| 4 | | | | | |
| 5 | | | | | |
| 6 | | | | | |
| 7 | | | | | |
| 8 | | | | | |

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'anesthésie:**

*Si l'anesthésie a joué un rôle essentiel ou aggravant dans le décès maternel, veuillez indiquer la chronologie des événements*

***Merci de joindre une copie de la feuille d'anesthésie***

## FICHE ANESTHESIE / ANALGESIE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

***Remplir une fiche pour chaque acte d'anesthésie /analgésie pratiqué***

**> GENERALITES**

- Date et heure de l'acte: ..... / ..... / ..... ..... .....

- Où a-t-il eu lieu ?

| 1: Salle de travail | 2: Bloc opératoire | 3: Salle de réveil | 4: Réanimation | 5: Autre |
|---|---|---|---|---|

*Si **autre**, précisez :* .....

- Surveillance au cours de l'intervention:

Personnel(s) anesthésique(s) présent(s) pour l'intervention:

| Cochez les cases correspondantes: | Médecin d'anesthésie/réanimation | Infirmier d'anesthésie | Interne d'anesthésie/réanimation |
|---|---|---|---|
| Non | | | |
| Oui, de façon intermittente | | | |
| Oui, de façon permanente pendant la chirurgie | | | |

Anesthésiste en charge de la réanimation néonatale ? | 0: Non | 1: Oui |

| Monitorage utilisé? | ECG | PNI | SpO2 | Capnographe | Pression sanglante: Artère | Pression sanglante: Cathéter central |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Non | | | | | | |
| Oui | | | | | | |

Salle de réveil: Ouverte 24 heures sur 24 | 0: Non | 1: Oui | Personnel attitré | 0: Non | 1: Oui |

- Nature de l'intervention ayant nécessité une anesthésie / analgésie: .....

.....

- Une consultation de pré anesthésie a-t-elle eu lieu? | 0: Non | 1: Oui |

- L'intervention: | 1: Etait programmée | 2: A eu lieu en urgence |

- L'acte: | 1: Analgésie | 2: Anesthésie |

Type: | 1: Péridurale | 2: Rachianesthésie | 3: Péridurale Rachianesthésie combinées | 4: Anesthésie générale | 5: Autre | *Si **autre**, précisez:* .....

.....

◊ En cas d'**analgésie locorégionale**:

Produit utilisé: | 1: Anesthésique local | 2: Morphinique | 3: Autre | *Si **autre**, précisez:*

.....

Hémostase avant: | 0: Non | 1: Oui |

Date de l'examen biologique: ..... / ..... / .....

Fibrinogène (g/l): ..... Plaquettes (103): .....

◊ En cas d'**anesthésie générale**:

Produit(s) utilisé(s):

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Pentothal ® | | | Tracrium ® | | |
| Diprivan ® | | | Nimbex ® | | |
| Etomidate ® | | | Morphinique | | |
| Kétamine ® | | | *Si **oui**, type:* ..... | | |
| Célocurine ® | | | Halogéné | | |
| Esméron ® | | | *Si **oui**, type:* ..... | | |
| Norcuron ® | | | | | |

Gestion des voies aériennes

| | Non | Oui | Produits pour l'AG | | | Gestion voies aériennes | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Intubation orotrachéale | | | | | | | |
| Masque facial | | | | | type | | |
| Masque laryngé | | | | | | | type |
| Dispositifs spécifiques pour intubation difficile | | | | | type | | |
| *Si **oui**, type:* ..... | | | | | | | |
| Manœuvre de Sellick | | | | | | | |
| Score de Cormack ..... | | | | | | | |

J M A

H Min

J M A

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'anesthésie:**

*Si l'anesthésie a joué un rôle essentiel ou aggravant dans le décès maternel, veuillez indiquer la chronologie des événements*

***Merci de joindre une copie de la feuille d'anesthésie***

## FICHE ANESTHESIE / ANALGESIE (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Situation clinique au début de l'acte opératoire:

Classe ASA (1-5): ..... Fréquence Cardiaque: ..... SpO2: .....

TA (mm/Hg): Systolique ..... / Diastolique .....

*Si **l'acte a été pratiqué en urgence**, veuillez préciser les traitements utilisés:*

| | Non | Oui | | Non | Oui | Solutés |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sédation pharmacologique | | | Solutés de remplissage ou produits labiles en cours | | | |
| Ventilation mécanique déjà instituée | | | *Si **oui**, type:* | | | |
| Perfusion d'ocytociques en cours: | | | Culots globulaires | | | |
| Syntocinon ® | | | PFC | | | |
| Prostaglandines | | | Plaquettes | | | |
| Agents inotropes / vasoconstricteurs en cours | | | Cristalloïdes | | | |
| Antihypertenseurs en cours | | | Colloïdes | | | |
| Autre(s) médicament(s) | | | Albumine | | | |
| *Si **autre(s)**, précisez:* ..... | | | Fibrinogène | | | |

**> COMPLICATIONS**

• RESPIRATOIRES: **0:** Non **1:** Oui

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Intubation impossible | | | Intubation œsophagienne | | |
| Intubation difficile | | | Syndrome de Mendelson | | |
| SpO2 < 90% pendant plus de 2 min | | | Œdème pulmonaire | | |
| Bronchospasme | | | Extubation accidentelle | | |
| Embolie gazeuse | | | Embolie pulmonaire | | |

• HEMODYNAMIQUES: **0:** Non **1:** Oui

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Systolique <100 mm/Hg pendant plus de 5 min. | | | Systolique >200 mm/Hg pendant plus de 5 min. | | |
| Arrêt cardio-circulatoire | | | Troubles du rythme | | |

*Si **oui**, type:* .....

• CHOC ANAPHYLACTIQUE: **0:** Non **1:** Oui

• AUTRES COMPLICATIONS: **0:** Non **1:** Oui

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Convulsions | | | Hémorragie anormale | | |
| Troubles de l'hémostase | | | Vomissements | | |
| Autre(s) | | | ..... | | |

*Si **oui**, précisez le(s)que(s):* .....

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'hémorragie:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

## FICHE HEMORRAGIES GRAVES DU PER ET POST-PARTUM

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

**> DIAGNOSTIC INITIAL**

• Date et heure des 1ers symptômes: ..... / ..... / ..... ..... .....

• Où ont-ils eu lieu ?

| **1:** Salle de travail | **2:** Bloc opératoire | **3:** Salle de réveil | **4:** Chambre d'hospitalisation | **5:** Réanimation | **6:** Autre |
|---|---|---|---|---|---|

*Si **autre**, précisez :* .....

• Nature du saignement:

| **1:** Extériorisé | **2:** Collapsus | **3:** Autre |
|---|---|---|

*Si **autre**, précisez :* .....

• Volume de perte sanguine (ml): ..... Méthode d'estimation utilisée: .....

• Qui a été appelé ? **Cochez les cases correspondantes:**

| | Interne en Obstétrique | Obstétricien | Anesthésiste | Autre intervenant |
|---|---|---|---|---|
| Non | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oui | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| *Si **oui**, heure d'arrivée:* | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... / ..... |

*Si **autre intervenant**, précisez:* .....

**> PRISE EN CHARGE**

• Gestes et monitorage

| | Non | Oui | *Si **oui**, précisez:* Heure | Lieu |
|---|---|---|---|---|
| Sondage urinaire | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Délivrance artificielle | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Révision utérine | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Examen sous valves | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Massage de l'utérus | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Packing intra-utérin | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Ballon intra-utérin | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Embolisation artérielle | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Ligature vasculaire (¥) | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Suture utérine hémostatique (¥) | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Hystérectomie | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Réchauffage de la patiente | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| 2ème voie d'abord veineux | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Cathéter veineux central | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Cathéter artériel | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Anesthésie générale | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |
| Ventilation mécanique | ☐ | ☐ | ..... / ..... | ..... |

*Si **oui**, indiquez la durée de VM:* en heures ***(si <72h)*** ..... en jours ***(si>=72h)*** .....

Autre(s) geste(s): ☐ ☐ *Si **oui**, indiquez le(s)quel(s):* .....

*(¥) En cas de **ligature vasculaire et/ou de suture utérine hémostatique**, veuillez donner des détails sur le(s) geste(s) accompli(s):*

.....

.....

| | J | M | A | H | Min |
|---|---|---|---|---|---|
| | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |
| | | | | | ☐ |
| | | | | ☐ | ☐ |
| | ☐☐☐☐ | | | | ☐ |
| | | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

| | H | min | H | min |
|---|---|---|---|---|
| | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |
| | H | min | H | min |
| | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |

| | N/O | H | min | Lieu |
|---|---|---|---|---|
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐ |
| | ☐☐ | | ☐☐☐ | |
| | ☐ | | | |

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'hémorragie:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

## FICHE HEMORRAGIES GRAVES DU PER ET POST-PARTUM (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Traitements pharmacologiques (***Ne pas inclure les traitements à visée préventive***):

| | Non | Oui | Heure à la 1ère admission | Quantité totale | N/O | H | min | Quantité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Syntocinon® bolus iv | | | / | | | | | |
| Syntocinon® perfusion | | | / | | | | | |
| Syntocinon® intra-mural | | | / | | | | | |
| Méthergin® IM | | | / | | | | | |
| Cytotec® rectal | | | / | | | | | |
| Cytotec® vaginal | | | / | | | | | |
| Nalador® IV | | | / | | | | | |
| Pabal® IV | | | / | | | | | |
| Antibiotique | | | / | | | | | |
| Autre | | | *Si **oui**, indiquez le(s)quel(s):* | | | | | |

• Solutés de remplissage et produits sanguins:

| | Non | Oui | Heure à la 1ère administration | Quantité totale | N/O | H | min | Quantité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cristalloïdes | | | / | | | | | |
| Colloïdes | | | / | | | | | |
| Albumine | | | / | | | | | |

| | Non | Oui | Heure de la demande | Heure à la 1ère administration | Quantité totale | H | min | H | min | Quantité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Culots globulaires | | | / | / | | | | | | |
| Plasma frais congelé | | | / | / | | | | | | |
| Plaquettes | | | / | / | | | | | | |
| Fibrinogène | | | / | / | | | | | | |
| Facteur VIIa (Novoseven ®) | | | / | / | | | | | | |

• Refus de transfusion de la part de la patiente: **0:** Non **1:** Oui

• Examens biologiques:

• Hémocue: **0:** Non **1:** Oui

*Si **oui**, indiquez l'heure et la valeur du 1er résultat :* H min

| | 1er bilan | Paroxysme | Bilan à 24 h | | J | M | H | min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date (jour, mois): | / | / | / | 1er | | | | |
| | | | | ++ | | | | |
| Heure (H, min): | / | / | / | H24 | | | | |

| | 1er | Paroxysme | H24 |
|---|---|---|---|
| Hémoglobine | | | |
| Hématocrite | | | |
| Plaquettes | | | |
| Prothrombine | | | |
| TCA ou TCK (ratio) | | | |
| Fibrinogène (g/l) | | | |
| D-Dimères, complexes solides | | | |
| Créatinine | | | |

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'hémorragie:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, …*

## FICHE HEMORRAGIES GRAVES DU PER ET POST-PARTUM (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

**> EVOLUTION**

• EVENEMENTS MORBIDES:

| | Non | Oui | Heure | Lieu |
|---|---|---|---|---|
| Syndrome de détresse respiratoire | | | / | |
| Œdème pulmonaire | | | / | |
| Coagulopathie intra-vasculaire disséminée | | | / | |
| Insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse | | | / | |
| Etat de choc | | | / | |
| Arrêt cardiaque (précisez le nombre) | | | / Nb | |
| Embolie pulmonaire cruorique | | | / | |
| Thrombose veineuse profonde (précisez le site) | | | / Site | |
| Autre(s) | | | *Si **oui**, indiquez le(s)quel(s):* | |

• TRANSFERT: **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, indiquez le lieu et la(es) cause(s):*

Lieu ..... Causes .....

*Si **transfert en réanimation**, durée du séjour en réa (en J):* .....

***Si oui, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49***

• CAUSE PRINCIPALE DE L'HEMORRAGIE

| | | |
|---|---|---|
| Atonie utérine | **0:** Non | **1:** Oui |
| Placenta prævia | **0:** Non | **1:** Oui |
| Placenta accreta, increta, percreta | **0:** Non | **1:** Oui |
| Hématome rétroplacentaire | **0:** Non | **1:** Oui |
| Coagulopathie | **0:** Non | **1:** Oui |
| Infection utérine | **0:** Non | **1:** Oui |
| Rupture utérine | **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, précisez:* |
| Quand | **1:** Oui, avant travail | **2:** Oui, pendant travail — Etait-elle traumatique? **0:** Non / **1:** Oui |
| Extension de l'incision lors de la césarienne | **0:** Non | **1:** Oui |
| Extension lors de la césarienne d'une cicatrice de césarienne antérieure: | **0:** Non | **1:** Oui |
| Lésion traumatique: | **0:** Non | **1:** Oui, site=col / **2:** Oui, site=cul-de-sac |
| Autre cause: | **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **autre cause**, spécifiez:* .....

***Merci de joindre les compte rendus opératoires de césarienne, embolisation, ...***

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'embolie amniotique:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

## FICHE EMBOLIE AMNIOTIQUE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Date et heure des 1ers symptômes: ..... / ..... / ..... ..... .....

• Où ont-ils eu lieu ?

| **1:** Salle de travail | **2:** Bloc opératoire | **3:** Salle de réveil | **4:** Chambre d'hospitalisation | **5:** Réanimation | **6:** Autre |
|---|---|---|---|---|---|

*Si **autre**, précisez :* .....

• Signes cliniques présentés:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Angoisse subite | | | Troubles du rythme cardiaque | | |
| Agitation | | | Anomalie du rythme cardiaque fœtal | | |
| Dysgueusie | | | Convulsions | | |
| Douleur thoracique | | | Syncope | | |
| Dyspnée | | | Hémorragie | | |
| Hémoptysie | | | Choc avec hypotension | | |
| Autre(s) | | | *Si **autre**, précisez :* ..... | | |

• Etat des membranes lors de l'événement:

| **1:** Intactes | **2:** Rompues |
|---|---|

*Si **rompues**, précisez l'heure de la rupture :* ..... / .....

*Si **rompues**, précisez :* – si la rupture a été? **1:** Spontanée **2:** Artificielle

– l'aspect du liquide amniotique **1:** Clair **2:** Teinté

• Examens et tests réalisés:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Echocardiographie | | | Lavage broncho-alvéolaire | | |
| Gaz du sang | | | Angioscanner du thorax | | |

*Si **gaz** faits, indiquez :*

| | | | Date et heure |
|---|---|---|---|
| 1er bilan | PO2 ..... | PCO2 ..... | ..... |
| Paroxysme | PO2 ..... | PCO2 ..... | ..... |

| | 1er bilan, lors de l'événement aigu | Paroxysme |
|---|---|---|
| Date (jour, mois): | ..... / ..... | ..... / ..... |
| Heure (H, min): | ..... / ..... | ..... / ..... |
| Hémoglobine | ..... | ..... |
| Hématocrite | ..... | ..... |
| Plaquettes | ..... | ..... |
| Prothrombine | ..... | ..... |
| TCA ou TCK (ratio) | ..... | ..... |
| Fibrinogène (g/l) | ..... | ..... |
| D-Dimères, complexes solides | ..... | ..... |
| Créatinine | ..... | ..... |

J M A H Min

J M A H Min

ECG EDT Gaz Angio

1er J M H Min

Par J M H Min

1er bilan Paroxysme

J M J M

H Min H Min

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'embolie amniotique:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

## FICHE EMBOLIE AMNIOTIQUE (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

Les test suivants ont-ils été réalisés?

| | Non | Oui | *Si **oui**, précisez:* Site de prélèvement ⌘ | Résultats (en clair): | N/O | PV | Résultats |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Test de Kleihauer | | | | | | | |
| Recherche de cellules amniotiques | | | | | | | |
| Dosage de tryptase | | | | | | | |
| Antigène THK2 | | | | | | | |
| Complexe zinc-corpoporphyrine | | | | | | | |

⌘ ***Sang périphérique, Artère pulmonaire, Lavage broncho-alvéolaire, ...***

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Autres examens et tests: | | | *Si **oui**, précisez:* | | |

• Date et heure à laquelle le diagnostic d'embolie amniotique a été évoqué pour la première fois:

/ / Où? (service)

| J | M | A |
|---|---|---|
| | | |

| H | Min | Service |
|---|---|---|
| | | |

• Traitements entrepris

| | Non | Oui |
|---|---|---|
| Césarienne | | |
| Hystérectomie | | |
| Transfusion | | |

| Remplissage vasculaire | Non | Oui | Remplissage |
|---|---|---|---|
| Cristalloïdes | | | |
| Colloïdes | | | |
| Albumine | | | |
| Amines pressives | | | |

| *Si **transfusion:*** | | | Heure à la 1ère administration | Quantité totale transfusée | Transfusion | H | Min | Quantité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| CG | | | / | | | | | |
| PFC | | | / | | | | | |
| Plaquettes | | | / | | | | | |
| Fibrinogène | | | / | | | | | |
| Facteur VIIa | | | / | | | | | |

***Si transfert en réanimation, USI ou surveillance continue, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49***

• Etats morbides associés:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| CIVD | **0:** Non | **1:** Oui | | | |
| Syndrome de détresse respiratoire | **0:** Non | **1:** Oui | | | |
| Insuffisance cardiaque aiguë | **0:** Non | **1:** Oui | *si **oui**, précisez* **1:** Gauche | **2:** Droite | |
| Autre(s) | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **autre**, précisez:* | | |

• Un examen anatomopathologique du poumon a-t-il été réalisé post-mortem? **0:** Non **1:** Oui

*Si **oui**, indiquez le type de prélèvement:*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Parenchyme pulmonaire | **0:** Non | **1:** Oui | Lavage broncho-alvéolaire | **0:** Non | **1:** Oui |
| Artère pulmonaire | **0:** Non | **1:** Oui | | | |

L'examen a-t-il confirmé une embolie amniotique? **0:** Non **1:** Oui

***Joindre une copie du compte-rendu***

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'embolie pulmonaire:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

Précisez ci-dessous les conclusions principales

*(en l'absence de compte rendu d'autopsie)*

## FICHE EMBOLIE PULMONAIRE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Date et heure des 1ers symptômes: ..... / ..... / ..... ..... .....

• Où ont-ils eu lieu ?

| | | | |
|---|---|---|---|
| **1:** Etablissement hospitalier | **2:** Domicile | **3:** Voie publique | **4:** Autre |

*Si **autre**, précisez :* .....

• Date et heure au diagnostic d'embolie pulmonaire:

..... / ..... / ..... ..... ..... Où? (service) .....

• Signes cliniques et symptômes ayant conduit au diagnostic:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Angoisse subite | | | Cœur pulmonaire aigu | | |
| Agitation | | | Syncope | | |
| Douleur thoracique | | | Thrombose veineuse des membres inférieurs | | |
| Dyspnée | | | Fièvre | | |
| Hémoptysie | | | Choc avec hypotension | | |
| Troubles du rythme cardiaque | | | Autre(s) | | |
| Mort subite | | | *Si **autre**, précisez :* ..... | | |

.....

• Examens ayant permis d'étayer le diagnostic:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Radio du thorax | | | ECG | | |
| Echocardiographie | | | Angioscanner du thorax | | |
| Gaz du sang | | | Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion | | |
| Scintigraphie pulmonaire de perfusion | | | Echodoppler veineux des membres inférieurs | | |
| Phlébocavographie | | | | | |

• Type d'embolie pulmonaire:

| | | |
|---|---|---|
| **1:** Thrombo-embolique | **2:** Gazeuse | **3:** Autre |

• Traitement anticoagulant précédant l'embolie pulmonaire:

| | |
|---|---|
| **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **oui**, précisez:*

Traitement:

| | | Héparine sous cutanée | Héparine IV | AVK |
|---|---|---|---|---|
| Objectif | Non prescrit | | | |
| | Préventif | | | |
| | Curatif | | | |
| Anticoagulation ***inefficace*** significative | Non | | | |
| | Oui | | | |

Date de début du traitement:

Date (Jour, Mois): ..... / ..... ..... / ..... ..... / .....

Heure (H, min): ..... / ..... ..... / ..... ..... / .....

J M A H Min

J M A H Min Service

H SC H IV AVK

H SC H IV AVK

J M H Min

H SC

H IV

AVK

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'embolie pulmonaire:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les décisions prises: Traitements médical, chirurgical, transfert, ...*

Précisez ci-dessous les conclusions principales

*(en l'absence de compte rendu d'autopsie)*

## FICHE EMBOLIE PULMONAIRE (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Traitement de l'embolie pulmonaire:

◇ Anticoagulant — Non ☐ Oui ☐ — *Si **oui**, précisez:* Date et heure de la 1ère administration d'anticoagulant ☐ (H SC ☐, H IV ☐, AVK ☐)

| | Non | Oui | | J | M | H | Min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Héparine sous cutanée | ☐ | ☐ | ...../..... ...../..... | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |
| Héparine IV | ☐ | ☐ | ...../..... ...../..... | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |
| AVK | ☐ | ☐ | ...../..... ...../..... | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ | ☐☐ |

◇ Traitements associés

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| $O_2$ | ☐ | ☐ | Dopamine, Dobutamine | ☐ | ☐ |
| Fibrinolytiques (Urokinase, tpA) | ☐ | ☐ | Autre(s) | ☐ | ☐ |

*Si **autre**, précisez:* .....

◇ Chirurgie — **0:** Non | **1:** Oui ☐

◇ Circulation extracorporelle — **0:** Non | **1:** Oui ☐

- Thrombophilie: ☐

| | | | |
|---|---|---|---|
| Connue avant l'embolie | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |
| Découverte à l'occasion de l'accident | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |
| Déficit en protéine C | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |
| Déficit en protéine S | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |
| Déficit en antithrombine III | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |
| Mutation du facteur V | **0:** Non | **1:** Oui, homozygote / **2:** Oui, hétérozygote | ☐ |
| Autre(s) | **0:** Non | **1:** Oui | ☐ |

*Si **oui**, précisez:* .....

***Si transfert en réanimation ou USI ou surveillance continue, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49***

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur la prééclampsie ... :**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les signes maternaux et fœtaux manifestés, le traitement entrepris ...*

*Détaillez l'évolution des résultats, les décisions prises*

## FICHE PREECLAMPSIE SEVERE, ECLAMPSIE ET HELLP SYNDROME

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Accident aigu inaugural: **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**,*

Date et heure de survenue: ..... / ..... / ..... ..... .....

*Si **non**, indiquez:*
– Les chiffres les plus élevés en cours de grossesse de la tension artérielle et l'âge gestationnel (AG) auxquels ils sont survenus:

Systolique: ..... AG (en SA) ..... Diastolique: ..... AG (en SA) .....

– La présence d'une protéinurie: **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**, indiquez l'AG à l'apparition* .....

– Y a-t-il eu un traitement? **0:** Non | **1:** Oui  *Si **oui**, indiquez:*

l'AG (en SA) au début du traitement: ..... le type de traitement: .....

.....

La tension artérielle a-t-elle été normalisée sous traitement? **0:** Non | **1:** Oui

**> EPISODE AIGU**

• TA maximale observée lors de cet épisode aigu:

Systolique: ..... Diastolique: ..... A quel AG (en SA)? .....

• Troubles, symptômes survenus chez la patiente:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Convulsions | | | Douleurs abdominales basses | | |
| Céphalées | | | Douleurs de l'épigastre | | |
| Troubles de la vue | | | Œdème facial | | |
| Perte de connaissance | | | Métrorragies | | |
| Autre(s) trouble(s) neurologique(s) | | | Oligoanurie | | |
| Dyspnée | | | Autre(s) | | |
| Cyanose | | | | | |
| Œdème pulmonaire | | | | | |

*Si **autres troubles neurologiques**, lesquels:* .....

*Si **autre**, précisez :* .....

• Un traitement antihypertenseur a-t-il été entrepris? **0:** Non | **1:** Oui

*Si **oui**, indiquez:* la date et l'heure au début du traitement: ..... / ..... ..... / .....

le type de traitement: .....

les chiffres de la tension artérielle 1h après le début du traitement:

Systolique: ..... Diastolique: .....

• Signes fœtaux:

RCIU connu: **0:** Non | **1:** Oui  Anomalies du rythme cardiaque fœtal **0:** Non | **1:** Oui

Mort fœtale in utero **0:** Non | **1:** Oui

J M A H Min

Systolique AG Diastolique AG

AG

Systolique Diastolique AG

J M H Min

Systolique Diastolique

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur la prééclampsie … :**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les signes maternaux et fœtaux manifestés, le traitement entrepris …*

*Détaillez l'évolution des résultats, les décisions prises*

## FICHE PREECLAMPSIE SEVERE, ECLAMPSIE, HELLP SYNDROME (SUITE)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Examens biologiques:

| | 1er bilan | Paroxysme | Bilan à 24 h |
|---|---|---|---|
| Date (jour, mois): | ..../.... | ..../.... | ..../.... |
| Heure (H, min): | ..../.... | ..../.... | ..../.... |
| Protéinurie | ..... | ..... | ..... |
| Hémoglobine | ..... | ..... | ..... |
| Hématocrite | ..... | ..... | ..... |
| Plaquettes | ..... | ..... | ..... |
| Prothrombine | ..... | ..... | ..... |
| TCA ou TCK (ratio) | ..... | ..... | ..... |
| Fibrinogène (g/l) | ..... | ..... | ..... |
| Glycémie | ..... | ..... | ..... |
| Créatinine | ..... | ..... | ..... |
| D-Dimères, complexes solides | ..... | ..... | ..... |
| LDH | ..... | ..... | ..... |
| ASAT | ..... | ..... | ..... |
| ALAT | ..... | ..... | ..... |
| Haptoglobine | ..... | ..... | ..... |

- Imagerie cérébrale:

| | | | | Date et heure |
|---|---|---|---|---|
| Scanner | **0:** Non | **1:** Oui, sans anomalie détectée | **2:** Oui, avec anomalie détectée | ..... |
| IRM | **0:** Non | **1:** Oui, sans anomalie détectée | **2:** Oui, avec anomalie détectée | ..... |

**Si anomalie(s) détectée(s), détaillez sur la page de gauche**

- Traitements entrepris

| | Non | Oui | | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Corticoïdes | | | Antihypertenseurs | | | Remplissage | | |
| Anticonvulsivants | | | Anticoagulants | | | Vasodilatateurs | | |
| Sulfate de magnésium | | | Diurétiques | | | Autre(s) | | |

*Si **autre**, précisez:* .....

- Prise en charge obstétricale de la patiente:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Tocolytiques | **0:** Non | **1:** Oui | Déclenchement | **0:** Non | **1:** Oui |
| Césarienne | **0:** Non | **1:** Oui | | | |

**Si oui, détaillez sur la page de gauche, le traitement et les décisions**

- Pathologie présente chez la patiente:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Hématome rétroplacentaire | **0:** Non | **1:** Oui | Hellp syndrome | **0:** Non | **1:** Oui |
| Eclampsie | **0:** Non | **1:** Oui | Accident vasculaire cérébral (AVC) | **0:** Non | **1:** Oui |

Date et heure de survenue: ..... / ..... ..... / .....

**En cas d'AVC, veuillez remplir la fiche "accident vasculaire cérébral" située page 45**

- Un examen anatomopathologique du placenta a-t-il été réalisé ? **0:** Non **1:** Oui

*Si **oui**, précisez les résultats:* .....

- La patiente a-t-elle été transférée en réanimation, unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue? **0:** Non **1:** Oui

Si **oui, veuillez remplir la fiche "réanimation" située page 49**

J M H Min

1er
Par
24H

1er Par 24H

Scanner

IRM

J M H Min

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'infection:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris ...*

## FICHE INFECTION GRAVE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Date et heure 'apparition des premiers symptômes ..... / ..... / ..... ..... .....

Porte d'entrée de l'infection: .....

Service ou a été établi le diagnostic: .....

• Diagnostic (détaillez): .....

.....

• Etat de la patiente:

| | | Date (jour, mois): | Heure (H, min): | Valeur |
|---|---|---|---|---|
| Température | Maximale | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |
| | Minimale | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |
| Fréquence cardiaque | Maximale | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |
| Fréquence respiratoire | Maximale | ..... | | ..... |
| SpO2 | Minimale | ..... | | ..... |
| Pression artérielle | Systolique Minimale | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |
| | Diastolique Minimale | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |
| Apparition de douleurs | *Si **oui**, date et heure:* | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... |

| **0:** Non | **1:** Oui |
|---|---|

• Examens sanguins pratiqués:

| | 1er bilan | Paroxysme | Bilan à 24 h |
|---|---|---|---|
| Date (jour, mois): | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... / ..... |
| Heure (H, min): | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... / ..... |
| Numération globules blancs | ..... | ..... | ..... |
| Hémoglobine | ..... | ..... | ..... |
| Hématocrite | ..... | ..... | ..... |
| Plaquettes | ..... | ..... | ..... |
| Prothrombine | ..... | ..... | ..... |
| TCA ou TCK (ratio) | ..... | ..... | ..... |
| Créatinine | ..... | ..... | ..... |
| D-Dimères, complexes solides | ..... | ..... | ..... |
| LDH | ..... | ..... | ..... |
| ASAT | ..... | ..... | ..... |
| ALAT | ..... | ..... | ..... |
| CRP | ..... | ..... | ..... |

J M A

H Min

J M H Min

, °C

, °C

J M H Min

1er

Par

24H

1er Par 24H

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'infection:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les traitements entrepris, les décisions prises ...*

## FICHE INFECTION GRAVE (SUITE)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Examens microbiologiques pratiqués: *Si **positif**, précisez les agents:*

| | | | N/O | Germes |
|---|---|---|---|---|
| Urines | **0:** Non | **1:** Oui | | |
| Prélèvement vaginal | **0:** Non | **1:** Oui | | |
| Hémoculture | **0:** Non | **1:** Oui | | |
| Lavage broncho-alvéolaire | **0:** Non | **1:** Oui | | |
| LCR | **0:** Non | **1:** Oui | | |
| Autre(s) | **0:** Non | **1:** Oui | | |

*Si **autre**, précisez le site et les agents:* .....

**Si examens microbiologiques anormaux, détaillez sur la page de gauche**

- Facteur d'immunodéficience préexistant: **0:** Non **1:** Oui

*Si **oui**, précisez lequel:* .....

- Infection d'origine nosocomiale: **0:** Non **1:** Oui
- Complications survenues:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Choc septique | | | SDRA | | |
| Atteintes hépatiques | | | Troubles neurologiques | | |
| Troubles de la coagulation | | | Troubles myocardiques | | |
| Insuffisance rénale | | | Nécrose tissulaire | | |
| Autre(s) | | | | | |

*Si **autre**, précisez :* .....

- Traitements entrepris:

| | Non | Oui | Type traitement | N/O | Type | J | M | H | Min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Antibiotiques | | | | | | | | | |
| Date de début du traitement (J, M H, Min) | | | ..../.... ..../.... | | | | | | |
| Anticoagulants | | | | | | | | | |
| Date de début du traitement (J, M H, Min) | | | ..../.... ..../.... | | | | | | |
| Amines pressives | | | | | | | | | |
| Date de début du traitement (J, M H, Min) | | | ..../.... ..../.... | | | | | | |
| Autre(s) | | | | | | | | | |

*Si **autre**, précisez :* .....

- Antibiothérapie prophylactique systématique **0:** Non **1:** Oui

*Si **oui**, précisez les circonstances:*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Césarienne | **0:** Non | **1:** Oui | Révision utérine | **0:** Non | **1:** Oui |
| Portage de strepto B | **0:** Non | **1:** Oui | Autre(s) | **0:** Non | **1:** Oui |

*Si **autre**, précisez :* .....

***Si transfert en réanimation, USI ou surveillance continue, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49***

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur l'AVC:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...*

## FICHE ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

J M A H Min

• Date et heure des 1ers symptômes: ..... / ..... / ..... ..... .....

• Où ont-ils eu lieu ?

| 1: Etablissement hospitalier | 2: Domicile | 3: Voie publique | 4: Autre |
|---|---|---|---|

*Si **autre**, précisez :* .....

• La patiente a-t-elle présenté les symptômes suivants:

| | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|
| Vomissements | | | Troubles de la conscience | | |
| Céphalées | | | Troubles du langage | | |
| Convulsions | | | Troubles de la vue | | |
| Vertiges | | | Syncope | | |
| Autre(s) | | | *Si **autre**, précisez :* ..... | | |

Des symptômes ont-ils été présents plus de 24 heures? | 0: Non | 1: Oui |

• Pression artérielle

La patiente a-t-elle présenté l'un des épisodes aigus suivants:

Hypotension | 0: Non | 1: Oui | Hypertension | 0: Non | 1: Oui |

– Chiffres les plus bas enregistrés de la pression artérielle:

Systolique: ..... Diastolique: .....

Date et heure de survenue: ..... / ..... / .....

– Chiffres les plus hauts enregistrés de la pression artérielle:

Systolique: ..... Diastolique: .....

Date et heure de survenue: ..... / ..... / .....

• Date et heure du diagnostic: ..... / ..... / .....

• Examens ayant permis d'étayer le diagnostic:

| | Non | Oui | | Non | Oui | | Non | Oui |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Scanner cérébral | | | Angiographie cérébrale | | | Autre(s) | | |
| IRM | | | Ponction lombaire | | | *Si **autre**, précisez :* | | |

*Veuillez joindre un compte rendu des examens pratiqués*

• Pathologies présentes:

Malformation vasculaire | 0: Non | 1: Oui | Tumeur | 0: Non | 1: Oui |

• Type d'accident vasculaire cérébral survenu:

Ischémie cérébrale | 0: Non | 1: Oui | Hémorragie intracérébrale | 0: Non | 1: Oui |

Thrombose veineuse cérébrale | 0: Non | 1: Oui | Hémorragie sous-arachnoïdienne | 0: Non | 1: Oui |

Dissection carotidienne | 0: Non | 1: Oui |

• Pathologies diagnostiquées au cours de la grossesse ou après sa terminaison :

Thrombophilie ou coagulopathie | 0: Non | 1: Oui | HTA gravidique | 0: Non | 1: Oui |

• Traitement entrepris:

Thrombolyse: | 0: Non | 1: Oui |

Traitement chirurgical ou endovasculaire : | 0: Non | 1: Oui | *Si **oui**, précisez :* .....

*Si transfert en réanimation, veuillez remplir la fiche réanimation située page 49*

*En cas d'autopsie, veuillez joindre une copie du compte rendu*

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur la maladie chronique:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...*

Liste indicative (non restrictive) des pathologies concernées:

- Cardiopathie congénitale ou acquise
- Maladie inflammatoire ou auto-immune: Lupus, Maladie de Crohn, ...
- Maladie du tissu conjonctif: Syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, ..
- Maladie respiratoire: Asthme, BPCO, ...
- Maladie endocrinienne: Hyperthyroïdie, Diabète, ...
- Maladie hématologique: Drépanocytose, ...
- Infection chronique: VIH, hépatite virale, ...
- Cancer

## FICHE PATHOLOGIE CHRONIQUE PREEXISTANTE

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

***Remplir la fiche si le décès est en rapport avec la pathologie, même si le diagnostic a été fait pendant la grossesse***

**> PATHOLOGIE**

- Nom de la pathologie *(2 possibles)*: .....
- Contexte pathologique familial | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, détaillez:* .....
- Moment du diagnostic: | **1:** Avant la grossesse | **2:** Pendant la grossesse | AG

**> SI LA MALADIE ETAIT CONNUE AVANT LE DEBUT DE LA GROSSESSE:**

- Date au moment du diagnostic: J / M / A
- Y avait-il une prise en charge spécialisée? | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, précisez*

  *la spécialité :* .....

  Date de la dernière consultation: J / M / A
- Equilibre de la pathologie avant le début de la grossesse:

  Y avait-il un traitement en cours? | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, indiquez le(s)quel(s):* .....

  Y avait-il des atteintes viscérales constituées? | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, indiquez le(s)quel(s):* .....

  La maladie était-elle stabilisée? | **0:** Non | **1:** Oui |

  Y avait-il eu un épisode aigu, une décompensation avant le début de la grossesse? | **0:** Non | **1:** Oui |

  *Si **épisode aigu, décompensation** indiquez,* *la date de l'épisode:* J / M / A

  *la nature de l'épisode:* .....
- Avis médical avant le début de la grossesse: | **0:** Non | **1:** Oui |

  *Si **oui**, y a-t-il eu un accord médical pour la grossesse?* | **0:** Non | **1:** Oui |

**> AU COURS DE LA GROSSESSE ET AVANT LA DECOMPENSATION FATALE:**

- AG au moment du diagnostic *(si fait en cours de grossesse)*: ..... (SA)
- Surveillance spécialisée de la maladie en cours de grossesse: | **0:** Non | **1:** Oui |

  *Si **oui**, indiquez la fréquence des consultations:* .....
- Modification du traitement de la maladie en cours de grossesse: | **0:** Non | **1:** Oui |

  *Si **oui**, détaillez :* .....
- Le traitement de la maladie était-il une contre-indication à la grossesse? | **0:** Non | **1:** Oui |
- Evolution de la maladie: Y a-t-il eu décompensation? | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui***

  *indiquez,* *la date de la décompensation:* J / M / A

  *la nature de la décompensation:* .....

  *l'existence d'une hospitalisation:* ¥ | **0:** Non | **1:** Oui |

**> DECOMPENSATION AYANT CONDUIT AU DECES:**

- Date de début de la décompensation: J / M / A
- Nature de la décompensation: .....
- Hospitalisation ¥ | **0:** Non | **1:** Oui |

***¥ En cas d'hospitalisation, veuillez remplir la fiche hospitalisation-transfert page 17***

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur le séjour en réanimation, unité de soins intensifs ou service de surveillance continue:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...*

## FICHE REANIMATION

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

***Remplir la fiche s'il y a eu un séjour en unité de réanimation, de surveillance continue ou de soins intensifs***

**> Y A-T-IL EU DES GESTES REANIMATOIRES AVANT L'ARRIVEE DANS LE SERVICE?**

**0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, indiquez:*

- La date et l'heure à laquelle ils ont été pratiqués: ..... / ..... / ..... ..... .....
- Ont-ils eu lieu dans un établissement? **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, indiquez:*
  - s'il s'agit **1:** Du même établissement | **2:** D'un autre établissement
  - Précisez le service: .....
- Ont-ils eu lieu hors d'un établissement? **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**, précisez:*
  .....
- Indications: *(2 possibles)* .....
  .....
- Qualification de l'intervenant: .....
- Etat de la patiente au moment de sa prise en charge:
  Glasgow: ..... Fréquence cardiaque: ..... Fréquence respiratoire: .....
  Pression artérielle (mm/Hg): Systolique: ..... / Diastolique: ..... SpO2: .....
- Gestes pratiqués au moment de la prise en charge:
  Application d'oxygène: **0:** Non | **1:** Oui — *Si **oui**,* quantité:(O2 l/min): .....
  Ventilation non invasive: **0:** Non | **1:** Oui — Intubation: **0:** Non | **1:** Oui
  Massage cardiaque externe: **0:** Non | **1:** Oui — Défibrillation: **0:** Non | **1:** Oui
  Abord veineux: **0:** Non | **1:** Oui, central | **2:** Oui, périphérique
  *Si **oui**, précisez:*
  Remplissage **0:** Non | **1:** Oui — Type de produits et quantité: .....
  Médicaments **0:** Non | **1:** Oui — Type et dose: .....
  Autre(s) intervention(s), *à préciser*: .....
  .....
- Transfert en unité de réanimation: **0:** Non | **1:** Oui
  *Si **oui**, indiquez l'heure du transfert:* ..... / .....

**> HOSPITALISATION EN UNITE DE REANIMATION, SOINS INTENSIFS OU SURVEILLANCE CONTINUE**

- Date et heure de l'admission en réanimation: ..... / ..... / ..... ..... .....
- Nature de l'unité: **1:** Surveillance continue | **2:** Soins intensifs | **3:** Réanimation
  *Si **réanimation**, précisez le type:* **1:** Réa chirurgicale | **2:** Réa médicale | **3:** Réa polyvalente
- Diagnostic à l'arrivée: .....
  *(2 possibles)* .....

***Merci de joindre une copie du dossier de réanimation***

**SCORE D'IGS II**

| Variable | 26 | 13 | 12 | 11 | 9 | 6 | 7 | 5 | 4 | 3 | 2 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 | 15 | 16 | 17 | 18 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Age (années) | | | | | | | | | | | | <40 | | | | | | 40-59 | | | | 60-69 | 70-74 | 75-79 | | ≥80 |
| Rythme cardiaque (batt/min) | | | | <40 | | | | | | | 40-69 | 70-119 | | | | 120-159 | | ≥160 | | | | | | | | |
| Pression systolique (mm Hg) | | <70 | | | | | | 70-99 | | | | 100-199 | | ≥200 | | | | | | | | | | | | |
| Température (°C) | | | | | | | | | | | | <39° | | | ≥39° | | | | | | | | | | | |
| PaO2/FIO2 (mm Hg) si ventilation | | | | <100 | 100-199 | ≥200 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Diurèse (l/jour) | | | | <0.500 | | | | | 0.500-0.999 | | | ≥1000 | | | | | | | | | | | | | | |
| Urée (mmol/l) (g/l) | | | | | | | | | | | | <10.0 <0.60 | | | | | 10.0-29.9 0.60-1.79 | | | | ≥30.0 ≥1.80 | | | | | |
| Globules blancs ($10^3$/ml) | | | <1.0 | | | | | | | | | | | | ≥20 | | | | | | | | | | | |
| Kaliémie (mEq/l) | | | | | | | | | | <3.0 | | 1.0-19.9 | | | | | | | | | | | | | | |
| Natrémie (mEq/l) | | | | | | | | <125 | | | | 3.0-4.9 | | | ≥5.0 | | | | | | | | | | | |
| Bicarbonate (mEq/l) | | | | | | <15 | | | | 15-19 | | 125-144 | ≥145 | | | | | | | | | | | | | |
| Bilirubine (µmol/l) - si jaunisse (mg/l) | | | | | | | | | | | | ≤20 <68.4 <40.0 | | | | 68.4-102.4 40.0-59.9 | | | | ≥102.5 ≥60.0 | | | | | | |
| Score de Glasgow | <6 | 6-8 | | | | | 9-10 | 11-13 | | | | 14-15 | | | | | | | | | | | | | | |
| Maladies chroniques | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | métastases | hémopathie maligne | | | | SIDA | |
| Type d'admission | | | | | | | | | | | | programmée | | | | | médicale | | urgences chirurgicales | | | | | | | |
| **TOTAL des points** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

**TOTAL IGS II**

| Score de Glasgow (min=3, Max=15) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

## FICHE REANIMATION (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

• Etat de la patiente en réanimation:

| | Bilan à l'arrivée | Episode le plus critique | |
|---|---|---|---|
| | Valeurs | Valeurs | Date et heure (J, M, H, min): |
| Score de Glasgow | ..... | ..... | ..... |
| Fréquence cardiaque | ..... | ..... | ..... |
| Féquence respiratoire | ..... | ..... | ..... |
| Pression artérielle | | | |
| Systolique | ..... | ..... | ..... |
| Diastolique | ..... | ..... | ..... |
| Température | ..... | ..... | ..... |
| SpO2 | ..... | ..... | ..... |
| | ..... | ..... | ..... |
| Score d'IGS II | ..... | ..... | ..... |

| | arrivée | critique |
|---|---|---|
| Glasgow | | |
| | J M | H Min |
| FC | | |
| FR | | |
| | J M | H Min |
| S | | |
| D | | |
| T | , ° | , ° |
| SpO2 | | |
| IGS | | |

• Monitorage et assistance:

| | | Présent à l'arrivée en réa | Fait en réa | *Si **fait en réa**, précisez la date et l'heure:* | | présent N/O | fait N/O |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Cochez les cases correspondantes | | | | J M | H Min |
| Perfusion | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Pression veineuse centrale | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Pression artérielle invasive | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Intubation | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Ventilation assistée | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Echographie cardiaque | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |
| Autre(s) | Non | | | | | | |
| | Oui | | | ..... / ..... | ..... / ..... | | |

*Si **autre**, précisez:* .....

| Transfusion | Non | Oui | Date et Heure à la 1ère admission | | Quantité totale | J M | H Min | Quantité |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Culots globulaires | | | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... | | | |
| Plasma frais congelé | | | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... | | | |
| Plaquettes | | | ..... / ..... | ..... / ..... | ..... | | | |

## OBSERVATIONS

**Commentaires sur le séjour en réanimation, unité de soins intensifs ou service de surveillance continue:**

*Indiquez de façon détaillée la chronologie des événements permettant de comprendre l'évolution du cas, et précisez de façon plus complète les examens pratiqués, les traitements entrepris et les décisions prises ...*

## FICHE REANIMATION (suite)

*ne rien inscrire dans cette partie prévue pour le codage*

- Traitements entrepris: *Précisez:*

| | Non | Oui | |
|---|---|---|---|
| Anticoagulant | | | |
| Antibiothérapie | | | |
| Amines pressives | | | |

Expuration extra-rénale | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, indiquez la date et l'heure:*

..... / ..... ..... / .....

Autre(s) traitement(s) | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, précisez:* .....

.....

- Complications apparues pendant le séjour: *Précisez:*

Infectieuses | **0:** Non | **1:** Oui | .....

.....

Thromboemboliques | **0:** Non | **1:** Oui | .....

.....

Accidentelles (auto extubation) | **0:** Non | **1:** Oui | .....

.....

Nombre d'arrêt(s) cardiorespiratoire(s) *(en dehors du dernier)*: .....

Autre(s) | **0:** Non | **1:** Oui | .....

.....

- Durée de séjour : Nombre de jours en rénimation: .....

Date et heure de sortie de l'unité de réanimation

..... / ..... / ..... ..... / .....

Issue du séjour en réanimation

Transfert | **0:** Non | **1:** Oui | *Si **oui**, vers quel service?*

.....

Décès | **0:** Non | **1:** Oui |

- Diagnostic de sortie: ***Détaillez:*** .....

.....

.....

J M J M

## CONCLUSION

***AVIS DES ASSESSEURS***

**Sur l'enchaînement des événements ayant conduit au décès:**

**Sur la cause du décès:**

| Fiches remplies | | Documents source utilisés | | Copie jointe |
|---|---|---|---|---|
| Dossier général | ☐ | Partogramme | ☐ | ☐ |
| Hospitalisation -transfert | ☐ | Fiche(s) d'anesthésie | ☐ | ☐ |
| Anesthésie | ☐ | Compte rendu opératoire | ☐ | ☐ |
| Hémorragies graves | ☐ | Dossier de soins | ☐ | ☐ |
| Embolie amniotique | ☐ | Compte rendu du séjour en Réanimation | ☐ | ☐ |
| Embolie pulmonaire | ☐ | Examens biologiques | ☐ | ☐ |
| Prééclampsie sévère, éclampsie et Hellp syndrome | ☐ | Rapport d'autopsie | ☐ | ☐ |
| Infection grave | ☐ | Autres, précisez : | ☐ | ☐ |
| Accident vasculaire-cérébral | ☐ | _____ | ☐ | ☐ |
| Pathologie chronique préexistante | ☐ | _____ | ☐ | ☐ |
| Réanimation | ☐ | _____ | ☐ | ☐ |

**Assesseur gynécologue-obstétricien**

Nom : _____

Adresse : _____

_____

Téléphone : _____

Courriel : _____@_____

**Assesseur anesthésiste-réanimateur**

Nom : _____

Adresse : _____

_____

Téléphone : _____

Courriel : _____@_____

Date de retour du dossier à l'Inserm U953 : _____/_____/_____

# Annexe 7 / Fiche de synthèse d'expertise du CNEMM

**Fiche Expertise**

**Dossier :**_____ **Date :**_____

**I. Cause du décès**

a) Principale : _____

b) sécondaire :_____

**- Mort maternelle:** **OUI**☐ **NON**☐

Si mort maternelle : **Directe** ☐ **Indirecte** ☐ **Lien non déterminé** ☐

**II. Catégorie**

a) Principale : _____CIM_____

b) Secondaire : _____ CIM_____

**III. Moment de survenue du décès:**

Pendant la grossesse ☐ Perpartum/abortum ☐ Postpartum/abortum ☐

Si au cours de la grossesse SA____ Si postpartum/abortum : N jours après _____

**IV. Moment de survenue de la complication ayant entrainé le décès:**

Pendant la grossesse ☐ Perpartum/abortum ☐ Postpartum/abortum ☐

Si au cours de la grossesse SA____ Si postpartum/abortum : N jours après _____

## II. Adéquation des soins

| | Optimaux | Non optimaux | Conclusion non établie | NA* |
|---|---|---|---|---|
| Préconceptionnels | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Surveillance de la grossesse | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Premiers recours** | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Obstétricaux | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Anesthésiques | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Réanimation | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**NA : Ne s'applique pas* *** Médecin généraliste, urgences, SAMU, autre*

***Si soins non optimaux, détaillez les raisons :***

## III. Évitabilité du décès :

Peut être ☐ | Certaine ☐ | Non évitable ☐ | Conclusion non établie ☐

*Si peut être ou certainement évitable, détaillez les raisons :*
(Plusieurs peuvent appliquer)

A) **Facteurs liés au contenu des soins** OUI ☐ NON ☐, Si oui :

- Défaut diagnostique (non fait ou fait avec retard) OUI ☐ NON ☐
- Retard au traitement OUI ☐ NON ☐
- Prise en charge ou traitement inadaptés OUI ☐ NON ☐

Détails :

B) **Facteurs liés à l'organisation des soins** OUI ☐ NON ☐ Si oui :

- Lieu de prise en charge non adapté OUI ☐ NON ☐
- Transfert non fait ou fait avec retard OUI ☐ NON ☐
- Défaut de communication entre soignants OUI ☐ NON ☐
- Ressources humaines insuffisantes OUI ☐ NON ☐
- Ressources matérielles insuffisantes OUI ☐ NON ☐

Détails :

C) **Facteurs liés à l'interaction de la patiente avec le système de soins :** OUI ☐ NON ☐
Si oui :

- Défaut d'observance d'un traitement OUI ☐ NON ☐
- Non venue aux consultations ou refus d'hospitalisation OUI ☐ NON ☐
- Vulnérabilité sociale OUI ☐ NON ☐
- Vulnérabilité mentale OUI ☐ NON ☐

Détails :

# Annexe 8 / Publications faites à partir des données de l'ENCMM depuis 2005


• Deneux-Tharaux C, Berg C, Bouvier-Colle MH, et al. Underreporting of pregnancy-related mortality in the United States and Europe. Obstet Gynecol 2005; 106: 684-692

• Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle C, Bréart G. Postpartum maternal mortality and caesarean delivery: a population based study in France. Obstet Gynecol 2006;108 541-5489

• Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, Breart G. Accouchement par césarienne et mortalité maternelle du postpartum.. BEH 2006; 50 :400-402

• Gissler M, Deneux-Tharaux C, Alexander S, Berg CJ, Bouvier-Colle M-H, Harper M, et al. Pregnancy-related deaths in four regions of Europe and the United States in 1999-2000: Characterization of unreported deaths. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2007;133(2):179-85

• Philibert M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Can Excess Maternal Mortality Among Women of Foreign Nationality Be Explained By Suboptimal Obstetric Care? BJOG. 2008 Oct;115(11):1411-8

• Deneux-Tharaux C, Philibert M, Bouvier-Colle MH. Surmortalité maternelle des femmes de nationalité étrangères en France et qualité des soins obstétricaux : étude nationale 1996-2001. BEH 2009 ;9 :77-80

• D. Benhamou, D. Chassard, F.J. Mercier, M.-H. Bouvier-Colle. Le rapport 2003–2005 sur la mortalité maternelle au Royaume-Uni : commentaires et comparaison aux données françaises. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 38–43

• Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) 2001-2006. Janvier 2010. http://invs.santepubliquefrance.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle_sans_annexe.pdf

• Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Disparités Régionales de Mortalité Maternelle en France : Situation particulière de l'Ile-de-France et des Départements d'Outre-Mer, 2001-2006. BEH Thématique 2010 ; 2-3 :15-18

• Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Epidémiologie des morts maternelles en France 2001-2006. BEH Thématique 2010 ; 2-3 : 10-14

• Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Confidential Enquiries Into Maternal Deaths. BJOG 2010 ; 117 : 894-5 .

• Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Understanding regional differences in maternal mortality: a national case-control study in France. Br J Obstet Gynecol, 2011; 119:573-581

• Bonnet MP, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;158(2):183-8

• Bouvier-Colle MH Saucedo M, Deneux-Tharaux C, pour le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM). L'enquête confidentielle française sur les morts maternelles, 1996-2006 : Quelles conséquences pour les soins en obstétrique ? J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2011; 40: 87-102

• Bouvier-Colle MH. Mohango AD, Gissler M, Novak-Antolic Z, Vutuc C, Szamotulska K, Zeitlin J. What about the mothers? An analysis of maternal mortality and morbidity in perinatal health surveillance systems in Europe. BJOG 2012; 119 : 880-890

• Saucedo, M., C. Deneux-Tharaux, and M.H. Bouvier-Colle, Epidemiologie de la mortalité maternelle en France, 2007-2009 [Maternal mortality in France, 2007-2009.]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2013; 42: 613-627

• Saucedo M, Deneux-Tharaux C and Bouvier-Colle MH, for the French National Experts Committee on Maternal Mortality. Ten Years of Confidential Inquiries Into Maternal Deaths in France, 1998–2007. Obstet Gynecol 2013; 1222:752-60

• Les morts maternelles en France. Mieux comprendre pour mieux prévenir. Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle, 2007-2009. INSERM, nov 2013, 118 pages. http://www.epopé-inserm.fr/wp-content/uploads/2015/01/Les-morts-maternelles-en-France-2007-2009-Rapport-du-CNEMM.pdf

• Saucedo M, Bouvier-Colle MH, Chantry AA, Lamarche-Vadel A, Rey G, Deneux-Tharaux C. Pitfalls of national routine death statistics for maternal mortality study. Paediatr Perinat Epidemiol. 2014;28(6):479-88

• Bouvier-Colle MH, Chantry AA, Saucedo M, Deneux-Tharaux C. Morbidité maternelle sévère : différences selon les territoires de santé en Île-de-France d'après les séjours des femmes en unité de soins intensifs-réanimation et les décès maternels (2006-2009). Bull Epidémiol Hebd. 2015; (6-7):101-9

• Lesage N, Deneux Tharaux C, Saucedo M, Habibi A, Galacteros F, Girot R, Bouvier-Colle MH, Kayem G. Maternal mortality among women with sickle-cell disease in France, 1996-2009. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2015; 194: 183–188

• Ghesquière L, Deruelle P, Charbonneau P, Puech F. Epidemiology of maternal mortality by infectious cause in France, 2007-2009, using data from confidential maternal mortality report. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015:44(1):1-9

• Renner J, Mercier FJ; Le CNEMM. Study of the 21 cases of thromboembolism from the 4th report of national confidential enquiry into maternal death in France in 2007-2009. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2016;45(6):608-18

• Bonnet MP, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C. Maternal deaths due to amniotic fluid embolism: a national study in France. Anaesth Analg 2017 (sous presse)

# Annexe 9 / Autopsie médico-légale : recommandation européenne

CONSEIL DE L'EUROPE

COMITE DES MINISTRES

EXPOSÉ DES MOTIFS de la Recommandation R(99)3 sur l'harmonisation des règles en matière d'autopsie médico-légale (adoptée par le Comité des Ministres le 2 février 1999, lors de la 658e réunion des Délégués des Ministres)

## Introduction

Les enquêtes menées en cas de décès suspects le sont actuellement en vertu des lois et pratiques en vigueur à l'échelon national ou local. La nécessité de disposer de normes internationales afin que ces enquêtes se déroulent dans les meilleures conditions possible se fait de plus en plus pressante. De nombreux travaux préparatoires ont d'ores et déjà été réalisés dans ce domaine par diverses instances internationales. Ainsi, le Groupe de travail de Séville sur l'harmonisation et la normalisation de la médecine légale et le *European Council of Legal Medecine* (Conseil européen de la médecine légale) se sont longuement penchés sur le thème de l'harmonisation des règles en matière d'autopsie, et un code de bonnes pratiques a été rédigé. Le Guide d'Interpol pour l'identification des victimes de catastrophes a été mis à la disposition de 176 pays afin de leur permettre de faire face aux situations de catastrophes. Les travaux du *Minnesota Lawyers International Human Rights Committee* (Comité international des droits de l'homme des juristes du Minnesota) ont conduit en 1991 à l'adoption par le Comité des Nations Unies pour la prévention et la lutte contre la délinquance de « Principes relatifs à la prévention efficace des exécutions extra-judiciaires, arbitraires et sommaires et aux moyens d'enquêter efficacement sur ces exécutions ». L'ensemble des indications recueillies dans le cadre de cette recherche souligne la nécessité d'une harmonisation des procédures en matière d'autopsie et des modalités de communication, au niveau européen, des informations y afférentes. Ces normes devraient également comporter des règles relatives aux autopsies pratiquées dans les cas autres que ceux relevant des autopsies effectuées à des fins cliniques. Aussi, il est à noter que, dans un certain nombre de cas, tels que les accidents où le décès n'est pas dû à un acte criminel, le rapport d'autopsie reste nécessaire et doit être transmis sans délai (lorsque le décès est survenu à l'étranger).

On entend par « autopsie » l'examen détaillé d'un cadavre pratiqué par un ou plusieurs médecins légistes afin de déterminer la cause et les circonstances du décès ou de toute autre anomalie susceptible d'y avoir contribué et, dans certains cas, dans le but d'établir l'identité du défunt.

Elle consiste en un certain nombre d'interventions pratiquées sur le corps de manière à examiner les divers organes et tissus qui le composent, et à définir ainsi les causes et les circonstances du décès.

Toutefois, dans de nombreux cas, les rapports d'autopsie établis à l'étranger sont difficiles à comprendre du fait des différentes techniques utilisées dans les différents Etats.

De plus, en raison des difficultés inhérentes à l'identification des victimes de catastrophes majeures, d'exécutions illégales ou d'assassinats commis par des régimes autoritaires, il

s'avère de plus en plus indispensable de pouvoir établir avec certitude la cause du décès dans tous les cas suspects.

L'autopsie est pratiquée dans tous les Etats membres du Conseil de l'Europe, mais ces Etats ne se sont pas tous dotés d'une législation spécifique et adéquate dans ce domaine. Si, dans certains pays, les aspects les plus pertinents sont couverts par le droit pénal, ailleurs les règles relatives aux procédures d'autopsie font l'objet d'une législation médico-légale particulière.

## L'Assemblée parlementaire

L'Assemblée parlementaire du Conseil de l'Europe a pris part à l'examen des questions concernant l'autopsie. En 1990, elle a adopté un Rapport sur l'harmonisation des règles en matière d'autopsie [1] qui contient un ensemble très complet et très détaillé d'informations sur la pratique de l'autopsie en Europe et ailleurs dans le monde. Ce document peut être considéré comme le fondement de l'action du Conseil de l'Europe dans ce domaine.

A la suite de ce rapport, l'Assemblée parlementaire a adopté la Recommandation 1159 (1991) relative à l'harmonisation des règles en matière d'autopsie [2]. Dans cette recommandation, l'Assemblée « juge nécessaire la pratique de l'autopsie suivie par tous les Etats membres du Conseil de l'Europe dans le but de déterminer les causes d'un décès, pour des raisons d'ordre médico-légal ou autres, ou afin d'établir l'identité du défunt ». L'Assemblée note également que « la mobilité croissante de la population en Europe et dans le monde entier rend impérative l'adoption de directives uniformes sur la manière dont les autopsies doivent être pratiquées ainsi que sur la manière d'établir les rapports d'autopsie ». Ce qui précède vaut tout particulièrement dans les cas de catastrophes de grande ampleur, naturelles ou pas, faisant des victimes de nationalités différentes (par exemple, les catastrophes aériennes), dans le cas d'exécutions illégales ou d'assassinats perpétrés par des régimes autoritaires, en cas de décès à l'étranger, ou en cas d'homicide où la victime et l'auteur sont de nationalités différentes.

L'Assemblée indique, par ailleurs, que des règles en matière d'autopsie internationalement reconnues et appliquées apporteraient leur contribution à la lutte pour la protection des droits de l'homme, particulièrement ceux touchant à l'interdiction de la torture et aux mauvais traitements ainsi qu'au droit à la vie. A ce propos, il convient de se reporter à la Convention de sauvegarde des Droits de l'Homme et des Libertés fondamentales (« Convention européenne des Droits de l'Homme ») ainsi qu'à la Convention européenne pour la prévention de la torture et des peines ou traitements inhumains ou dégradants.

Enfin, l'Assemblée recommande au Comité des Ministres :

i. de promouvoir l'adoption de règles unifiées et internationalement reconnues sur la manière dont les autopsies doivent être pratiquées et l'adoption d'un protocole type en matière d'autopsie ;
ii. d'appuyer la proposition tendant à ce que, dans le monde entier, les Etats acceptent formellement et respectent l'obligation de pratiquer l'autopsie dans tous les cas de décès suspects ;
iii. d'inviter les Etats membres à appliquer les directives d'Interpol sur l'identification des victimes de catastrophes ;
iv. d'inviter ceux des Etats membres du Conseil de l'Europe qui ne l'ont pas encore fait à ratifier l'Accord du Conseil de l'Europe sur le transfert des corps des personnes décédées ;
v. d'inviter les cinq [3] Etats membres du Conseil de l'Europe qui ne l'ont pas encore fait à ratifier la Convention européenne pour la prévention de la torture et des peines ou traitements inhumains ou dégradants ;
vi. de définir des normes internationales pour faciliter les formalités proposées aux alinéas 6.i, ii, iii, iv et vi du point de vue administratif (transport, passage des frontières, police, etc.) ou juridique.

## Le Comité des ministres

A la suite de cette recommandation de l'Assemblée parlementaire, le Comité des Ministres a mis sur pied un Comité ad hoc d'experts pour étudier l'harmonisation des règles en matière d'autopsie (CAHRA). En coopération avec d'autres instances compétentes du Conseil de l'Europe comme le Comité directeur pour la bioéthique (CDBI), le Comité européen pour les problèmes criminels (CDPC), le Comité européen de la santé (CDSP) et le Comité européen pour la prévention de la torture et des peines ou traitements inhumains ou dégradants (CPT), le CAHRA a été chargé d'étudier l'harmonisation des règles en matière d'autopsie en cas de décès suspects, du point de vue juridique, éthique et médical, et de dresser une liste des aspects susceptibles de faire l'objet d'une telle harmonisation, en vue de la définition d'un ensemble de règles minimales à respecter au niveau international lors de la conduite d'une autopsie dans les cas autres que celles pratiquées à des fins médicales.

Lors de sa première réunion, en 1996, le CAHRA formule un avis à l'attention du Comité des Ministres dans lequel il souligne, compte tenu de la recommandation susmentionnée de l'Assemblée parlementaire, qu'il serait important et utile de disposer d'un ensemble unifié de règles européennes concernant la pratique de l'autopsie. Le CAHRA relève également que de telles normes pourraient intéresser non seulement les personnes pratiquant l'autopsie elle-même, mais aussi les pouvoirs publics, la police, la famille du défunt et les juges.

Par conséquent, le CAHRA conclut qu'il serait opportun d'établir un ensemble de règles internationales en vue d'unifier et d'harmoniser les procédures d'autopsie, et propose au Comité des Ministres de se charger, d'une part, de la préparation d'un instrument juridique international contenant des directives afférentes à l'harmonisation des autopsies médico-légales et, d'autre part, de la révision périodique de ces règles (notamment celles qui peuvent évoluer au gré des progrès de la science).

En 1997, le Comité des Ministres revoit le mandat du CAHRA et décide de placer ce comité sous la surveillance du CDBI, le rebaptisant « Groupe de travail sur l'harmonisation des règles en matière d'autopsie » (CDBI-AR).

Le Comité des Ministres décide notamment que le CDBI-AR, au vu de la Recommandation 1159 (1991) de l'Assemblée parlementaire et d'autres textes internationaux pertinents, y compris ceux d'Interpol et des Nations Unies, devrait préparer un instrument juridique contenant des règles techniques unifiées relatives à la pratique des autopsies médico-légales du point de vue juridique, éthique et médical. Ce travail devra être accompli en coopération avec le CDPC, le CDSP et le CPT.

## La pertinence de la Convention de sauvegarde des droits de l'Homme et des libertés fondamentales

La Convention européenne des Droits de l'Homme s'applique à toute personne relevant de la compétence de l'un ou l'autre des Etats parties. A plusieurs occasions [4], la Commission des Droits de l'Homme (« la Commission ») et la Cour européenne des Droits de l'Homme (« la Cour ») ont eu à examiner, dans le cadre de leurs travaux, les conclusions de rapports d'autopsie, s'agissant notamment de cas concernant la violation des articles 2 (droit à la vie), 3 (interdiction de la torture et des peines ou traitements inhumains ou dégradants), 6 (droit à un procès équitable) et 14 (principe de la non-discrimination).

Au sujet des dispositions précitées, les organes de Strasbourg ont très souvent reconnu qu'il y avait eu violations des droits de l'homme telles que décrites dans la Convention européenne des Droits de l'Homme. A cette occasion, la Cour comme la Commission ont, à maintes reprises, eu recours à des rapports d'autopsie, comme étant souvent la seule preuve fiable (« les seuls faits clairs et incontestés [5] ») sur laquelle on puisse fonder une décision. L'harmonisation européenne des règles et procédures en matière d'autopsie est donc de la plus haute importance.

## Commentaire des principes et des règles énoncés dans la recommandation

### Généralités

Un instrument juridique internationalement acceptable contenant un ensemble de règles unifiées assurerait la crédibilité des rapports d'autopsies médico-légales et serait d'une grande utilité pour de nombreuses raisons, aux niveaux international et national, notamment :

i. il permettrait de garantir la pratique d'autopsies complètes et minutieuses ;
ii. il assurerait la transmissibilité et la disponibilité rapide des rapports d'autopsie afin d'aider les autorités judiciaires et les médecins légistes à réduire le nombre de cas où une seconde autopsie serait nécessaire, en particulier lorsque les corps sont renvoyés dans leur pays d'origine. Pour ces raisons, tous les documents de l'autopsie devraient rapidement être transmis aux autorités compétentes ;
iii. il faciliterait, le cas échéant, la réalisation d'une seconde autopsie ;
iv. il faciliterait l'identification des facteurs de risque pour la vie humaine (en particulier ceux qui sont liés à l'environnement, au travail et à l'alimentation) grâce aux études épidémiologiques menées à l'échelon international à partir des résultats d'autopsies ainsi conduites selon des règles harmonisées ;
v. le rapport d'autopsie deviendrait un document plus acceptable et plus utile au niveau international, puisque comparable et permettant des études statistiques et, partant, l'adoption de mesures de prévention ;

vi. il faciliterait la coopération internationale dans la lutte contre la délinquance, organisée ou pas, en vue de sa prévention ;
vii. il faciliterait l'identification des défunts, dans le cas de décès isolés ou dans celui de catastrophes ayant fait un grand nombre de victimes ;
viii. il faciliterait la coopération internationale et contribuerait à élucider les causes du décès lors de catastrophes ayant fait un grand nombre de victimes et conduirait, dans certains cas, à l'adoption de mesures de prévention ;
ix. il faciliterait le règlement des affaires civiles (par exemple, en matière de responsabilité civile, de succession ou de contrats d'assurance) ;
x. en cas de décès en détention, une autopsie pratiquée par des médecins légistes indépendants se fondant sur un instrument juridique internationalement acceptable serait plus crédible et plus objective ;
xi. dans les cas d'assassinats politiques, un instrument juridique internationalement acceptable viendrait étayer le travail des médecins légistes et les protégerait, de même qu'il éviterait les pressions exercées par les autorités en vue de procéder à une autopsie inutile ou d'avancer des conclusions injustifiées ;
xii. il contribuerait à élucider les exécutions arbitraires dans les Etats autoritaires et, ce faisant, à dissuader leurs auteurs de les commettre ;
xiii. il améliorerait le niveau de coopération scientifique en matière médico-légale à l'échelon européen.

De telles règles internationalement reconnues et appliquées en matière d'autopsie seraient donc essentielles à la protection des droits fondamentaux de l'homme, ainsi qu'à celle de ses droits civils et politiques. Elles contribueraient à une meilleure efficacité de la prévention et de la lutte contre la délinquance et les morts violentes, ainsi qu'à une meilleure administration de la justice.

S'agissant du type d'instrument juridique à adopter, compte tenu des différences entre les diverses lois et pratiques nationales, il a été décidé que la recommandation serait l'instrument le plus adapté à l'énoncé de directives en vue d'une l'harmonisation progressive des règles en matière d'autopsie à l'échelle européenne.

## Mise en œuvre de la recommandation

Les nombreux mouvements de populations à travers l'Europe, l'internationalisation des activités criminelles, l'importance d'enquêter de façon appropriée sur les décès en prison, sur les homicides politiques, sur les exécutions arbitraires dans les Etats autoritaires, d'enquêter sur des catastrophes de masse, de développer des modalités d'investigation, les descriptions des lésions, la documentation photographique et les prélèvements des échantillons conformes aux principes fondamentaux de l'art médical et de la science : autant de raisons qui devraient conduire les Etats à mettre en Ïuvre la recommandation.

De plus, assurer une harmonisation progressive des procédures d'autopsie médico-légale en Europe à la lumière du texte de la recommandation constitue une contribution importante pour la prévention des cas de torture et la protection des droits de l'homme.

La recommandation reconnaît que toute mesure de suivi devrait avoir un bon rapport coût-efficacité. En effet, des autopsies médico-légales bien faites pourraient réduire le nombre d'autopsies médico-légales effectuées (une « deuxième autopsie » n'étant peut-être plus nécessaire).

La recommandation souligne donc l'importance, pour les Etats :

i. d'adopter dans leurs standards internes les principes et les règles contenus dans la présente recommandation ;
ii. de prendre ou de renforcer, selon le cas, toutes les mesures appropriées pour faire appliquer progressivement les principes et les règles contenus dans la présente recommandation ;

De plus, en ce qui concerne l'exécution d'autopsies médico-légales, les Etats devraient mettre sur place un système de contrôle de qualité (programme d'assurance qualité) au niveau national. Ces programmes devraient assurer l'exécution adéquate des autopsies médico-légales et inclure, entre autres, un contrôle interne et externe des laboratoires de médecine légale. Une disposition est donc prévue dans le texte de la recommandation, afin d'encourager les Etats qui ne l'ont pas encore fait à mettre en place ces programmes d'assurance qualité pour garantir la mise en Ïuvre appropriée des principes et des règles contenus dans la recommandation.

Enfin, la recommandation souligne le fait qu'il serait important que les Etats puissent informer le Secrétaire Général du Conseil de l'Europe, à sa demande, des mesures prises pour donner suite aux principes et aux règles exposés dans la présente recommandation.

## Champ d'application de la recommandation

L'objet de la recommandation est de fournir un certain nombre de directives utiles en vue d'une harmonisation des procédures d'autopsie médico-légale à l'échelon européen. Elle contient notamment un ensemble de principes généraux et de règles détaillées que les gouvernements des Etats membres du Conseil de l'Europe sont invités à prendre en compte eu égard à la législation en matière d'autopsies médico-légales en vigueur dans leurs pays respectifs.

Toutefois, les principes et les règles contenus dans la recommandation ne doivent pas empêcher les Etats de prévoir des dispositions plus favorables que celles contenues dans le texte de la recommandation. La recommandation préconise la conduite d'une autopsie médico-légale dans tous les cas de mort non naturelle manifeste ou suspectée, même s'il s'écoule un délai entre l'événement responsable du décès et la mort elle-même. En outre, elle recense de façon précise les cas dans lesquels une autopsie médico-légale devrait être pratiquée, notamment en cas de suicide ou de suspicion de suicide.

Par ailleurs, la notion de « décès en détention » est une expression qui englobe ici tous les cas où une personne décède en situation de privation de liberté, que ce soit en hôpital psychiatrique, en prison ou dans un commissariat de police. Dans ce contexte, référence devrait également être faite aux décès associés à des actions de police ou militaires, entre autres dans les cas où le décès survient lors d'un conflit militaire ou au cours d'une manifestation.

De plus, l'expression « autre forme de mauvais traitement » se réfère aux formes de mauvais traitement qui sont en relation avec la cause de la mort.
Le texte de la recommandation explique que, dans le cas où le décès est susceptible d'être dû à des causes non naturelles, l'autorité compétente, accompagnée d'un ou de plusieurs médecins légistes, devra procéder à un examen des lieux et du corps du défunt et ordonner une autopsie.

La recommandation souligne aussi la nécessité pour les médecins légistes d'être indépendants et impartiaux dans l'exercice de leurs fonctions.

Il faut également noter que la recommandation ne traite pas la question de l'embaumement, étant donné que cette procédure n'est pas toujours liée à des procédures d'autopsie. Toutefois, il faut souligner que, si une telle procédure devait avoir lieu, elle devrait toujours être pratiquée après une autopsie médico-légale.

### Principe I – Examen des lieux

Ce principe est subdivisé en deux parties, à savoir les « Principes généraux » et l'« Examen du corps », cette dernière partie se décomposant elle-même en deux sous-parties intitulées respectivement « Rôle de la police » et « Rôle du médecin légiste ».

#### Principes généraux

Règle générale : lors de l'examen des lieux effectué à l'occasion d'un décès non naturel, manifeste ou suspecté, le médecin ayant constaté la mort doit rendre compte à l'autorité compétente, celle-ci devant ensuite ordonner, le cas échéant, à un médecin légiste de procéder à une autopsie.

Toutefois, il devrait être noté que dans des cas de mort suspecte de type criminel (notamment les homicides ou les morts suspectes) les experts médico-légaux devraient être informés sans retard et, le cas échéant, se rendre sur les lieux. Leur déplacement sur les lieux devra se faire en tenant compte de la pertinence de leur intervention et de l'éventuel déplacement du cadavre dans un autre endroit.

En effet, il devrait être souligné que la présence d'un médecin légiste sur les lieux n'est pas toujours nécessaire, mais qu'elle devra être évaluée à la lumière des circonstances particulières.

#### Définition du médecin légiste

Un médecin légiste est un médecin :

i. qui a suivi une formation de troisième cycle en médecine légale, de préférence au sein d'une université et qui, si nécessaire, est accrédité comme médecin légiste par l'autorité de tutelle de son pays, et
ii. qui exerce habituellement cette discipline.

#### Examen du corps

*Rôle de la police*

Dans le monde entier, il appartient aux services de police d'enquêter sur les décès soudains et suspects, aussi bien dans les cas de mort isolée que dans les situations de catastrophes ayant fait un grand nombre de victimes, que le décès soit dû à des facteurs liés à l'environnement, à la technologie ou à une raison délibérée.

Dans tous les cas, il conviendra inévitablement de procéder à un grand nombre d'investigations de nature policière, technique, médicale et autres, lesquelles font appel à des fonctions différentes mais complémentaires, puisque toutes sont susceptibles de contribuer à la détermination des responsabilités pénales et civiles.

Par conséquent, lors de l'examen des lieux, la recommandation prévoit que la police doit s'acquitter de tâches importantes dont certaines sont effectuées sous le contrôle du médecin légiste, telles que la nécessité de protéger les mains et la tête du défunt en les recouvrant de

sachets en papier (voir les principes I.b.1.a, b, c, d et e de la recommandation). De même, la police doit se conformer aux lois et règlements internes, ainsi qu'aux normes internationales pertinentes s'agissant de ses fonctions de police judiciaire.

*Rôle du médecin légiste*

La recommandation souligne qu'en cas de mort violente ou non naturelle suspectée le médecin ayant constaté le décès doit rendre compte à l'autorité compétente sans délai, celle-ci ordonnant, le cas échéant, à un médecin légiste (cf. définition du médecin légiste ci-dessus) de procéder à un examen complémentaire.

L'examen médical du corps sur les lieux du décès doit être pratiqué conformément aux principes I.b.2.a, b, c, d, e, f et g de la recommandation. Le caractère déjà très détaillé des indications contenues dans la recommandation n'appelle aucune explication supplémentaire.

En outre, il convient de veiller à ce qu'aucun indice trouvé sur les lieux du décès ne soit enlevé, détruit ou égaré, et à ce que l'intégrité des lieux soit préservée, pour que tous les éléments susceptibles d'avoir provoqué la mort puissent faire l'objet d'un examen complémentaire.

Toutefois, il incombe à tous les gouvernements de promouvoir la coopération entre l'ensemble des secteurs d'activités impliqués dans les procédures d'autopsie.

### Principe II – Médecins chargés de l'autopsie

Les autopsies médico-légales devraient être pratiquées, dans la mesure du possible, par deux médecins, dont au moins un médecin légiste (voir la définition du médecin légiste ci-dessus).

### Principe III – Identification

Pour l'identification du corps, il convient de se reporter à la version révisée du Guide pour l'identification des victimes de catastrophes, adoptée par Interpol en 1996. Ce guide contient un ensemble de bonnes pratiques à respecter à partir du moment où un accident mortel est signalé et jusqu'au terme des opérations. Ce document s'est avéré utile à la police comme aux médecins légistes. S'il réunit un ensemble de pratiques reconnues et d'expériences concrètes, on admet cependant que les indications qu'il contient peuvent être adaptées par les Etats à leur droit et à leur pratique internes.

En outre, pour permettre la transmission des données ante et post mortem entre les pays et à l'intérieur de ceux-ci, Interpol a mis au point une série de formulaires utilisés avec succès depuis de nombreuses années. Ces formulaires ont fréquemment été employés à la suite de désastres, survenus en divers endroits du monde, par la police, les anatomo-pathologistes, les dentistes et les experts en bijouterie. Ils ont fait la preuve de leur utilité lorsque les données sont enregistrées, mais davantage encore lorsque l'on entreprend de comparer et de rapprocher celles-ci. Le fait de recevoir des informations en provenance de diverses régions du monde sous le même format et comprenant les mêmes précisions d'informations est l'une des qualités largement reconnues du système.

De plus, il convient d'envisager les critères suivants pour faciliter l'identification des victimes : identification visuelle, effets personnels, caractéristiques physiques, examen dentaire, identification génétique, empreintes digitales et examen anthropologique.

La recommandation décrit par ailleurs la manière dont les méthodes précitées de reconnaissance doivent être mises en Ïuvre pour être utiles aux fins de la procédure d'autopsie (voir les principes III.1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7).

### Principe IV – Considérations générales

Dans la partie concernant les considérations générales avant de commencer une autopsie médico-légale, la recommandation souligne l'importance de préserver la dignité de la personne décédée, de sauvegarder les intérêts des proches et de tenir compte du principe de proportionnalité.

La recommandation indique, en conséquence, que les autopsies médico-légales et toutes autres mesures liées à celles-ci devraient être réalisées d'une manière compatible avec l'éthique médicale et de façon à préserver la dignité de la personne décédée. Lorsque cela est approprié, les proches devraient avoir la possibilité de voir le corps.

La notion de dignité devrait être considérée à la lumière des circonstances spécifiques de l'affaire. En effet, si, par exemple, une personne est décédée à la suite d'un accident d'avion, il est possible que le corps soit dans un très mauvais état et il ne sera pas toujours possible pour le médecin légiste de réaliser une reconstruction esthétique parfaite du cadavre.

En ce qui concerne le minimum de mesures à prendre avant de commencer une autopsie, la recommandation souligne qu'il est important de déshabiller le corps, d'examiner les vêtements du défunt et les objets personnels qu'il porte sur lui puis de les ranger en lieu sûr. Les médecins légistes doivent ensuite suivre la procédure décrite dans la recommandation avant de commencer l'autopsie.

En outre, on estime particulièrement important de procéder à des radiographies, notamment lorsque l'on soupçonne des sévices sur enfants ou pour découvrir et localiser des objets étrangers. Toutefois, il n'est pas utile de préciser dans le texte de la recommandation le type de radiographie à effectuer, ce choix devant être opéré au cas par cas.

Avant de commencer l'autopsie, le médecin légiste doit s'assurer que tous les orifices corporels ont été correctement écouvillonnés ; au besoin, il devra aussi rechercher d'éventuels résidus de poudre en cas de décès par balle et relever les empreintes digitales. Enfin, si la victime a été hospitalisée avant son décès, il convient de se procurer, le cas échéant moyennant l'intervention du juge, les échantillons sanguins prélevés à l'admission, les radiographies et le dossier médical du patient, qui devra être revu et résumé.

### Principe V – Procédures d'autopsie

La recommandation traite en détail de la pratique même de l'autopsie, qui doit se dérouler en deux temps : l'examen externe et l'examen interne.

En outre, l'examen, la description, la documentation et l'échantillonnage pendant une autopsie médico-légale doivent essentiellement s'effectuer conformément aux principes médicaux et scientifiques, et tenir compte à la fois des exigences et des procédures judiciaires.

#### Examen externe

La recommandation précise l'ensemble des éléments à prendre en compte lors de la description du corps dans le cadre d'un examen externe (voir le principe V.I).

La recommandation insiste sur le fait que, lors de l'examen externe, toutes les blessures doivent être décrites, avec indication de leur forme, de leur taille exacte, de leur orientation, de leurs bords et de leur localisation par rapport aux repères anatomiques. En outre, les signes de réaction vitale autour des plaies et la présence éventuelle de particules étrangères à l'intérieur et sur le pourtour des blessures doivent également être signalés, de même que les réactions secondaires possibles telles que décoloration, cicatrisation et infections.
De plus, le cas échéant, il convient d'effectuer des prélèvements au niveau des blessures et de les soumettre à des examens complémentaires, par exemple d'histologie ou d'histochimie.

La recommandation fait ressortir que toutes les séquelles récentes ou anciennes d'interventions chirurgicales et de réanimation doivent être signalées et décrites, et que les dispositifs médicaux personnels (tels que les sondes d'intubation, les stimulateurs cardiaques) ne doivent pas être retirés avant l'intervention du médecin légiste.

Enfin, il y a lieu de déterminer, à l'issue de l'examen externe, les stratégies à suivre en matière d'explorations complémentaires et de décider, le cas échéant, de l'opportunité d'examens radiologiques et autres procédés d'imagerie médicale.

L'examen interne

La recommandation exige que les trois cavités corporelles (tête, thorax et abdomen) doivent être ouvertes et examinées, et précise également que tous les organes soient examinés et découpés conformément aux règles usuelles de la pratique anatomo-pathologique.

En outre, la recommandation consacre une annexe aux procédures particulières à mettre en œuvre dans les cas suivants : décès par strangulation, noyade ou submersion, meurtre à motivation sexuelle, décès d'enfants victimes de sévices et de privations, infanticide ou enfant mort-né, mort subite, décès par armes à feu, décès causé par un engin explosif, blessures par instrument tranchant et/ou contondant, décès par le feu, suspicion d'intoxication et cadavre putréfié.
Enfin, la recommandation souligne l'importance du fait que le cadavre, une fois la procédure d'autopsie terminée, soit rendu dans des conditions dignes, sachant que, comme indiqué ci-dessus, la notion de dignité est strictement liée aux circonstances particulières.

Les experts médico-légaux devraient donc s'efforcer de rendre le cadavre, à la fin de l'autopsie, dans des conditions dignes, eu égard notamment à l'état du cadavre avant le début de la procédure d'autopsie médico-légale.

### Principe VI – Rapport d'autopsie

La recommandation insiste sur le fait que le rapport d'autopsie revêt une importance fondamentale dans le cadre de l'autopsie médico-légale, équivalente à celle de l'autopsie elle-même, puisque cette dernière n'a que peu de valeur si les constatations et avis du médecin légiste ne sont pas communiqués dans un document clair, précis et permanent. En conséquence, le rapport d'autopsie doit faire partie intégrante de la procédure et bénéficier d'autant d'attention que les gestes réalisés sur le corps du défunt en salle d'autopsie. Il permet de garder une trace écrite et permanente des constatations effectuées, et constitue un document juridique essentiel auquel il est possible de se reporter devant les tribunaux de nombreuses années plus tard, lorsque tout souvenir des détails de l'affaire auront été effacés de la mémoire du médecin légiste par les nombreuses autopsies qu'il aura effectuées dans l'intervalle.

Le rapport devrait en conséquence être :

1. complet, détaillé et exhaustif ;
2. clair, précis et compréhensible, non seulement pour d'autres médecins, mais également pour des lecteurs sans formation médicale ;
3. rédigé selon une suite logique, systématique, et établi de telle sorte que l'on puisse se reporter aisément aux différentes parties du rapport, selon un plan traditionnel ;
4. présenté sous une forme lisible et permanente, avec des copies papier, même s'il y a une mise en mémoire électronique. Le terme « permanente » vise à souligner la nécessité de conserver pour toujours les rapports d'autopsie.

En ce qui concerne la forme du rapport et la question de savoir s'il doit être rédigé sur un formulaire pré-imprimé ou libre, la recommandation note qu'il doit être écrit dans un style discursif (et non stéréotypé). En outre, le contenu du rapport d'autopsie doit être rédigé de manière objective.

La recommandation contient une description détaillée du contenu du rapport d'autopsie (voir le principe VI de la recommandation).

L'une des parties les plus importantes du rapport d'autopsie concerne l'évaluation de la signification des constatations effectuées par le médecin légiste. A l'issue de l'autopsie, cette évaluation revêt généralement un caractère provisoire, dans la mesure où des constatations ultérieures et des informations recueillies par la suite au sujet d'autres circonstances de la mort peuvent nécessiter des révisions et des modifications du rapport. La recommandation note qu'il s'agit généralement de la partie la plus importante de tout rapport d'autopsie et qu'elle doit être rédigée dans un langage aisément compréhensible par des non-spécialistes. Les médecins légistes doivent interpréter l'ensemble de leurs constatations de manière à pouvoir fournir le plus d'informations et d'avis possible et à ce que des questions n'ayant pas été soulevées par l'autorité compétente puissent, le cas échéant, être abordées. Le fait pour le médecin légiste de se borner à effectuer un simple compte rendu factuel de constatations physiques constitue pour lui une manière de se soustraire à ses responsabilités.

Lorsqu'il existe plusieurs causes possibles de décès sans que les faits permettent d'en privilégier une par rapport aux autres, le médecin légiste doit les décrire toutes et, si possible, les classer par ordre de probabilité.

A partir de l'interprétation finale, il convient de mentionner la cause du décès en utilisant la Classification internationale des maladies (CIM). Si ce n'est pas possible, il y a lieu d'indiquer que la cause de la mort « n'a pas pu être établie », et non de faire un certain nombre de conjectures sans fondement.

Lorsque les résultats d'explorations annexes, notamment de toxicologie, d'ADN, de virologie, etc. se font attendre, il peut être indiqué de produire un rapport intérimaire provisoire. Toutefois, le médecin légiste doit bien faire comprendre qu'il lui est impossible d'émettre un avis définitif avant de disposer de toutes les informations pertinentes et que ce texte provisoire est susceptible d'être modifié, parfois considérablement, par rapport au document final.

En outre, il convient de rédiger le plus tôt possible une version, même provisoire, du rapport d'autopsie. Il s'agit là d'un élément de la plus haute importance, même si la première version du rapport est, par la suite, profondément remaniée à la lumière d'informations ou de constatations nouvelles. Enfin, le rapport doit être soigneusement relu et vérifié, puis signé et daté par le(s) médecin(s) légiste(s).

## Références bibliographiques


1. Rapport présenté à la session plénière de l'Assemblée parlementaire du 31 octobre 1990 (Doc. 6332) par M. Morris, rapporteur, Royaume-Uni. Certains extraits du présent document sont inspirés de ce rapport très exhaustif.

2. Texte adopté le 29 juin 1991 par la Commission Permanente, agissant au nom de l'Assemblée, à partir du rapport de M. Morris (cf. note de la page 28)

3. Au 28 octobre 1998, seule la Lituanie n'avait pas encore ratifié la Convention européenne pour la prévention de la torture et des peines ou traitements inhumains ou dégradants (STE no 126)

4. Voir, par exemple, les affaires suivantes : Boddaert c. Belgique, 12 octobre 1992, volume 235-D de la série A des publications de la Cour ; Saïdi c. France, 20 septembre 1993, volume 261-C de la série A des publications de la Cour ; Diaz Ruano c. Espagne, 26 avril 1994, volume 285-B de la série A des publications de la Cour ; Mehmet Kaya c. Turquie, rapport de la Commission adopté le 24 octobre 1996, requête no 22729/93 ; Muharrem Ergi c. Turquie, rapport adopté par la Commission le 20 mai 1997, requête no 23818/94.

5. Affaire Mehmet Kaya c. Turquie, rapport de la Commission adopté le 24 octobre 1996, no 22729/93.

# Annexe 10 / Autopsie maternelle : recommandations du *Royal College of pathologists*

The Royal College of Pathologists
Pathology: the science behind the cure

**Guidelines on Autopsy Practice**

**Scenario 5: Maternal death**

**May 2010**

**Coordinator:** **Professor Sebastian Lucas, Dept of Histopathology**
**KCL School of Medicine, St Thomas' Hospital, London**

| | |
|---|---|
| **Unique document number** | G100 |
| **Document name** | Guidelines on Autopsy Practice Scenario 5: Maternal death (this document forms part of Guidelines on Autopsy Practice http://www.rcpath.org/index.asp?PageID=240) |
| **Version number** | 3 |
| **Produced by** | Professor Sebastian Lucas, Dept of Histopathology<br>KCL School of Medicine, St Thomas' Hospital, London |
| **Date active** | May 2010 |
| **Date for review** | May 2013 |
| **Comments** | In accordance with the College's pre-publications policy, this document was put on The Royal College of Pathologists' website for consultation from 15 March to 12 April 2010. 18 items of feedback were received and the author considered them and amended the document if deemed appropriate. Please email publications@rcpath.org if you wish to see the responses and comments.<br><br>Dr Peter Cowling<br>Director of Communications |

The Royal College of Pathologists
2 Carlton House Terrace, London, SW1Y 5AF
Tel: 020 7451 6700
Fax: 020 7451 6701
Web: www.rcpath.org
Registered charity in England and Wales, no. 261035
© 2010, The Royal College of Pathologists

PUB 041010 1 V1 Final

INVESTOR IN PEOPLE

**Contents**

1. The role of the autopsy ..... 3
2. Pathology encountered at the autopsy ..... 3
3. Clinical information relevant to the autopsy ..... 5
4. Specific health and safety aspects ..... 5
5. The autopsy procedure ..... 5
6. Specific significant organ systems ..... 5
7. Specific scenarios and important entities ..... 6
8. Organ retention guidance – *to consider* ..... 8
9. Recommended minimum blocks for histological examination – best practice ..... 8
10. Other samples that may be required ..... 8
11. The clinico-pathological summary ..... 8
12. Specimen cause of death opinions/statements ..... 8
13 References ..... 9

## 1. The role of the autopsy

To identify the pathologies in the patient and contribute critically to the clinico-pathological evaluation of the death.

*Maternal death autopsies assume greater significance than most other deaths since all the autopsy reports are scrutinised closely in preparation for reports for the UK Confidential Enquiry into Maternal Death (part of CMACE). Since these reports make recommendations for improving national obstetric practice, optimum quality of reports, clearly determining what actually happened to cause the death, are critical. It is important that an autopsy is performed in the great majority of cases.*

These Guidelines are intended to help the pathologist focus on the issues raised by a death related to pregnancy and thus optimise the autopsy procedure; they include nearly all the clinico-pathological scenarios likely to be encountered.

It is evident that experience is required for these cases, as well as good mortuary and laboratory facilities. Pathologists should not be averse to referring maternal autopsies to centres that have seen more cases.

## 2. Pathology encountered at the autopsy

Deaths related to pregnancy are categorised into:

- Direct – the disease is caused by being pregnant and/or delivering a baby
- Indirect – a disease unrelated to pregnancy directly, but exacerbated by the physical aspects of pregnancy and/or delivery
- Coincidental – a disease physically unrelated to pregnancy.

The major entities include the following.

### 2.1 Direct

- Venous thrombosis and pulmonary embolism
- Hypertensive disease of pregnancy [pre-eclampsia (PET), eclampsia]
  a. Subtype of PET: HELLP syndrome in PET (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelets)
- Peripartum haemorrhage
  a. Uterine atony
  b. Abruption of the placenta
  c. Placenta praevia
  d. Abnormally adherent placenta
     i. Placenta accreta, increta, percreta
  e. Retained placenta
  f. Tear or rupture of genital tract
     i. Spontaneous
     ii. Iatrogenic
- Life support for peripartum haemorrhage
  a. TRALI (transfusion-associated lung injury)
  b. Fluid overload
- Peripartum dilated cardiomyopathy (defined as cardiac failure from last month of pregnancy up to 5 months post-partum; other causes excluded)
- Amniotic fluid embolism
- Early pregnancy deaths
  a. Ectopic pregnancy and haemorrhage
  b. Spontaneous miscarriage
  c. Legal termination
- Genital tract sepsis – puerperal sepsis

- Anaesthetic (general and regional anaesthesia)
- Air embolism
- Ogilvie's syndrome (pseudo-obstruction of the large bowel)
- Choriocarcinoma and hydatidiform mole
- Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS)
- Acute fatty liver of pregnancy

**2.2 Indirect**

- Cardiac
  a. Congenital heart lesion with pulmonary hypertension
  b. Inheritable cardiomyopathy, e.g. hypertrophic cardiomyopathy (HOCM), arrhythmogenic right ventricular cardiomhopathy (ARVCM)
  c. Acquired cardiac muscle disease, e.g. ischaemic heart disease, endocardial fibroelastosis
  d. Obesity and sudden cardiac death
  e. Valvular disease, e.g. in IV drug users, rheumatic mitral stenosis
- Systemic hypertension
- Idiopathic arterial (primary) pulmonary hypertension
- Pre-existing thrombophilia states, including antiphospholipid syndrome
- Thrombotic thrombocytopaenic purpura (TTP)
- Stroke
  a. Subarachnoid haemorrhage
  b. Cerebral infarction
  c. Cerebral venous sinus thrombosis
- Other cardiovascular diseases
  a. Dissection of aorta
  b. Dissection of coronary artery
  c. Dissection of splenic artery
- Psychiatric, including suicide related to pregnancy and delivery
- Epilepsy [sudden unexplained death in epilepsy (SUDEP)]
- Malignant disease worsened by pregnancy (breast, cervix)
- Community-acquired sepsis
- Acute anaphylaxis from drug treatment, e.g. antibiotics
- Other diseases:
  a. HIV/AIDS and tuberculosis
  b. Sickle cell disease (HbSS and HbSC)
  c. Connective tissue disease – systemic lupus erythematosus (SLE)
  d. Diabetes mellitus – gestational and pre-existing diabetes; this includes the hypoglycaemic 'dead in bed' syndrome
  e. Influenza (e.g. epidemic type A – H1N1)
  f. Cirrhosis
  g. Any other clinico-pathological condition that the pregnant state makes worse; these include inherited and acquired conditions, and the patient may have been specifically warned of the hazards of becoming pregnant.

**2.3 Coincidental**

- Death by own hands (suicide – some cases are unrelated to pregnancy, reflecting underlying mental health issues; note that only Coroners/Procurator Fiscals can make the verdict of 'suicide')
- Other malignant disease
- Stroke (early in pregnancy)
- Road accident
- Homicide
- Toxic/illicit drug overdose

- Any other significant clinico-pathological condition

These deaths are further sub-classified into 'Maternal deaths' (up to 42 days following abortion, miscarriage or delivery – the international definition), and 'Late maternal deaths' (more than 42 days to 1 year following abortion, miscarriage or delivery).

In many cases, there may be a combined Direct + Indirect pathogenesis, and the deaths are multifactorial.

**3. Clinical information relevant to the autopsy**

- All clinical information on past pregnancy history and present pregnancy is required. Also whether the delivery took place at home or in hospital, and whether patient transfer was involved. When drafting the final report, care needs be taken over sensitive issues such as previous terminations and pregnancies if they may not be known to relatives.
- Information on the delivery process, e.g. Caesarian, forceps, transfusions
- Clinical and drug information on pre-existing medical conditions, including pre-eclampsia, renal disease, cardiac disease and haematological conditions such as sickle disease
- Family history of thrombosis and thromboembolism
- The fetal/neonatal information is also relevant, e.g. infected peri-partum, small-for-dates, traumatised
- Ideally, the case should be discussed at the time and place of autopsy with the relevant obstetricians and clinicians, to establish the major issues, or via a phone call
- Pre-mortem laboratory data, e.g. blood cultures, blood clotting and platelet counts, liver and renal function tests

**4. Specific health and safety aspects**

None, but note that the proportion of mothers in the UK who are HIV and/or HCV-infected is increasing.

**5. The autopsy procedure**

1. On admission to the mortuary, take blood cultures (aerobic & anaerobic) from a sterile upper body site on *all* cases, unless another cause of death is already evident. This can only be done once coronial authorisation (or relatives' consent) for the autopsy has been received, and it should then be done as soon as possible.
2. Full autopsy with the pathologist present at the evisceration
3. Reserve autopsy blood – untreated and spun – in case of later need for analysis
4. If trauma to the utero-cervix and pelvic area is a factor, consider retaining all the pelvic viscera for optimal evaluation after fixation, and later inspection by referee pathologists and clinicians. Alternatively, digital photography could replace such retention
5. Take digital photographs (under GMC standards of anonymity) of other relevant organ lesions for the mortality review meetings that are usual with these deaths.

**6. Specific significant organ systems**

- Heart – malformation; acquired disease, including hypertension; air embolism
- Arterial system – aneurysms of aorta, splenic and other arteries
- Lung – amniotic fluid embolism (high MW cytokeratin markers and complementary endothelial cell markers are useful), thromboembolism, fat embolism
- Brain – infarction, subarachnoid haemorrhage (with or without berry aneurysm), sagittal sinus thrombosis and other strokes; eclampsia

- Uterus and genital tract:
  a. particular attention to possible trauma
  b. infection
- Fallopian tube and ovary in cases of ectopic pregnancy
- Ovaries if ovarian hyperstimulation syndrome considered
- Placenta – standard examination, with measurements and weight, and histopathology for inflammation, infection, and placental bed arterial lesions
- Bone marrow, femoral long bone, and spleen if sickle cell disease (see Scenario 2: Autopsy for sickle cell disease and sickle trait)

## 7. Specific scenarios and important entities

### 7.1 Pre-eclampsia (PET) and eclampsia (defined as tonic–clonic seizure in a patient with PET)

a. Intracerebral haemorrhage – major or petechial
b. Cerebral oedema, hypoxic damage and infarction – vasogenic aetiology
c. Kidney lesion = glomerular endotheliosis
d. Liver: periportal necrosis and haemorrhage (HELLP syndrome)
e. Note: PET/eclampsia deaths may occur in the community between antenatal visits. Thus brain, kidney and liver histopathology can be critical in making the diagnosis at autopsy

### 7.2 Sepsis

This is complicated, and the previous tendency to lump all the scenarios under 'puerperal sepsis' over-simplifies the issues of pathogenesis. A proportion of Group A streptococcal sepsis is community-acquired infection via the respiratory tract, with pregnancy possibly making the infection more virulent. The following are the main clinico-pathological entities:

a. Pre-term spontaneous rupture of membranes and ascending infection
b. Direct infection of the genital tract during or shortly after the delivery
c. Nasopharyngeal tract (community-acquired) infection, transfer of bacterium to vagina, ascending infection and bacteraemia
d. Necrotising fasciitis following a genital tract tear
e. MRSA infection acquired in hospital
f. Sepsis from an organ not related directly to the genital tract, e.g. pneumonia, breast (mastitis), Caesarean section skin wound infection, heart valve endocarditis

### 7.3 Intra-abdominal haemorrhage

a. Uterine rupture
b. Ectopic pregnancy
c. Tear of an abdominal wall artery during or after Caesarean section
d. Ruptured aortic aneurysm or dissection
e. Rupture of splenic artery aneurysm
f. Rupture of liver or spleen capsules
g. Haemorrhage from liver in HELLP syndrome

### 7.4 Deaths related to anaesthesia

a. Aspiration pneumonitis
b. Difficulties in airway patency peri- and post-anaesthesia
c. Overdose of opiate drugs for pain
d. Infection introduced by spinal/epidural anaesthesia
e. Other anaesthetic complications such as anaphylaxis, hyperthermia

**7.5 Termination of pregnancy**

a. Criminal (unsafe) abortion
   i. Infection
   ii. Air embolism
   iii. Perforation of uterus
b. Medical or surgical termination
   i. Uterus rupture from prostaglandin induction
   ii. Trauma to genital tract and perforation of uterus
   iii. Infection and air embolism

**7.6 Sudden unexpected cardiac death**

An area of growing concern where detailed depiction of the heart is essential (see also RCPath Autopsy Guideline 'Sudden death with likely cardiac pathology', 2005)

a. Sudden arrhythmic cardiac death (SADS) with a morphologically normal heart
b. SADS in an hypertrophied heart
   i. Cause of hypertrophy known – e.g. hypertension
   ii. Cause of hypertrophy undetermined
   iii. Obesity-associated ('obesity cardiomyopathy')
c. One of the described cardiomyopathies, e.g. ARVCM, HOCM

**7.7 Pulmonary 'flash' oedema**

a. Cardiomyopathy ± obesity
b. Hypertensive heart disease
c. PET and acute lung injury
d. Fluid overload
e. TRALI

**7.8. Disseminated intravascular coagulation (DIC)**

A confusing pathology with many causes and differential diagnoses.

a. Obtain the pre-mortem haematology laboratory results
b. Differentiate between DIC and thrombotic thrombocytopaenic purpura (TTP) from the laboratory results and the histopathology
c. Consider to prove or exclude as causes of DIC
   i. Severe sepsis
   ii. Uterine atony and other causes of peri-partum haemorrhage
   iii. Amniotic fluid embolism
   iv. Pre-eclampsia

**7.9 Fetus**

There may be a fetus retained within the mother; or accompanying the mother, following peri-mortem caesarian section or other delivery

a. If the fetus lived and then died, the coroner has potential jurisdiction
b. If the fetus never lived, then the coroner has no jurisdiction; an autopsy would need consent from the relatives, unless there are special circumstances
c. Autopsy of the fetus is usually unnecessary as this will contribute little or nothing to the understanding of the mother's cause of death. Exceptions to this are *?sepsis*, when fetal skin or lung samples can indicate severity and timing of ascending infection; and the exceptionally rare event of a fetal malignant tumour that might have spread to the mother
d. Note: it is always worth examining the placenta properly, if available, to gain insight into the maternal pathologies

**8. Organ retention guidance – *to consider***

- The genital tract in cases of trauma
- The heart in cases of sudden arrhythmic death syndrome with or without obesity
- The brain in cases of cerebral haemorrhage without specific preceding cause, and if the clinical scenario is unclear but evidently involves brain death

**9. Recommended minimum blocks for histological examination – best practice**

- Lungs, both
- Heart slice with circumferential blocking (see Autopsy Guideline 'Sudden death with likely cardiac pathology' 2005)
- Liver
- Kidney
- Brain
- Uterus
- Placenta – if available, with sampling of cord, amnion and placental cake; this is critical for evaluating ?ascending genital tract infection
- Bone marrow
- Spleen

**10. Other samples that may be required**

- Genital tract microbiology
- Kidney for electron microscopy in cases of suspected pre-eclampsia
- Standard samples for toxicology (blood, urine, vitreous, gastric contents) if illicit drug intake is a possible factor
- Blood samples for assessment of anti-epileptic drug intake
- Blood sample for mast cell tryptase analysis (in suspected anaphylaxis)
- Review of the pathology of any previous surgical resection specimens of relevance to the pregnancy, e.g. a hysterectomy specimen, products of conception. This may require liaison with other laboratories
- Blood sample and transfused blood sample (in the laboratory) if TRALI is suspected.

**11. The clinico-pathological summary**

This must be comprehensive, to assist the clinical team, the Coroner or Procurator Fiscal (if a medico-legal autopsy), CMACE (Centre for Maternal and Child Enquiries) and local audit. The death may be straightforward or complex; it may only be formulated after a multidisciplinary meeting with, for example, the obstetrician, obstetric physician , cardiologist, intensivist, anaesthetist and midwife/nursing team.

Decide whether the death is Direct, Indirect or Coincidental in relation to the pregnancy.

Note that autopsies performed on patients who collapse from an undetermined event, and are then on life support systems in intensive care for weeks or months, are unlikely to identify the nature of that event, if pre-mortem investigations have not done so.

**12. Specimen cause of death opinions/statements**

1a. Massive uterine haemorrhage
1b. Uterine atony
1c. Recent vaginal delivery at 40 weeks' gestation

1a. Amniotic fluid embolism

1b. Third trimester vaginal delivery on xx/xx/xx [date]

1a. Cardiorespiratory failure
1b. Lupus erythematosus lung disease
2. Pregnancy, delivered spontaneously at 28 weeks' gestation

1a. Septic shock due to Group A streptococcal infection
1b. Genital tract sepsis following delivery at term pregnancy

1a. Liver failure
1b. Fatty liver due to antiretroviral therapy for HIV disease, and third trimester pregnancy

1a. Pulmonary hypertension
1b. Congenital ventricular septal defect with reversed shunt
2. Caesarian section delivery at 34 weeks' gestation on xx/xx/xx [date]

1a. Acute pulmonary hypertension
1b. Disseminated carcinoma of the lung
1. Recent delivery at term

1a. Acute lung injury and organising pneumonia
1b. Complications of general anaesthesia
1c. Placenta praevia (caesarian section on x/x/xx), third trimester pregnancy

## 13. References

CEMACH. *Why Mothers Die 2000–2002. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom.* London: RCOG Press, 2004, chapter on Pathology. www.cmace.org.uk

CEMACH. *Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer – 2003–2005.* London: RCOG Press, 2004, chapter on Pathology. www.cmace.org.uk

Fox H. Pathology of maternal death. In: Fox H, Wells M (eds) *Haines & Taylor Obstetrical and Gynaecological Pathology*, 5th edn, 2003, pp. 1559–1574.

Millward-Sadler GH. Pathology of maternal deaths. In: Kirkham N, Shepherd N (eds). *Progress in Pathology,* Vol 6. London: Greenwich Medical Media Ltd, 2003, pp. 163–185.

Note CEMACH changed its title in 2009 to CMACE – Centre for Maternal and Child Enquiries.

**Citation suggérée :** *Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir. 5e rapport de l'Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles (ENCMM), 2010-2012*. Saint-Maurice : Santé publique France, 2017. 230 p. Disponible à partir de l'URL : www.santepubliquefrance.fr

ISSN : EN COURS / ISBN-NET : 979-10-289-0369-5 / RÉALISÉ PAR LA DIRECTION DE LA COMMUNICATION, SANTÉ PUBLIQUE FRANCE / DÉPÔT LÉGAL : SEPTEMBRE 2017