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

André Benbassa, Marie-Hélène Bouvier-Colle, Patrick Connehaye, Daniel Fillette, Jacques Joly, Eric Jougla, Marie-Josée Keller, Colette Lacombe, Michèle Mascart, Frédéric Mercier, et al.

▶ **To cite this version:**

André Benbassa, Marie-Hélène Bouvier-Colle, Patrick Connehaye, Daniel Fillette, Jacques Joly, et al.. Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM). [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). 2006, 149 p., tableaux, graphiques. hal-01570663

HAL Id: hal-01570663

https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570663

Submitted on 31 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Décembre 2006

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

Inserm
Institut national
de la santé et de la recherche médicale

INSTITUT
DE VEILLE SANITAIRE

sommaire

1 **Introduction** p 5

2 **Missions et fonctionnement** p 6

2.1 | Création et missions p 6

2.2 | Procédure adoptée par le CNEMM p 6

3 **Epidémiologie des morts maternelles en France** p 7

3.1 | Bilan statistique d'après les données de routine p 8

| Evolution temporelle récente

| Etude des facteurs socio-démographiques

- Age
- Nationalité
- Disparités régionales
- Comparaisons internationales

3.2 | Données de l'enquête confidentielle p 13

| Validité de la procédure

| Autopsies

| Etude des causes de mortalité

| Lieu des décès maternels

| Evitabilité et causes obstétricales

3.3 | Leçons à tirer de la surveillance épidémiologique p 20

| Remerciements

| Bibliographie

4 **Analyse clinique** p 13

4.1 | Hémorragies p 22

| Résultats de l'enquête

| Casuistique

- Placenta praevia
- Hématomes rétro placentaire
- Hémorragies avec CIVD
- Hémorragies de la délivrance
- Ruptures utérines

| Commentaires et recommandations

| Bibliographie

4.2 | Hypertension artérielle gravidique p 29

| Analyse

| Discussion

| Recommandations

| Conclusion

| Bibliographie

4.3 | Embolies amniotiques p 35

| Epidémiologie et facteurs de risques

- Fréquence
- Age
- Parité
- Sexe
- Poids

| Modalités de survenue

- Période
- Etat des membranes
- Rôle des ocytociques

- Symptomatologie
- Evolution
- Devenir néo-natal
- Commentaire
- Evolution de la mortalité au cours de deux périodes
- Recommandations
- Conclusion
- Bibliographie

4.4 Accidents vasculaires cérébraux **p 41**

- Incidence globale
- Analyse des AVC classés en causes directes
  - Lieu de survenue du décès
  - Age et parité
  - Mécanisme lésionnel
  - Moment de l'accident
  - Evitabilité des décès
  - Facteurs de risques
- Discussion
- Conclusion
- Bibliographie

4.5 Infections **p 48**

- Rappel de physiopathologie
- Résultats de l'enquête
- Casuistique
  - Sepsis après un accouchement par voie basse
  - Sepsis post césarienne
- Commentaires
  - Rupture prématurée des membranes (RPM) et ses conséquences maternelles : morbidité, mortalité
  - Intérêt de l'antibiothérapie lors d'une RPM
  - Intérêt de l'antibiothérapie dans les césariennes
  - Les infections à streptocoque A
  - Sepsis en cours de grossesse
- Recommandations
- Conclusion
- Bibliographie

4.6 Mortalité anesthésique et réanimation **p 58**

5 Conclusion **p 61**

6 Annexes **p 63**

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

6.2 Questionnaire

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

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

6.4 Textes de référence

Rapport du Comité national d'experts

ur la mortalité maternelle (CNEMM)

Remerciements :

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

1/ Introduction

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

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

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

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

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

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

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

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

Pr Gilles BRÜCKER,
Directeur général de l'InVS

2/ Missions et fonctionnement du comité

2.1/ Création et missions

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

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

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

2.2/ Procédure adoptée par le CNEMM

La procédure démarre par le repérage des cas potentiels au Centre d'étude épidémiologique sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Inserm, à partir des certificats médicaux de décès. Lorsqu'un décès de femme est associé à un état gravido-puerpéral, le CépiDc écrit au médecin certificateur du décès pour l'informer de l'existence de l'enquête confidentielle sur les morts maternelles et l'inviter à y participer. Si lui-même n'est pas en mesure de fournir les renseignements complémentaires nécessaires, il lui est demandé d'indiquer le nom et les coordonnées du (ou des) médecin(s) à contacter éventuellement.

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

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

Les assesseurs jouent un rôle central, car ils ont à remplir un dossier standard le plus précisément et le plus complètement possible. Ce dossier a été élaboré par le comité pour être complété à partir des informations recueillies auprès des professionnels et à partir des dossiers médicaux (feuilles de soins, résultats des examens de laboratoire, compte-rendu opératoire, rapport d'autopsie). Toutes les pièces complémentaires utiles doivent être jointes au dossier, après avoir été strictement anonymisées. Mais il n'y a qu'un seul dossier par cas, rempli en concertation par les deux assesseurs.
L'action des assesseurs est essentielle à cette étape, pour rassembler les éléments indispensables au travail du Comité national, car une fois le dossier rendu anonyme, et retourné à l'unité 149 de l'Inserm, il n'est plus possible de revenir à la source pour demander des compléments d'information.

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

sein du Comité national d'experts qui se réunit en commission plénière. Tous les membres du comité reçoivent copie de tous les dossiers complets. Deux rapporteurs sont plus spécialement chargés de rapporter le cas en séance afin de procéder à son expertise. L'expertise est réalisée collégialement. Elle a pour but : premièrement de préciser la cause du décès (choix d'une cause initiale ou principale) et donc de se prononcer sur la nature obstétricale directe ou indirecte de la cause de décès ; deuxièmement de dire si les soins ont été optimaux ou non ; et troisièmement d'énoncer les conditions auxquelles le décès aurait pu éventuellement être évité. Les conclusions sont arrêtées après discussion et de manière consensuelle.

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

3/ Epidémiologie des morts maternelles en France

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

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

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

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

- Définitions

D'après la Classification internationale des maladies (CIM), la mort maternelle est « *le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite* »[5]. Les morts maternelles se répartissent en deux groupes : les décès par cause obstétricale directe « *résultent de complications obstétricales (grossesse, travail et suites de couches), d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect ou d'un enchaînement d'événements résultant de l'un quelconque des facteurs ci-dessus »*. Les décès par cause obstétricale indirecte « *résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à des causes obstétricales directes, mais qui a été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse* ».
Le Taux de mortalité maternelle est le rapport du nombre de décès maternels, observés en une année, aux naissances vivantes de la même année.

3.1/ Bilan statistique d'après les données de routine

- Evolution temporelle récente, de 1990 à 2002

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

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

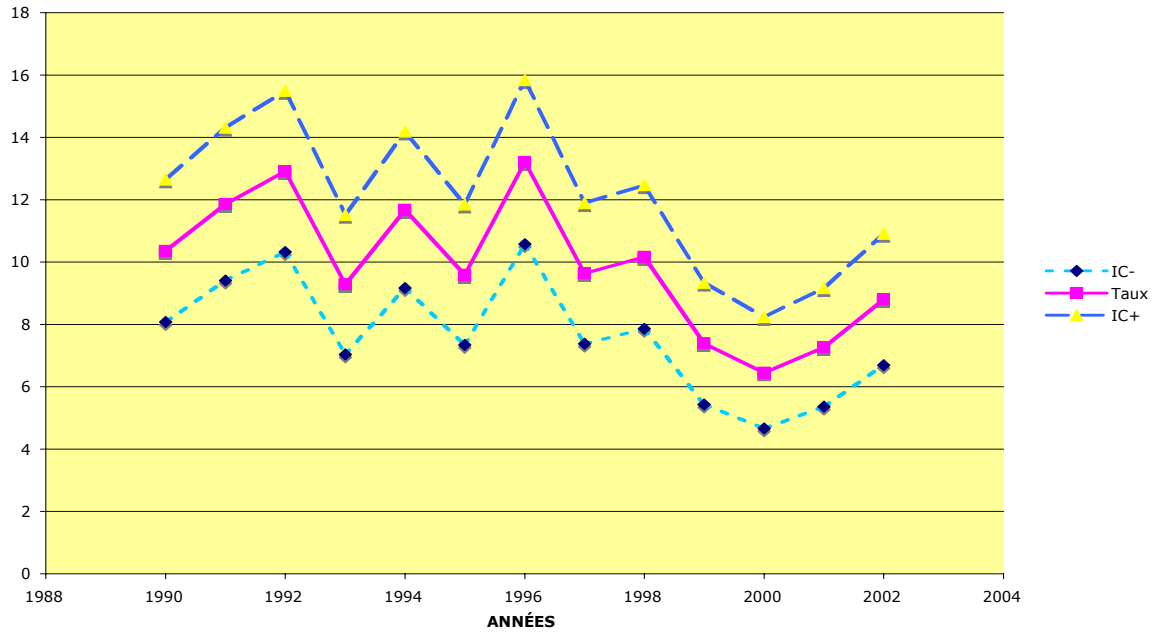
La part que représentent les décès maternels sur le total des causes de la mortalité féminine à ces âges-là, est inférieure à 0,5 % ; elle a aussi globalement diminué à partir de 1999, tout en sachant que le nombre total des décès de femmes en âge de reproduction restait stable.

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

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

[a]Taux pour 100 000 naissances vivantes
[b]Part que représentent les décès maternels sur le total des causes de la mortalité féminine entre 15 et 49 ans.

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



➢ Etude des facteurs socio-démographiques

- *Age*

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

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

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

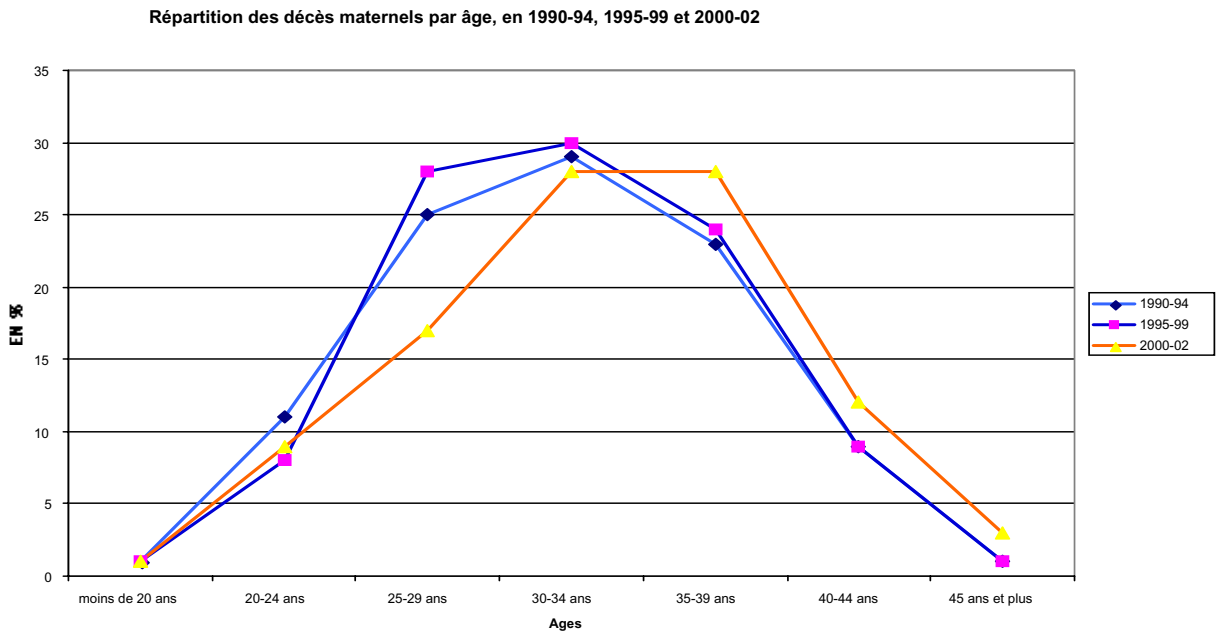


Tableau 1.2 Effectif des décès maternels, répartition en % et taux (annuels) pour 100 000 naissances vivantes, par groupes d'âges, pour les années 1990-94, 1995-99 et 2000-02*

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

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

Les périodes 1990-94 et 2000-02 se placent respectivement avant et après la mise en place du Comité d'experts sur les morts maternelles : on peut noter que la fréquence de la mortalité maternelle est en diminution à tous les âges (à l'exception des plus de 45 ans). En particulier, le taux de mortalité maternelle a notablement et significativement diminué pour les 25-29 ans de 7,4 à 3,8 pour 100 000 naissances vivantes (risque divisé par 2 par rapport aux périodes précédentes) ; la diminution est à la limite de la signification pour les 30-34 ans, ce qui n'est pas observé pour les âges plus élevés.
Ces évolutions, mêmes modestes, doivent être interprétées à la lumière du vieillissement continu de l'âge maternel à la naissance. Les taux standardisés du tableau 1-3 montrent l'évolution qu'aurait subie la mortalité maternelle si la structure des naissances était restée constante de 1980 à 2002.

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

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

* Les taux standardisés ont été calculés avec la structure type, naissances par groupes d'âge maternel, en 1980
[a] Les valeurs de la période 2000-2002 ont été rapportées à une dimension quinquennale
[b] Tests du Chi2 significatif (seuil 5%)

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

- *Nationalité*

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

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

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

* Lacune de la nationalité pour les années 1998 et 1999

- *Disparités régionales*

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

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

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

*Différence significative avec la moyenne nationale

- *Comparaisons internationales*

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

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

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

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

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

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

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

Les données présentées concernent les décès expertisés des années 1999, 2000 et 2001. Les données de cette dernière année sont provisoires. Chaque fois que cela était possible, une brève comparaison avec la situation qui avait été observée lors de la période des trois années précédentes, 1996-1998, a été réalisée.
Au cours de la période, 324 signalements sont venus du CépiDC dont 25 décès s'étant produits dans les départements d'Outre-mer, n'ont pas donné lieu à l'enquête. De plus, 41 médecins-certificateurs n'ont pas répondu à l'invitation à participer qui leur était envoyée depuis le CépiDC, (tableau 2-1).
Finalement par rapport aux signalements initiaux, un quart des décès ne donnent pas lieu à l'enquête confidentielle.

- *Validité de la procédure de signalement*

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

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

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

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

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

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

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

- *Validité de la procédure d'enquête*

Au total, parmi les cas signalés, on a identifié 68 décès pour lesquels l'enquête n'a pas abouti, alors qu'elle était prévue, par suite de non réponse des médecins concernés (certificateurs principalement) ou de refus des établissements.
L'analyse des 68 décès non traités dans le cadre de l'enquête confidentielle montre que, dans un cas sur deux, la cause notifiée sur le certificat médical de décès est en rapport direct avec les soins obstétricaux. On y relève en effet, 6 complications de l'HTA, 5 hémorragies, 5 complications d'acte de chirurgie ou de traitement obstétrical, et deux infections, entre autres complications obstétricales directes.
Le principal obstacle est donc au niveau de la participation des médecins, médecins certificateurs au tout début de l'enquête, et équipe médicale au niveau des établissements une fois le dossier attribué à des assesseurs.

- *Autopsies*

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

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

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

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

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

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

C'est en clinique privée que le taux d'autopsie est le plus important : 27% en 1996-1998 et 52,6% en 1999-2001. Cette augmentation n'est toutefois pas significative.
Moins d'un quart des décès survenant dans un établissement public sont autopsiés et seulement 3 des 33 décès survenus à domicile en 1999-2001 (tableau 2.4).

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

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

- *Etude des causes de mortalité maternelle*

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

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

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

L'examen des causes détaillées montre que les hémorragies restent le premier diagnostic : 33% des décès obstétricaux directs en 1999-2001 (31% en 1996-1998) (tableau 2-6). La deuxième cause est représentée par les complications de l'hypertension artérielle : 17,4% des causes obstétricales directes en 1999-2001 (17,8% en 1996-1998). Les maladies thrombo-emboliques constituent la troisième cause (15,2 % en 1999-2001 et 12,6% en 1996-1998). Les embolies amniotiques, qui constituaient en 1996-1998 la troisième cause, se placent maintenant en quatrième (11% en 1999-2001 et 17,8% en 1996-1998) sans que cette diminution du nombre d'embolies amniotiques ne soit significative. Viennent ensuite les infections (7/92), les complications obstétricales (5/92) et les complications d'anesthésie (2/92).
En ce qui concerne les causes obstétricales indirectes, plus de la moitié des décès est due à des accidents cardio-vasculaires. Parmi ces derniers, les deux tiers sont des accidents vasculaires cérébraux (AVC). En 1996-1998, les accidents cardio-vasculaires représentaient 45% des causes obstétricales indirectes avec 8 AVC sur 18.

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

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

- Lieu des décès maternels

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

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

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

- Evitabilité et causes obstétricales

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Neuf décès par hémorragie sont dus à un traitement inadéquat, un retard au diagnostic ou aux soins ou à une combinaison des deux. Dix décès sont dus, en tout ou en partie, à une erreur thérapeutique.
Le traitement inadéquat intervient comme cause principale ou citée en association pour 6 décès sur 7 dus à des complications de l'hypertension artérielle, et pour 2 décès sur 5 dus à une infection.

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

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

3.3/ Leçons à tirer de la surveillance épidémiologique

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

Pourtant des tendances se dessinent.
Après une période de diminution incontestable, un renversement de tendance semble se manifester à parti de 2001. Soit il s'agira d'une évolution passagère, qui avait été prévue, car liée au vieillissement des générations nombreuses du *baby boom*, qui achèveront leur phase reproductive à cette période, c'est-à-dire bientôt. Soit il s'agira d'une tendance stable, dépendante de l'élévation continue de l'âge à la maternité dans les nouvelles générations de femmes et d'une certaine dégradation de la qualité des soins.
Dans la première hypothèse, il convient d'attendre ; dans la seconde hypothèse, d'une part il faudrait encourager les femmes à entrer plus jeune dans leurs projets de maternité, car les risques pour leur santé d'une grossesse tardive se multiplient rapidement au delà de 35 ans, d'autre part il faudrait suivre de très près la qualité des soins obstétricaux.
Dans le domaine des soins, des faits positifs – diminution du % d'évitabilité et moindre fréquence des retards aux soins- contrebalancés par des insuffisances – peu d'investigations anatomopathologiques, augmentation de certaines étiologies et l'augmentation relative des erreurs thérapeutiques-, montrent que des progrès peuvent encore être réalisés.
En effet, parmi les 100 objectifs fixés par la loi de Santé publique en août 2004, l'objectif 44 stipule que la fréquence de la mortalité maternelle devra être ramenée à 5 décès pour 100 000 naissances vivantes et que la proportion des décès évitables sera abaissée. Ces deux objectifs ne sont pas atteints à ce jour.

Remerciements

De nombreuses personnes sont impliquées dans l'étude, à un degré plus ou moins important et sans lesquelles il n'y aurait pas de résultats.
En premier lieu, les médecins qui ont rempli le certificat médical de décès et ont accepté de participer à l'enquête ; le CépiDc qui fournit les signalements pour l'enquête confidentielle et les statistiques de routine ; puis les assesseurs, qui ont la lourde tâche de rencontrer les équipes obstétricales et de réanimation.

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

1. Bouvier-Colle MH, Deneux C, Szego E, Couet C, Michel E, Varnoux N, Jougla E. Maternal mortality estimation in France, according to a new method. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004 Sep; 33(5):421-9.

2. Bouvier-colle MH, Varnoux N, Costes P, Hatton F. Reasons for the underreporting of maternal mortality in France, as indicated by a survey of all deaths among women of childbearing age. Int J Epidemiol. 1991 Sep; 20(3):717-21.

3. Deneux C, Berg C, Bouvier-Colle MH, Gissler M, Harper M, Nannini A, Alexander S, Wildman K, Bréart G, Buekens P. Underreporting of pregnancy related mortality in the US and Europe. Obstet Gynecol 2005; 106:684-92.

4. Deneux C, Carmona E, Bouvier-colle MH, Bréart G. Mortality associated to C delivery. Obstet Gynecol, in press.

5. Szego E et Bouvier-Colle MH. Evolution de la mortalité maternelle en France, depuis 1980. Rev Epidemiol Santé Publique 2003 ; 51 : 361-364.

4/ Analyse clinique

4.1/ Hémorragies

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

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

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

- Résultats de l'enquête 1999-2001

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

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

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

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

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

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

- Casuistique

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

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

- *Placentas praevia*

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

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

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

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

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

2ème observation *:* il s'agit d'une femme de 27 ans qui a dans ses antécédents trois accouchements prématurés dont le dernier par césarienne (présentation du siège). Au cours de sa 4ème grossesse, un cerclage prophylactique est effectué ; un diagnostic de placenta praevia est posé à 33 SA.
A 35 semaines et demie, elle arrive à dilatation presque complète dans le service où il était prévu qu'elle accouche (500 accouchements par an, pas de laboratoire d'examens biologiques) ; le cerclage est ôté sous rachi-anesthésie et l'accouchement a lieu par voie basse assisté par la pose d'une ventouse. La révision de la cavité utérine met en évidence une large brèche du segment inférieur. Dans cette observation comme dans la précédente il y a eu une sous évaluation des pertes sanguines, une compensation insuffisante de celles-ci et une décision d'hystérectomie d'hémostase trop tardive ; il en est résulté un décès par arrêt cardiaque.
Si nous l'avons rapportée ce n'est donc pas pour redire une deuxième fois la même chose mais pour insister sur l'aspect délétère de l'association antécédent de césarienne et placenta praevia qui favorise la constitution d'un placenta accreta. En présence d'une telle association il nous paraît donc impératif de prévoir l'accouchement dans un centre hospitalier disposant d'un plateau technique complet (examens biologiques, dépôt de sang, radiologie interventionnelle) et d'équipes médicales importantes.

- *Hématomes retro-placentaires*

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

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

- *Hémorragie avec CIVD*

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

Au cours de l'intervention la patiente présente un arrêt cardio-respiratoire de 5 minutes nécessitant un massage cardiaque externe et l'administration d'adrénaline ; ceci permet de récupérer une activité cardiaque satisfaisante mais une mydriase bilatérale aréactive est constatée.
La patiente est transférée en réanimation où grâce à un traitement très actif (culots globulaires, plasma frais congelé, fibrinogène, antithrombine III) les troubles de l'hémostase vont finalement pouvoir être jugulés. Malheureusement sur le plan neurologique la mydriase bilatérale persiste ; un scanner cérébral montre un oedème diffus, massif et l'absence complète de circulation. Deux EEG montrent un tracé plat aréactif ; à la demande de la famille la machine est débranchée et le décès prononcé.

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

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

- *Hémorragies de la délivrance*

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

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

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

- *Ruptures utérines*

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

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

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

Une troisième geste, primipare, a déjà accouché par voie basse d'un enfant de 2 600 grammes; elle a vu un spécialiste en consultation quatre fois en deux mois.
Une échographie a été effectuée à 11 SA ; elle diagnostiquait une grossesse gémellaire bichoriale. La patiente est hospitalisée en urgence (SMUR) à 15 SA pour arrêt cardiaque et mydriase aréactive, pâleur extrême et défense abdominale. Elle est intubée et ventilée ; un massage cardiaque externe dure 50 minutes de l'adrénaline est injecté à l'aide d'un pousse-seringue. Malgré l'état désespéré de la patiente une laparotomie est réalisée, après accord du conjoint ; à l'ouverture du péritoine on constate l'existence d'un hémopéritoine (2 litres environ) et l'existence de deux hémi-utérus, le droit étant largement rompu; une hémi-hystérectomie est rapidement réalisée; l'examen anatomo-pathologique montre un placenta accreta et l'absence de col sur la pièce d'hystérectomie. Malgré une réanimation intensive la mort cérébrale est rapidement confirmée.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Commentaires et recommandations

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Rappelons enfin un certain nombre de recommandations :

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

- Bibliographie

1. Bouvier-Colle MH, Ould Ei Joud D, Varnoux N, Goffinet F, Alexander S, Bayoumeu F, *et al.* Evaluation of the quality of care for severe obstetrical hemorrhage in three French regions. Br J Obstet Gynaecol 2001; 108: 898-903

2. Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance J Gynecol Obstet Biol Reprod 1995; 24 : 209-216

3. Kundodyiwa TW, Majoko F, Rusakaniko S, Misoprostol versus oxytogin in the third stage of labor. Int.J Gynaecol Obstet 2001; 185: 878-882

4. Mousa HA, Alfirevic Z. Major postpartum haemorrhage survey of matrnity units in the United Kingdom. Acta Obstet Gynecol Scand 2002; 81: 727-730

5. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatement for primary postpartum haemorrage. Cochrane Database Syst Rev 2003; (1) : CD003249

6. Rizvi F, Mackey R, Barett T, McKenna P, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. Br J Obstet Gynaecol 2004; 111: 495-498

7. Recommandations pour la pratique clinique - Hémorragies du post-partum immédiat. J Gynecol Obstet Biol Reprod dec 2004: 4S1-4S136

4.2 / Hypertensions artérielles gravidiques

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

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

- Analyse

Lors de cette période, 16 cas de décès par HTA ont été notifiés : 2 décès ont eu lieu à domicile et 14 à l'hôpital (10 en réanimation, 2 en maternité, 1 en neurochirurgie et 1 en long séjour).
L'âge moyen est de 32,25 ans ; cependant, 12 femmes décédées ont plus de 30 ans (75%) dont 5 plus de 35 ans et 1 avait moins de 25 ans.
On note 6 primipares (37,5%) sinon la parité s'échelonne de 1 à 4. Toutes les grossesses étaient simples. Quant à l'âge gestationnel de l'accident, il est à souligner 2 décès après 37 SA, 5 décès en dessous de 31 SA (31,2%), 8 décès de 32 à 37 SA (soit 81,3% des décès interviennent avant 37 SA).
Il n'existait pas de suivi de grossesse dans trois cas. Il est à noter des antécédents de pré-éclampsie dans deux cas, des facteurs de morbidité dans trois cas (obésité, diabète, drépanocytose) et une HTA gravidique dans six cas seulement (37, 5%). Dans deux cas, aucun facteur de risque n'a été relevé.
Douze accouchements ont été effectués par césariennes et quatre par voie vaginale dont deux à domicile. Le décès est intervenu dans un délai inférieur à 48 heures dans sept cas (43,7% dont les deux décès à domicile et les deux en maternité), dans un intervalle entre 2 et 8 jours dans sept cas et dans un délai supérieur à une semaine dans deux cas (13 jours pour le décès en neurochirurgie et 296 jours pour celui intervenu en long séjour).

- Les causes

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

➢ Discussion

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

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

➢ Décès, risques et évitabilité

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

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

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

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

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

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

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

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

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

➢ Recommandations

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

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

En cas de prééclampsie, le moment de l'accouchement et son mode doivent se discuter de façon multidisciplinaire, en fonction du terme et de l'évolution maternelle. La gestion des complications nécessitent le plus souvent une évacuation rapide de l'utérus quelque soit le terme de la grossesse. Dans tous les cas, les recommandations insistent sur la bonne collaboration entre anesthésistes, réanimateurs, obstétriciens et néonatologistes reposant, dans la mesure du possible, sur la formalisation écrites de lignes de conduites précises, compréhensibles, réalisables et connues de tous.
Sur le plan préventif enfin, il faut rappeler que les données disponibles montrent une efficacité préventive de l'Aspirine® (100 à 150 mg/j) dès lors que le traitement est débuté précocement et que les indications sont *bien* pesées (antécédents de prééclampsie sévère précoces, d'HRP et de RCIU d'origine vasculaire). Les autres thérapeutiques préventives (calcium, donneurs de NO, vitamines...) n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité.
Enfin, il est à souligner la réalisation d'une seule autopsie sur 16 cas, malgré les recommandations multiples, interdisant non seulement d'affiner le diagnostic mais aussi de présenter à la famille un diagnostic et une information les plus scientifiques possibles et de préciser nos connaissances.

➢ Conclusion

L'hypertension gravidique et ses complications restent une cause majeure de décès maternels, évitable dans quasiment les 2/3 des cas. L'analyse comparée avec la période précédente ne montre pas d'évolution significative, la prise en compte des risques pendant la grossesse ne semblant encore suffisamment pertinente pour entraîner une modification ou une meilleure orientation de la prise en charge, les traitements ne paraissant pas optimaux en terme de tempo (le retard) et de qualité (utilisation de drogues adaptées). Enfin, l'autopsie systématique est quasiment inexistante (motifs non recensés) ce qui est contraire aux bonnes pratiques actuelles.
Il est à noter également l'intrusion du facteur social, comme facteur de risque préliminaire, dans les causes évidentes de décès avec l'existence de trois grossesses non suivies et de deux accouchements à domicile parmi les 16 cas colligés.

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

➢ Bibliographie

1. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. Obstet Gynecol. 2005 Sep;106 (3): 509-16.

2. James A, Brancazio L, Jamison M, Myers E. Peripartum thromboembolism in the United States 2000-2001: incidence mortality, and risk factors. Am.J.Obstet.Gynecol 2004; 191: 90S.

3. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in Pregnancy Study Group Stroke. 1995 Jun; 26(6): 930-36.

4. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. Stroke. 2000 Jun; 31(6): 1274-82.

5. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and pregnancy. Stroke. 2000 Dec; 31(12): 2948-51.

6. Kappelle LJ., Adams HP., Heffner MI., Torner JC., Gomez F., Biller J. Prognosis of young adult ischemic syroke: a long term follow-up study assassing recurrent vascular events and functionnal outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. Stroke 2002 ; 25 : 1360-65.

7. Hankey GJ., Jamrozik K., Broadhurst RJ., Anderson CS. Long term disability after first-ever stroke and related prgnosis factors in the Perth Community Stroke Study.1989-1990. Stroke 2002 ; 33 :1034-40.

8. Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Pathologie cérébrovasculaire pendant la grossesse et la période puerpérale. Rev Neurol. 1996 Jun-Jul; 152(6-7): 422-40.

9. Leys D, Lamy C, Lucas C, Henon H, Pruvo JP, Codaccioni X, Mas JL. Arterial ischemic strokes associated with pregnancy and puerperium. Acta Neurol Belg. 1997 Mar; 97(1): 5-16.

10. Francois P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Thromboses vasculaires cérébrales de la grossesse et du post-partum. Neurochirurgie. 2000 Apr; 46(2): 105-9

1. Hartmann A., Rundek T., Mast H., Païk MC.,Boden-Albala B., Mohr JP and al. Mortality and cause of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. Neurologue 2001 ; 57: 2000-05.

4.3/ Embolies amniotiques

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

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

- Epidémiologie et facteurs de risques

  - *Fréquence*

Les données disponibles sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 1 : Données de synthèse

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

  - *Age*

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

  - *Parité et gestité*

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

  - *Sexe*

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

- *Poids*

Le poids moyen des enfants dans la série des embolies amniotiques est de 3,734 grammes, contre 2,229 grammes pour les autres décès maternels et 3,231 gr pour l'ensemble des naissances en France.
Au total, une population plutôt âgée, concevant des enfants plutôt gros, mais ce profil, noté également dans l'enquête anglaise, n'est pas constamment relevé dans la littérature.

➢ Modalité de survenue

- *Période*

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

Cinq fois les symptômes sont apparus en dehors du travail :
- une fois pendant une césarienne prophylactique (obs 8) ;
- une fois au cours d'une révision utérine pour hémorragie (obs 6) ;
- trois fois au moment de l'expulsion du délivre (obs 3, 8, 10).

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

- *État des membranes*

Chez cinq malades ayant présenté des symptômes pendant le travail, quatre (80%) avaient les membranes rompues. Le même ordre de grandeur est retrouvé dans la série 1996-98 (89%) Dans la littérature, l'embolie amniotique survient le plus souvent, lorsque que les membranes sont rompues, que cette rupture soit naturelle (1/3 des cas) ou artificielle (2/3 des cas). Un peu plus de 10 % des patientes ont leur accident à membranes intactes.

- *Rôle des ocytociques*

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

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

➢ Symptomatologie

Pendant le travail : les symptômes suivants ont été observés :

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

Ils ont été isolés ou diversement associés.

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

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

➢ Evolution

Nous avons estimé le temps d'évolution comme étant celui écoulé entre l'accouchement et le décès, en raison de la difficulté d'avoir l'heure précise du début des symptômes pendant le travail.
Cette évolution a été extrêmement rapide malgré une réanimation active. Si l'on met à part les deux observations de malades n'ayant pas fait d'hémorragies graves et mutées en réanimation en état de coma, le temps moyen a été de 7 h 40 et le temps médian de 5 h 27.

➢ Devenir néo-natal

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

➢ Evolution de la mortalité au cours des deux périodes

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

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

➢ Recommandations

Le diagnostic précoce *in vivo* ne pouvant être porté avec certitude en l'état actuel de nos connaissances, il doit être soupçonné sur des symptômes cliniques non spécifiques mais évocateurs. Un diagnostic en excès est une attitude raisonnable car il a le mérite de mobiliser les équipes soignantes médicales et biomédicales.
Il n'existe en effet toujours pas, à ce jour, de traitement spécifique codifié et validé. Le traitement sera donc symptomatique. Il importe qu'il soit rapide, en particulier quand une hémorragie débute après un ou des symptômes trompeurs inexpliqués : malaise, chute de TA, perte brève de connaissance, dyspnée brutale, hyperkinésie…

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

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

En cas de situation grave d'emblée ou secondairement aggravée, une césarienne de sauvetage foetale et/ou une hystérectomie d'hémostase devra être rapidement envisagée.
Le diagnostic de certitude restant encore à l'heure actuelle d'ordre anatomique il convient en cas de décès de faire réaliser une autopsie ou au minimum plusieurs biopsies pulmonaires.

➢ Conclusion

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

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

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

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

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

- Bibliographie

1. Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. Am J Obstet Gynecol 1996; 175: 737.

2. Bouvier-Colle MH, Pequignot F, Jougla E. Mise au point sur la mortalité maternelle en France : fréquence, tendances et causes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001; 30: 768-775

3. Cheung AN, Luk SC. The importance of extensive sampling and examination of cervix in suspected cases of amniotic fluid embolism. Arch Gynecol Obstet 1994; 255: 101-105

4. Christiansen LR. Pregnancy-associated deaths : a 15-year retrospective study and overall review of maternal pathophysiology. Am J Forensic Med Pathol 2006 Mar; 27 (1): 11-19.

5. Clark SI, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism : a reappraisal. Am J Obstet Gynecol 1985; 151: 617 - 621

6. Clark SI , Hankins GD, Dudley DA, *et al*. Amniotic fluid embolism : analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 1158-1167.

7. Clark SI. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. Obstet Gynecol Surv 1990; 45: 360-368

8. Clark SI. Successful pregnancy outcomes of amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 511-512.

9. Clark SI, Pavlova Z, Greenspoon J et al. Squamous cells in maternal pulmonary circulation. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 104-106.

10. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. Can J Anaesth 2001 Sep; 48(8): 829-830.

11. Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. Can J Anesth 1999; 46: 456-459.

12. Fineschi V, Gambassi R, Gherardi *et al*. The diagnosis of amniotic fluid embolism: an immunohisto chemical study for the quantification of pulmonary mast cell tryptase. Int J Legal Med 1998; 111: 238-243.

13. Flechter SJ, Parr MJA. Amniotic fluid embolism: a case report and review. Resuscitation 2000; 43: 141-146.

14. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population – based study. Obstet Gynecol 1999; 93: 973-977.

15. Green BT, Umana E. Amniotic fluid embolism. South Med. J. 2000; 93: 721-723.

16. Hankins GD, Snyder RR, Clark SI *et al*. Acute hemodynamic and respiratory effects of amniotic fluid embolism in the pregnant goat model. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1113-1130.

17. Hsieh YY, Chang CC, Li PC *et al*. Successful application of extracorporeal membrane oxygenation and intra-aortic balloon counter pulsation as lifesaving therapy for a patient with amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 496-497.

18. Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H *et al.* Determining Zinc Coproporphyrin in maternal plasma. A new method for diagnosing amniotic fluid embolism. Clin Chem 1992; 38: 526-529.

19. Kobayashi H, Ooi H, Hayakawa H *et al*. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal Antibody TKH-2. Human Pathology 1997; 28: 428-433.

20. Koegler A, Sauder P, Marolf A *et al*. Amniotic fluid embolism: a case with non-cardiogenic pulmonary edema. Intensive Care Med 1994; 20: 45-46.

21. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol Clin North Am 1999; 26: 435-436.

22. Mc Dougall RJ, Duke GJ. Amniotic fluid embolism Syndrome: case report and review. Anaesth Intens Care 1995; 23: 735-740.

23. Morgan M. Amniotic fluid embolism. Anesthesia 1979; 34: 20- 22.

24. Steiner PE, Lushbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected death in obstetrics. JAMA 1941 ; 117: 1245-54.

25. Tramoni G, Boisson C, Gamerre L *et al*. Embolie de liquide amniotique : mise au point. Ann Fr Anesth Reanim 2006 Jun ; 25(6) : 599-604.

26. Tuffnel DJ. Amniotic fluid embolism. Cuur Opin Obstet Gynecol. 2003 Apr; 15(2): 119-122.

27. Tuffnell DjJ. United Kingdom Amniotic Fluid Embolism Register. BJOG 2005 Dec; 112(12): 1625- 29.

28. Weiwen Y, Ningyn Z, Lanxiang Z et al. Study of the diagnosis and management of amniotic fluid embolism: 38 cases of analysis. Obstet Gynecol 2000 ; 95: S 38.

4.4/ Accidents Vasculaires Cérébraux

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

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

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

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

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

➢ Incidence globale

Le nombre des décès maternels liés aux AVC est présenté dans le tableau 1 pour les deux périodes 1996-1998 et 1999-2001 selon trois catégories : complications des hypertensions artérielles, thromboses veineuses cérébrales ou causes indirectes. Toutes catégories confondues, on a observé 36 cas en 1999-2001, ce qui représente 25% des décès expertisés contre 21% en 1996-1998 (différence non significative).
La répartition entre les trois groupes n'est pas statistiquement différente même si on note une prédominance des accidents des hypertensions artérielles en 1996-1998 alors que ce sont les AVC non liés à une complication de grossesse qui sont la catégorie prédominante en 1999-2001.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

➢ Analyse des AVC classés en causes indirectes

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

- *Lieu de survenue du décès*

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

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

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

- *Age et parité*

L'âge moyen est de 35,1 ans et l'âge médian de 34,5 ans, 83,3% des femmes avaient plus de 30 ans (15/18).
Sur les 18 femmes, 14 étaient multipares, la parité s'échelonnant de 1 à 3 (si l'on ne compte pas la grossesse présente). Nous n'avons pas ce renseignement pour les quatre autres cas.

- *Mécanisme lésionnel*

Le mécanisme lésionnel a été hémorragique dans 17 cas (rupture d'anévrysme dans 13 cas, hémorragie cérébro-méningée dans deux cas, hémorragie intracérébrale un cas, inondation ventriculaire massive dans un cas) et ischémique dans un cas.
Notre série de décès maternels par AVC montre une nette prédominance du mécanisme lésionnel par hémorragie par rapport aux ischémies, alors que dans les séries hospitalières et de population, l'incidence des AVC chez la femme enceinte ou accouchée est de même ordre de grandeur pour les hémorragies et pour les ischémies (Sharshar 1995).

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

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

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

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

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

- *Evitabilité des décès*

L'analyse de l'évitabilité potentielle par le comité des experts a été le plus souvent négative. Treize décès ont été déclarés inévitables, et deux cas comme possiblement évitables. Dans trois cas les experts n'ont pas pu se prononcer.
Les soins sont parfois non optimaux : par exemple, dans le cas 6 décrit plus haut, l'antécédent de chirurgie d'un anévrysme cérébral n'a pas été pris en considération quand, à 13 semaines d'une grossesse, cette femme s'est plainte d'une céphalée vive. Ou dans le cas 1, le diagnostic a bien été fait à 31 semaines, mais la décision d'opérer a été différée après la naissance de l'enfant.

- *Facteurs de risques*

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

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

➢ Discussion

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

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

Notre série de décès maternels par AVC montre une nette prédominance du mécanisme lésionnel par hémorragies par rapport aux ischémies, alors que dans les séries hospitalières et de population, l'incidence des AVC chez la femme enceinte ou accouchée est de même ordre de grandeur pour les hémorragies et pour les ischémies. Cette différence tient au risque de décès en cas d'AVC, nettement plus élevé en cas d'hémorragies que dans les cas d'ischémies (Sharshar 1995).
Le risque de décès en cas d'AVC liés à la grossesse est de 4,1% dans la série de James 2005, moins élevé que le risque de décès par AVC des jeunes adultes d'âge comparable en dehors de la grossesse (Hartman 2000).
Les études en population ne décrivent pas les différences en risque de décès selon le type de l'AVC, mais les études hospitalières montrent bien la grande différence de risque avec un taux plus élevé de décès en cas d'hémorragie qu'en cas d'infarctus (Sarshar 1995, Jaigolin 2000), en relation avec une répartition différente des causes : les malformations vasculaires congénitales ou acquises expliquant la moitié des AVC hémorragiques et les complications des hypertensions artérielles liées à la prééclampsie ou à l'éclampsie expliquant près de la moitié de chaque type d'AVC.

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux pendant la grossesse a été décrite par des études hospitalières (Sharshar 1995, Jaigobin 2000, Jeng 2004) et des études en population (Lanska 2000, James 2005) à partir des résumés de sortie des hôpitaux.
L'étude fondatrice de Shashar en 1995 à base très large a été réalisée en Ile de France sur trois ans en collaboration avec 63 maternités hospitalières publiques, tous les services de neurologie, de neuro-chirurgie et de réanimation, en rétrospectif (1989-1991) et en prospectif pendant pour l'année 1992 (soit un total de 348 295 naissances). Dans cette étude les hémorragies sous arachnoïdiennes ne sont pas incluses, ni les thromboses des veines cérébrales.
L'estimation d'incidence d'AVC pendant la grossesse, est de 8, 9 pour 100 000 naissances (31 cas), dont 4,3 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique et 4,6 cas d'accident vasculaire hémorragique pour 100 000 naissances, avec 4 décès maternels (un décès après un AVC ischémique et trois décès après un AVC hémorragique), soit un taux de décès par AVC en relation avec la grossesse de l'ordre de 1,1 pour 100 000 naissances. Cette étude en Ile de France n'est pas une étude en population mais s'en approche par le très large recrutement des cas dans tous les services de neurologie de réanimation et de neurochirurgie des hôpitaux publics, mais n'a pas inclus les cas des maternités privées et des services spécialisés du secteur privé.
Une étude hospitalière dans la province de Toronto au Canada par Jaigobin en 2000 sur 17 années d'un centre hospitalier, correspondant à 50 700 naissances observées dans cet hôpital, porte sur 34 cas, soit un taux nettement plus élevé de l'ordre de 60 AVC pour
100 000 naissances dans cet hôpital. Ce taux ne permet pas de connaître le taux dans la population du fait du biais probable du au recrutement hospitalier. A noter que ce travail incluait les hémorragies sous arachnoïdiennes (7 cas) et les hémorragies intracérébrales (6 cas), mais aussi les thromboses veineuses cérébrales. Les infarctus cérébraux sont la conséquence d'un évènement artériel dans 13 cas et d'une thrombose veineuse dans 8 cas. De même la mortalité maternelle en relation avec un AVC est très élevée (3 cas soit un taux de 6 décès pour 100 000 naissances dans l'hôpital). Là aussi ce chiffre ne permet pas de proposer une estimation du taux de décès par AVC dans la population du fait du biais de recrutement hospitalier.
Une seconde étude hospitalière a été réalisée dans l'hôpital de référence à Taïwan (Jeng 2004) sur 22 ans d'observation et a inclus tous les accidents vasculaires cérébraux des femmes de 15 à 40 ans (402 en tout, dont 49 en liaison avec le grossesse ou les suites de couches). Cette étude incluait les thromboses veineuses cérébrales. L'incidence d'accident vasculaire cérébral lié à une grossesse a été estimée à 46,2 pour 100 000 naissances après exclusion des patientes référées, soit nettement plus que les études en base population ci-dessous ou que l'étude de Sharshar 1995 très proche d'une étude population.

Les études en population ont été réalisées aux Etats-Unis à partir des résumés de sortie des hôpitaux (Lanska, 2000, James 2005). Ce travail réalisé sur les résumés de sortie de 17 états sur les années 1993-1994 (Lanska 2000) avait fait estimer la prévalence des AVC à 13,1 pour 100 000 accouchements sans compter les thrombophlébites cérébrales, et de 11,6 pour les thrombophlébites cérébrales. La même méthode a été appliquée à tous les états des Etats-Unis pour les années 2000 et 2001, avec une définition un peu plus extensive (James 2005) et sur un nombre d'accouchements nettement plus élevé (plus de 7 millions de naissances), et a inclus 2 856 cas répertoriés comme accident vasculaire cérébral soit une prévalence de 34,1 AVC pour 100 000 accouchements. Cette série a dénombré 117 décès maternels, soit 1,4 décès maternels par AVC pour 100 000 naissances Ce taux montre que cette cause est plus importante que les décès par embolie pulmonaire pendant la même période dont le taux était à 1,1 pour 100 000 accouchements (James 2004). Il n'existe pas de travail équivalent en France.
Le risque de séquelles graves après AVC est très élevé, mesuré dans l'étude de James (2005) par le transfert de la mère vers une autre structure d'hospitalisation pour 22% des femmes soit une estimation de séquelles immédiates de l'ordre de 5 pour 100 000 naissances (James 2005), des chiffres équivalents ayant par ailleurs été établis autrement à partir des registres de handicaps (Kappelle 1994, Hankey 2000).
L'analyse des facteurs de risque a été réalisée sur l'ensemble des AVC (Lanska 2000, James 2005) : les complications des hypertensions de grossesse expliquent la moitié des AVC ischémiques et un peu moins de la moitié des AVC hémorragiques. Ainsi l'antécédent de céphalée qui constitue un facteur de risque important OR 16,9(IC95% 9,7-29,5) ou la thrombophilie OR 16,0(IC 95% 9,4-27,2) sont proposés sans distinction de type d'AVC. A l'inverse les études hospitalières (Lamy 1996, Leys 1997, François 2000, Jeng 2004) décrivent par l'analyse de l'histoire des cas, l'existence de facteurs de risque différents comme la céphalée pour les AVC en relation avec une malformation vasculaire cérébrale et les complications des accouchements, et la thrombophilie pour les AVC ischémiques.
La question de l'évitabilité pour les décès maternels liés aux AVC isolés ou complication d'une hypertension artérielle a le plus souvent une réponse négative, et ceci s'oppose clairement aux résultats des discussions des experts du comité pour d'autres types de causes, comme les hémorragies de la délivrance.

- Conclusion

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

- Bibliographie

1. Adams HP, Biller J, Gomez F, Heffner MI, Kappelle LJ, Torner JC. Prognosis of young adult ischemic syroke: a long term follow-up study assassing recurrent vascular events and functionnal outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. Stroke 2002; 25: 1360-65.

2. Anderson CS, Broadhurst RJ, Hankey GJ, Jamrozik K. Long term disability after first-ever stroke and related prognosis factors in the Perth Community Stroke Study,1989-1990. Stroke 2002 ; 33 : 1034-40.

3. Boden-Albala B, Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Païk MC, Rundek T. Mortality and cause of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study Neurologue 2001; 57: 2000-5.

4. Brancazio L, James A, Jamison M, Myers E. Peripartum thromboembolism in the United States 2000-2001: incidence mortality,and risk factors. Am.J.Obstet.Gynecol 2004; 191: 90S.

5. Bushnell CD, James AH, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. Obstet Gynecol. 2005 Sep; 106(3): 509-16.

6. Codaccioni X, Henon H, Lamy C, Leys D, Lucas C, Mas JL, Pruvo JP. Arterial ischemic strokes associated with pregnancy and puerperium. Acta Neurol Belg. 1997 Mar; 97(1): 5-16.

7. Fabre M, Francois P, Jan M., Lioret E. Thromboses vasculaires cérébrales de la grossesse et du post-partum. Neurochirurgie. 2000 Apr; 46(2): 105-9

8. Jaigobin C, Silver FL. Stroke and pregnancy. Stroke. 2000 Dec; 31(12): 2948-51.

9. Kryscio RJ, Lanska DJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis Stroke. 2000 Jun; 31(6): 1274-82.

10. Lamy C, Mas JL, Sharshar T. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in Pregnancy Study Group. Stroke. 1995 Jun; 26(6): 930-6.

11. Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Pathologie cérébrovasculaire pendant la grossesse et la période puerpérale. Rev Neurol (Paris). 1996 Jun-Jul; 152(6-7): 422-40.

4.5/ Infections

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

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

- Rappel de physiopathologie

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

Cliniquement on distingue plusieurs degrés de gravité :

- le sepsis grave avec dysfonction d'organe ou hypotension (pression artérielle < 90 mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels) ou signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, oligurie, troubles de la conscience, acidose lactique) ;
- le choc septique avec hypotension résistante au remplissage vasculaire et nécessitant le recours aux catécholamines ;
- le syndrome de défaillance multiviscérale : choc septique avec présence d'altération de la fonction de plusieurs organes ou fonctions.

Le choc septique est caractérisé par une activation intense du système immunitaire suite à une invasion massive de l'organisme par des bactéries et leur produit. L'activation du complément participe à la stimulation de toute une série d'éléments cellulaires tels que lymphocytes, macrophages, leucocytes, plaquettes, qui aboutit à la formation de microthrombi disséminés et à la libération de diverses cytokines telles que « tumor necrosis factor » (TNF), interleukines, « platelet activating factor » (PAF), interféron, etc… Leur rôle est d'influencer d'autres cellules, d'amplifier et d'entretenir la réaction inflammatoire. Cette cascade d'événements conduit à la libération de métabolites de l'acide arachidonique, de radicaux d'oxygène et diverses protéases qui sont principalement responsables des anomalies périphériques aboutissant à la « mal-distribution » du flux sanguin et aux altérations de la perméabilité capillaire avec formation d'œdème ainsi qu'aux altérations cellulaires.
Globalement, on observe une vasoplégie sévère, une augmentation considérable de la perméabilité capillaire génératrice d'une importante fuite plasmatique, une hypertension artérielle pulmonaire.
Un phénomène important au cours du choc septique est celui de la dépression myocardique. Les mécanismes impliqués peuvent comprendre le développement d'altérations cellulaires directes, la circulation de substances inotropes négatives et une diminution de la perfusion myocardique.
Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SRDA) est une complication fréquente (30 à 40 %) grevée d'une mortalité de 80 %. Dans tous les cas, le décès survient dans un tableau de défaillance multiviscérale.
Le choc septique en obstétrique s'accompagne toujours de troubles de la coagulation à type de CIVD accompagnée à des degrés variables de fibrinolyse.

Principes de prise en charge du choc septique

L'ensemble de ces éléments justifie une prise en charge précoce et intensive voire « agressive », par une équipe multidisciplinaire associant au moins obstétriciens et anesthésistes-réanimateurs, dans une unité de soins intensifs avec un personnel médical et paramédical rompu à la réanimation. La « prudence » doit guider l'admission dans un Service de Réanimation.
En dehors de la nécessité de s'assurer de la prise en charge du problème obstétrical, les principes du traitement du choc septique obstétrical ne diffèrent pas du choc d'autres origines.
Après mise en place d'un monitoring hémodynamique qui consiste en la pose d'une voie artérielle, d'un cathéter flottant dans le cœur droit, d'une sonde urinaire, le traitement comporte :

- Le contrôle de la porte d'entrée

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

- Le traitement antibiotique

Le choix d'un antibiotique implique de connaître les mécanismes infectieux, son comportement pharmacocinétique, la sensibilité des bactéries habituellement responsables de ces infections et enfin ses effets secondaires toxiques avec leurs conséquences sur la mère et sur le fœtus. Dans les circonstances qui nous intéressent, les germes ne sont pas toujours identifiés au moment de la prescription. Le principal souci est l'efficacité, il est nécessaire de couvrir les germes aérobies et anaérobies, ceci justifie l'instauration rapide d'une antibiothérapie empirique associant deux ou trois antibiotiques à fortes posologies.

Une bêta-lactamine et un inhibiteur des bêta-lactamases seront associés à un amino-glycoside, permettant de couvrir au moins les entérobactéries, les streptocoques, l'entérocoque et les anaérobies. L'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération justifiera l'adjonction d'un nitro-5-imidazolé à la bithérapie céphalosporine-aminoside.
Une allergie à la pénicilline pose un réel problème. L'association clindamycine-aminoside ou la triple association fluoroquinolone-aminoside-nitro-5-imidazolé constitue une autre alternative thérapeutique.

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

Pour une porte d'entrée urinaire les germes les plus souvent rencontrés sont des entérobactéries (*Escherichia Coli, Klebsiella Species, Proteus Mirabilis*) ou un entérocoque. Le traitement à proposer en première intention est une céphalosporine de 3ème génération, en cas d'allergie pour les enterobactéries une fluoroquinolone (pefloxacine) et pour un enterocoque un glycopeptide (vancomycine).

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

- La réanimation

Le remplissage cardiovasculaire est mis en place pour restaurer une tension artérielle et une perfusion tissulaire proche de la normale. Le remplissage est utilisé pour optimiser les performances ventriculaires afin d'atteindre la valeur cible pour la pression artérielle moyenne sans dépasser la valeur cible pour la pression capillaire pulmonaire. Si la pression capillaire pulmonaire devient élevée avant que la valeur cible de la pression artérielle moyenne ne soit atteinte, seront ajoutés des vasopresseurs sympathomimétiques (Dopamine et Dobutamine).
Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SRDA). L'oxygénation des tissus doit être monitorée par l'évaluation des gaz du sang et l'oxymétrie de pouls. La ventilation mécanique doit être débutée dès que la saturation en oxygène chute en dessous de 90 % ou si la compliance pulmonaire commence à diminuer.
La modification de la cascade des médiateurs : de nombreuses études cliniques et expérimentales ont été réalisées utilisant divers « bloqueurs » de la cascade inflammatoire incluant des anticorps anti-endotoxines, corticostéroïdes, anticorps anti-TNF (*tumor necrosis factor*), antagonistes des facteurs d'activation plaquettaire mais actuellement les résultats ne sont pas encourageants.

- Résultats de l'enquête 1999-2001

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

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

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

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

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

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

- Casuistique

  - *Sepsis après un accouchement par voie basse*

Quatre femmes sont décédées après un accouchement par voie basse. Deux ont accouché à domicile et n'ont eu de consultation qu'en fin de grossesse
La première patiente accouche prématurément à 33 SA chez elle dans un contexte de pré-éclampsie sévère. Elle va présenter très rapidement un HELLP syndrome en même temps qu'un choc septique réfractaire à point de départ urinaire. Les soins hospitaliers ont été considérés comme optimaux.

Pour la deuxième patiente ce n'est qu'au deuxième jour de son hospitalisation qu'apparaissent une altération de l'état général, des vomissements et une hyperthermie qui sera d'abord traitée par une mono-antibiothérapie. Deux laparotomies exploratrices n'empêcheront pas l'évolution vers un choc réfractaire et le décès. Dans les deux cas le germe retrouvé était *Escherichia Coli.*
Une troisième patiente accouche dans un contexte à haut risque de chorio-amniotite (accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, grossesse sur stérilet). Une hémorragie grave de la délivrance nécessite un transfert dans des conditions très difficiles. Une hystérectomie de sauvetage est réalisée dès son arrivée sans succès.
La quatrième présentera immédiatement après son accouchement par voie basse dans un contexte de placenta inséré bas une hémorragie gravissime entraînant dans les deux heures une hystérectomie d'hémostase puis un transfert dans un service de réanimation où le décès surviendra au sixième jour dans un tableau de défaillance multiviscérale lié à un choc hypovolémique et secondairement une septicémie à *Serratia Marcescens* résistant au traitement antibiotique entrepris.

  - *Sepsis post césarienne*

Trois femmes décèdent dans les suites d'une césarienne.

La première femme présente plusieurs facteurs de risque : un diabète insulino-dépendant, une rupture prématurée des membranes supérieure à 24 heures, un portage de streptocoque B et une césarienne pratiquée en urgence pour ARCF. Elle ne reçoit pas d'antibiotique pendant la césarienne ni dans les suites de couches. Elle est réhospitalisée en Unité de réanimation, 4 jours après sa sortie pour un syndrome d'insuffisance respiratoire aiguë avec hyperthermie à 38°5. Une mise sous triple antibiothérapie n'empêche pas le décès 14 jours plus tard dans un contexte de SRDA réfractaire.
La deuxième femme va présenter 13 heures après une deuxième césarienne des troubles hémodynamiques non expliqués, sans signes infectieux, associés secondairement à des troubles de la coagulation.
Plusieurs heures après, le diagnostic de choc toxi-infectieux est évoqué traité par Clamoxyl®, avec transfert en réanimation deux heures plus tard et mise en route d'une réanimation adaptée. La laparotomie constate une péritonite et cellulite diffuse. Le décès survient quelques heures plus tard. Trois jours avant le début du travail avait été mis en évidence une infection à streptocoque A (endocol) dont il n'avait pas été tenu compte.
La troisième femme a une césarienne à 40 SA en urgence pour décompensation de son HTA associée à une souffrance fœtale aigüe. Elle bénéficie d'une antibioprophylaxie per opératoire par la Vancomycine® ; 22 heures plus tard une chute TA, des douleurs au niveau de la cicatrice une thrombopénie majeure non expliquée imposent le transfert immédiat en réanimation chirurgicale. Apparaissent rapidement des signes cutanés de cellulite, trois interventions chirurgicales d'excision de tissus nécrosés de façon extensive et une antibiothérapie massive n'empêchent pas le décès dans un contexte de choc réfractaire. La bactériologie pratiquée sur le Redon au moment de son ablation reviendra positive pour le Streptocoque A.

➢ Commentaires

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

Une hémorragie grave de la délivrance peut être un facteur favorisant le développement d'une infection grave, comme elle peut être secondaire à un processus infectieux. Dans les deux cas, il est important de ne pas méconnaître, le caractère gravissime de leur association.
Des vomissements, une diarrhée, des douleurs abdominales, sont des symptômes d'infection génitale mais souvent attribués à une gastroentérite (pathologie digestive). Un rash cutané peut être observé. La décoloration ou les marbrures de la peau peuvent indiquer une cellulite. Une fièvre devrait toujours être investiguée puis traitée mais elle n'est pas toujours présente. Une augmentation de la C Reactive Protein, des globules blancs ou une neutropénie sont des signes importants et doivent être explorés plus avant. Les signes vitaux doivent être monitorés et les entrées/sorties reportées. Les gaz du sang doivent être recherchés très tôt pour détecter une acidose métabolique. Une tachycardie persistante, une chute de la tension, une oligurie, une acidose métabolique, une augmentation de la fréquence respiratoire, une diminution de la saturation en oxygène indiquent une situation critique nécessitant une prise en charge urgente.

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

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

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

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

Au total, malgré une grande variabilité dans la classe d'antibiotiques prescrits, la voie d'administration, la durée du traitement, ou encore les traitements associés, les résultats retrouvent une réduction nette de la morbidité infectieuse maternelle en cas de prescription systématique d'antibiotiques en cas de RPM avant 34 SA. On retrouve le même intérêt après 34 SA.
Les Recommandations pour la Pratique Clinique du Collège national de gynécologues obstétriciens français publiées en 1999, ont pris en compte les résultats de l'étude précédente.

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

- *Intérêt de l'antibiothérapie dans les césariennes*

Dans une méta-analyse récente portant sur 81 essais cliniques, comparant l'administration d'un antibiotique à un placebo ou à l'absence de traitement, au cours des césariennes programmées ou non, les auteurs concluent que l'antibioprophylaxie réduit de façon majeure et statistiquement significative l'incidence des épisodes fébriles (RR 0,45, IC 95% [0.39-0.42]) , des endométrites (RR 0,39, IC 95% [0,34-0,43]), des infections de paroi (RR 0,41, IC 95 % [0.35-0,48]), des infections urinaires (RR 0,54, IC 95 % [0,46-0,64]) et surtout des infections entraînant une morbidité grave ou un décès (RR 0,42, IC 95 % [0,28-0,65]). Ce Risque Relatif, dans cette dernière circonstance, est de 0.28 (IC 95% 0,13-0,61) pour les césariennes réalisées en urgence.
Les classes d'antibiotiques testées avec succès sont les pénicillines à large spectre (13 essais), les céphalosporines (33 essais), l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (1 essai) et le métronidazole (9 essais). Les ampicillines et les céphalosporines de première génération ont une efficacité similaire. Il n'y a pas d'évidence qu'un antibiotique à plus large spectre soit plus efficace et qu'une administration prolongée donne de meilleurs résultats qu'une dose unique.
Les modalités de l'antibioprophylaxie ont été précisées dans la Conférence de Consensus de la SFAR sur l'antibioprophylaxie chirurgicale(15). Il est recommandé d'utiliser, lors de toute césarienne, une injection de Céfazoline® (2g) après clampage du cordon. En cas d'allergie à la Pénicilline®, la Dalacine® (600 mg) remplace la Céphazoline®.
La multiplication des doses d'antibiotiques le jour de la césarienne ne semble pas apporter de bénéfice. Dans les césariennes à haut risque infectieux, cependant, certains arguments pourraient plaider en faveur d'une prophylaxie longue (plusieurs jours), mais le rapport coût/bénéfice/risque de cette attitude est encore insuffisamment connu.

- *Les infections à streptocoque A*

Les infections invasives à streptocoque du groupe A (SGA) sont des infections nosocomiales rares mais sévères. Elles rentrent dans le cadre du signalement obligatoire des infections nosocomiales, au Centre interrégional de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (CClin) et à la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales (Ddass), qui les transmet à l'Institut de veille sanitaire (InVS), en raison du caractère rare et particulier du germe en cause et éventuellement en cas de décès de la personne (décret n° 2001-671 du 26/07/2001).

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

La prévention des infections nosocomiales invasives à SGA passe par le respect des recommandations d'hygiène de base lors des soins : précautions standard, lavage et antisepsie des mains, complétées de mesures spécifiques en salle d'accouchement et au bloc opératoire (port du masque). Les hygiénistes contactés mentionnaient des difficultés à les faire appliquer.
Des défaillances dans les pratiques d'hygiène étaient mises en évidence dans la plupart de ces épisodes, en particulier en termes de port du masque en salle d'accouchement (16).

- *Sepsis en cours de grossesse*

Lors de l'enquête réalisée entre 1996 et 1998, six femmes étaient décédées dans un contexte infectieux : deux après un avortement provoqué, deux après une amniocentèse précoce, deux après une rupture prématurée des membranes quelques semaines après une amniocentèse précoce réalisée aussi dans le cadre du diagnostic prénatal. Le décès avait été considéré comme évitable dans cinq cas et probablement évitable dans le dernier cas.
Avortement provoqué
L'effet le plus important de la légalisation de l'avortement a été la presque élimination des morts maternelles : la principale complication de l'avortement provoqué est le sepsis, avec une infection bactérienne incontrôlée et des complications systémiques qui dominent le tableau clinique. La mortalité dans l'avortement septique est élevée et elle est, dans la majorité des cas, due à un choc septique. Une revue récente des décès secondaires à des avortements aux Etats-Unis, Stubblefield note que 62 % des décès d'avortements provoqués étaient dus à une infection. Les deux éléments les plus déterminants dans la gravité de l'évolution sont l'âge gestationnel plus avancé qui favorise la perforation utérine, la rétention de tissu placentaire et le délai à la mise en route du traitement.
En dehors de la nécessité de s'assurer de l'évacuation de l'utérus dans les délais les plus brefs, les principes de prise en charge du choc septique du post-abortum ne diffèrent pas de ceux du choc septique d'autre origine. L'antibioprophylaxie réduit le risque de fièvre après l'avortement.
Sepsis après gestes de diagnostic antenatal (amniocentèses)
La chorioamniotite est la principale complication maternelle des gestes pratiqués in utero. Elle est rare, moins de 1 % des cas, mais grave pouvant entraîner une mort foetale in utero et un retentissement maternel important.
L'incidence d'un choc septique secondaire à une amniocentèse est très faible. Ces cas font l'objet de "case report". Les germes les plus souvent rencontrés sont Staphylocoque Epidermidis, mais les complications les plus « graves » le sont avec *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli, Clostridium Welchii* et enfin le Streptocoque du groupe A. Son identification est difficile et l'hémoculture ainsi que le prélèvement vaginal peuvent ne pas pousser. C'est cependant une erreur d'attendre la confirmation bactériologique avant d'entreprendre le traitement qui consiste dans un premier temps en de la benzyl-penicilline à haut dosage puis si la situation se détériore, l'hystérectomie.
Les mécanismes invoqués dans ces complications infectieuses vont de la contamination instrumentale, l'infection amniotique asymptomatique à membranes intactes, l'infection ascendante après rupture prématurée des membranes ou enfin l'inoculation du liquide amniotique par l'aiguille passée à travers l'intestin.
On ne saurait que trop insister sur le respect des indications, le respect des règles d'asepsie même pour un geste de prime abord aussi banal, le contrôle permanent du geste sous échographie et enfin une expérience ou un nombre de gestes suffisamment fréquent pour en avoir la maîtrise technique.

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

- Recommandations

Le début d'une infection mettant en jeu le pronostic vital peut être à tous les stades de la grossesse insidieux et toute l'équipe obstétricale doit en connaître les symptômes et les signes et être préparée à mettre en place immédiatement le traitement pour éviter les conséquences gravissimes.
La rédaction de protocoles au sein des services d'obstétrique doit être la règle.
Une patiente, avec une rupture prématurée des membranes, qui développe une fièvre et/ou une tachycardie devrait être prise en charge par les seniors.
Chez les patientes présentant une rupture prématurée des membranes en dehors du travail, le toucher vaginal doit être évité ou réduit au maximum.
Les essais randomisés montrent une évidence claire des bénéfices tirés d'une antibiothérapie prophylactique pour les césariennes pratiquées en urgence.
La répétition des prélèvements bactériologiques et hémocultures est nécessaire dès les premiers signes de l'infection. La référence à un bactériologiste doit être recherchée afin d'optimiser l'adaptation du traitement antibiotique.
Le contrôle et la prise en compte des examens prescrits est une évidence qui n'a pas été observée dans deux cas et qui peut être en cause dans le décès de la patiente.
Devant le caractère insidieux des premiers signes puis la rapidité de l'évolution de l'infection en particulier lorsque l'infection est due au Streptocoque, il est très important d'entreprendre rapidement un traitement agressif associant un traitement antibiotique, à large spectre, par voie intraveineuse, à des doses adaptées et ainsi que toute intervention qui peut prévenir l'évolution vers une situation irréversible. Le traitement antibiotique doit être entrepris immédiatement sans attendre les résultats des recherches bactériologiques.
Les infections invasives à streptocoque du groupe A sont des infections nosocomiales rares mais sévères. Elles rentrent dans le cadre du signalement obligatoire des infections nosocomiales. Leur prévention passe par le respect des recommandations d'hygiène de base lors des soins, en particulier le port du masque en salle d'accouchement.

- Conclusion

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

- Bibliographie

1. Ancel P. Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes. Facteurs de risque et conséquences en terme de santé : morbidité et mortalité maternelle, néonatale et de la petite enfance. Recommandations pour la pratique clinique (Carbonne B, Goffinet F, Nisand I). J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28 (7): 607-25.

2. Ayadi S, Carbillon L, Varlet C, Uzan M, Pourriat J. Fatal septis due to Escherichia Coli after second trimester amniocentesis. Fetal Diagn Ther 1998; 13(2): 88-89.

3. Baskett TF, Sternadel J. Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. Br J Obstet Gynaecol. 1998 Sep; 105(9): 981-84.

4. Bouvier-Colle M. Maternal mortality in France. Epidemiology and status of research. Rev Prat. 1994; 1(44(9): 1202-04.

5. Buchmann E, Mantel G, Pattinson R, Rees H - Severe acute maternal morbidity: a pilot study of a definition for a near-miss. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105(9): 985-90.

6. Denoeud L, Bouvet A, Coignard B. Signalements d'infections nosocomiales invasives à Streptococcus pyogenes en post-opératoire ou post-partum en France du 1er Août 2001 au 31 décembre 2003. BEH 2005; 33: 165-66.

7. Goffinet F, Carbonne B, Nisand I. Recommandations pour la Pratique Clinique. Conduite à tenir devant une rupture prématurée des membranes. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 1999; 28: 609-99.

8. Harper A. Genital tract sepsis. Why Mothers Die 200-2002 - Report on confidential enquieries into maternel deaths in the United Kingdom. 2004(7).

9. Hopkins L. Antibiotic prophylaxis regimens and drugs for cesarean section (Cochranne review) The Cochrane Database of systematic reviews 2002 Oxford: update Software 1011002/14511858CD001136. 2002(2).

10. Kenyon S. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes (Cochrane Review). In the Cochrane Library, Oxford: Update Software (1) 1999.

11. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. Cochrane Databas of Systematic reviews 2003 (2).

12. Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic shock in pregnancy. Obstet Gynecol 1997 Oct; 90 (4 Pt 1): 553-61.

13. Schuitemaker N, Van Roosmalen J, Dekker G, Van Dogen P, Van Geijn H. Increased mortality in the Netherlands from group A streptococcal infections. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998; 76: 61-4-4.

14. Slowey M, Piacquadio K. Generalized Schartzman reaction caused be group A beta-hemolytic Streptococcus, resulting in maternal death. A case report. . J Reprod Med 1994; 39(7): 553-56.

15. Smaill F, Hofmeyer G. Antibiotic prophylaxix for cesarean section. Cochrane Review. The Cochrane Database of Systematic reviews 2002(3).

16. Stubblefield P, Grimes D. Septic abortion. N Engl J Med 1994; 331(5): 310-4.

17. Genital tract sepsis. Why Mothers die 1994-1996 - Report on confidential enquieries into maternal deaths in the United Kingdom 1998.

18. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. SFAR. www.sfar.org/consensusantibio.htlm. 1999

4.6/ Mortalité anesthésique et réanimation

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

➢ Bibliographie

1. Décret « périnatalité » 1998. Décret relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatologie ou de réanimation néonatale
   Téléchargeable sur : http://www.adminet.com/jo/19981010/MESH9822605D.html

2. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33 (suppl. au n°8).

3. Maternal and Fetal Medicine. ACOG Committee Opinion No. 104: ACOG Committee on Obstetrics, 1992 (reaffirmed 1998).

4. Recommandations pour la Pratique Clinique de la SFAR sur l'anesthésie périmédullaire (sous-groupe « obstétrique ») : à paraître http://www.sfar.com

5. Recommandations générales récentes sur le traitement de l'arrêt cardiocirculatoire de la femme enceinte :
   - Cardiac arrest associated with pregnancy (Part 10.8). Circulation 2005; 112: IV-150-IV-153 (accessible librement à : www.circulationaha.org) ;
   - Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. Critical Care Medicine 2005 Oct; 33 (10 Suppl): S325-31. Review ;
   - Benhamou D, Mercier F. Prise en charge de l'arrêt cardiaque chez la femme enceinte. 28èmes Journées du CNGOF (déc 2004).

6. Recommandations pour la Pratique Clinique. Hémorragie du post-partum immédiat. Elaborées par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.

7. Rosenblatt MA *et al*. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006 Jul; 105(1): 217-18.

8. Weinberg G (Editorial). Lipid infusion resuscitation for local anesthetic toxicity: proof of clinical efficacy. Anesthesiology 2006 Jul; 105 (1): 7-8.

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

Conclusion

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

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

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

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

Une diminution de la fréquence de la mortalité maternelle a été enregistrée entre les deux périodes, 1996-98 et 1999-2001, et ce malgré l'élévation continue de l'âge au premier accouchement. Il n'est pas certain que cette tendance perdure à l'avenir puisque la baisse est différentielle : selon l'âge et selon la nationalité des femmes, la diminution est importante pour les femmes jeunes et celles qui sont de nationalité française ou européenne; elle a été nulle pour les femmes de 40 ans et plus, quasi nulle pour les non européennes.
Ces deux derniers constats invitent à réfléchir au fait que l'âge à la première grossesse est désormais en moyenne de 30 ans et cette réflexion ne doit pas être que médicale, à réfléchir également à la surmortalité relative des non européennes, sujet qui mérite des études ciblées sur ces populations.

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

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

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

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

Nous savons combien il peut être difficile d'obtenir l'autorisation des familles; c'est pourtant souvent le seul moyen de leur donner une information exacte.
Par ailleurs, bien des interrogations persistent lorsqu'on souhaite conclure une analyse de dossier et qu'on manque de preuves anatomo-pathologiques.

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

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

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

Que proposer pour essayer d'atteindre cet objectif :

- Renforcer le rôle des réseaux de périnatalité aussi bien dans la déclaration des événements graves que dans la diffusion régionale des recommandations ;

- Poursuivre l'analyse qualitative des cas de mort maternelle ;

- Emettre des recommandations auxquelles l'analyse des cas ont abouti ;

- Assurer la diffusion large, rapide et régulière et des analyses et des recommandations.

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

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

Pr Gérard LEVY,
Président du CNEMM

Annexes

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

6.2/ Questionnaire

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

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

6.4/ Textes de référence

Tableau 3.1 : Tableau synoptique des 30 décès par hémorragie

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

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

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

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

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

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

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

Tableau 3.3 : Tableau synoptique des 10 décès par embolie amniotique

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

Tableau 3.4 : tableau synoptique des 18 décès par AVC

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

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

Tableau 3.5 : tableau synoptique des 7 décès par infection

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

Expertise

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

INSTITUT
DE VEILLE SANITAIRE

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

Rapport confidentiel, à usage médical

COMITÉ NATIONAL D'EXPERTS SUR LA MORTALITÉ MATERNELLE

FICHE DE CIRCULATION DU DOSSIER

N° du cas (attribué par le CépiDc) :
Date d'envoi du dossier par l'U-149 :
Date de récupération du dossier par l'U-149 :

Assesseur gynécologue-obstétricien

Nom : _____

Adresse : _____

_____

Téléphone : _____

Assesseur anesthésiste-réanimateur

Nom : _____

Adresse : _____

_____

Téléphone : _____

Documents sources utilisés par les assesseurs (cocher les cases correspondantes)

- dossiers obstétricaux ☐
- fiche(s) anesthésie ☐
- dossier de soins ☐
- rapport d'autopsie ☐
- autre, à préciser : _____

Prière de retourner le dossier

avant le _____

au Professeur BREART
INSERM U-149
Maternité Hôpital Tenon
4 rue de la Chine
75020 PARIS
Tél. : 01 56 01 71 85

Fiches remplies	Nombre
• Dossier général	
• Fiche H.T.A.	
• Fiche hémorragie	
• Fiche infections	
• Fiche emb. pulm.	
• Fiche anesthésie	
◦ Fiche réanimation	

I. CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

1) Date de naissance : _____ Date du décès : _____

2) Pays de naissance : 1 : France 2 : autre, à préciser : _____

3) Profession : _____

4) Situation : 1 : salariée de l'Etat ou des collectivités locales
2 : autre salariée 3 : à son compte

5) Nationalité : 1 : française 2 : étrangère, à préciser : _____

6) Etat matrimonial : 1 : célibataire 2 : mariée 3 : veuve
4 : divorcée 5 : en concubinage

II. RENSEIGNEMENTS RELATIFS AU DÉCÈS

1) Autopsie (0 : non, 1 : oui)

Si oui, joindre le compte-rendu

2) Lieu du décès : 1 : logement, domicile
2 : établissement hospitalier
3 : clinique privée
4 : autre, à préciser : _____

• Si le décès a eu lieu dans un logement ou sur la voie publique

1) Quel a été le premier intervenant ?

1 : médecin de famille, 2 : médecin de garde, 3 : médecin d'urgence,
4 : médecin hospitalier, 5 : SAMU, 6 : pompiers, 7 : autre, à préciser :

_____

2) La femme présentait-elle encore des signes de vie (0 : non, 1 : oui)

A-t-elle récupéré : 1 : partiellement, 2 : complètement, 3 : pas du tout

3) Délai entre l'appel et la constatation du décès : _____

• Si le décès a eu lieu dans un établissement

1) Date et heure d'arrivée dans le service : |_|_| (jour) |_|_| (mois) 2 0 |_|_| (année) |_|_| (heure) |_|_| (minute)

2) Nature du service : _____

3) La patiente est-elle arrivée :

1 : par ses propres moyens, 2 : par transfert interne*, 3 : externe**

4) Etat de la femme à l'arrivée, à préciser : _____

Indiquer le score IGSII (cf. grille page 38) : _____

5) Diagnostic retenu à l'arrivée dans le service : _____

_____

6) Date et heure du décès : |_|_| (jour) |_|_| (mois) 2 0 |_|_| (année) |_|_| (heure) |_|_| (minute)

7) Y a-t-il eu des prélèvements post-mortem (0 : non, 1 : oui)

Si oui, lesquels ? : _____

_____

8) Résultats de l'examen post-mortem : _____

_____

_____

* Passage d'un service à un autre, à l'intérieur d'un même établissement.

** Passage d'un établissement à un autre établissement.

OBSERVATIONS

Antécédents médicaux
Indiquer comment ils ont été pris en charge, les décisions prises (surveillance plus importante de la grossesse actuelle, traitement...)

Antécédents obstétricaux
Indiquer comment ils ont été pris en charge, les décisions prises (surveillance plus importante de la grossesse actuelle, traitement...)

III. ANTÉCÉDENTS DE LA FEMME AVANT LA GROSSESSE CONSIDÉRÉE

1) Antécédents médicaux (0 : non, 1 : oui)

Si oui, lesquels :

1 : hypertension
2 : diabète
3 : maladie thrombo-embolique
4 : autre(s), à préciser : _____

_____

Compléter le cadre ci-contre

2) Tabac : plus de 5 cigarettes par jour :

– avant la grossesse (0 : non, 1 : oui)

– pendant la grossesse (0 : non, 1 : oui)

Alcool : plus de 2 verres par jour : (0 : non, 1 : oui)

Toxicomanie : (0 : non, 1 : oui)

Si oui, quel type de drogues : _____

3) Antécédents obstétricaux (0 : non, 1 : oui)

Si oui, remplir le tableau ci-dessous et le cadre ci-contre

Grossesses antérieures y compris les interruptions et G.E.U.				
Année	Durée de la grossesse (S.A.)	Issue de la grossesse Mode de terminaison*	Etat de l'enfant à la naissance	Commentaires en cas de grossesse pathologique ou sans issue

* Grossesse ectopique, avortement spontané, provoqué, accouchement voie basse, césarienne, grossesse simple ou multiple.

Consultations au cours de la grossesse

N°	Date	Par qui	**Conclusion** : RAS, avis demandé à spécialiste, changement d'établissement de surveillance prénatale, hospitalisation dans l'établissement d'inscription, hospitalisation dans un autre établissement. Raison médicale.

IV. HISTOIRE DE LA GROSSESSE CONSIDÉRÉE

1) Etablissement où la femme avait prévu d'accoucher

- Nature : 1 : CHU-CHR
  2 : Centre hospitalier général
  3 : Etablissement privé participant au service public
  4 : Clinique privée
  5 : Autre, à préciser : _____

- Nombre annuel de naissances dans le service : _____

- Un gynécologue obstétricien est-il présent dans le service :
  1 : de jour, 2 : de nuit
  si non, est-il d'astreinte 1 : de jour 2 : de nuit

- Un anesthésiste-réanimateur est-il présent
  – dans le service de gynécologie obstétrique
  (*plusieurs réponses possibles*)
  0 : non, 1 : de jour, 2 : de nuit
  – ou pour l'ensemble de l'établissement
  (*plusieurs réponses possibles*)
  0 : non, 1 : de jour, 2 : de nuit

- Si un anesthésiste-réanimateur n'est pas présent sur place
  – est-il d'astreinte pour l'ensemble de l'établissement
  1 : de jour, 2 : de nuit
  – ou est-il d'astreinte pour le service de gynécologie-obstétrique exclusivement
  1 : de jour, 2 : de nuit

- Une consultation d'anesthésie est-elle :
  1 : Proposée systématiquement à toutes les femmes enceintes
  2 : Proposée si pathologie associée ou intervention prévue
  3 : Faite lors de la terminaison ou de l'accouchement

- Y a-t-il dans l'établissement :
  une banque ou un dépôt de sang (0 : non, 1 oui)
  une radiologie interventionnelle (0 : non, 1 oui)
  un laboratoire d'analyses médicales (0 : non, 1 oui)

2) Date des dernières règles (jour, mois, année) : _____

3) Date présumée de l'accouchement (jour, mois, année) : _____
confirmée par échographie (0 : non, 1 : oui)

4) Grossesse simple ou multiple (indiquer le nombre) : _____

5) Consultations au cours de la grossesse :
Remplir le tableau ci-contre

OBSERVATIONS

Risque particulier ou pathologie(s) grave(s) décelé au cours de la grossesse
Indiquer de façon détaillée la chronologie des événements et préciser de la façon la plus complète possible les examens pratiqués, les traitement entrepris...

6) Pathologie et facteurs de risque de la grossesse actuelle
(0 : non, 1 oui)
Si oui, lesquels :

1 : Métrorragie
2 : MAP
3 : Infection urinaire
4 : Infection cervico-vaginale
5 : HTA (> 14/9)
6 : Protéinurie > 0,5 g/l ou œdème généralisé
7 : Diabète gestationnel

autres, à préciser : _____

01	Placenta praevia	**07**	Souffrance fœtale	**13**	Kyste de l'ovaire opéré
02	Vomissements incoercibles	**08**	Mort fœtale diagn. *in utero*	**14**	Kyste de l'ovaire non opéré
03	Toxémie prééclampsie	**09**	Malformation diagn. *in utero*	**15**	Fibrome utérin opéré
04	Eclampsie	**10**	Rubéole	**16**	Fibrome utérin non opéré
05	Alloimunisation	**11**	Toxoplasmose	**17**	Traumatisme
06	Anémie	**12**	Béance du col	**20**	Prise de poids > 15 kg

21	Tuberculose	**29**	Hémoglobinopathie	**38**	Tumeur maligne non gynécologique
22	Syphilis ou autre maladie vénérienne	**30**	Autre pathologie sanguine	**39**	Tumeur bénigne non gynécologique
23	Listériose	**31**	Path. ostéoarticulaire	**40**	Trouble neurologique
24	Autre affection bactérienne ou parasitaire	**32**	Ictère	**41**	Trouble psychiatrique
25	Autre affection virale	**33**	Appendicectomie	**42**	Toxicomanie
26	Obésité	**34**	Autre syndrome abdominal aigu	**43**	Maladie héréditaire
27	Autre trouble endocrinien	**35**	Autre pathologie digestive	**90**	Autre, préciser
28	Pathologie pulmonaire	**36**	Autre trouble cardiovasculaire		
		37	Autre trouble veineux, phlébite		

7) Un **risque particulier** avait-il été décelé (0 : non, 1 : oui)
Si oui, préciser ci-contre le risque décelé, à quel moment, les décisions prises...
*S'il s'agit d'une **pathologie grave**, détailler ci-contre en respectant la chronologie des événements, ce qui s'est passé. A quel moment ? Quels furent les examens pratiqués et les traitements entrepris ? Les décisions prises...*

8) **Hospitalisation** au cours de la grossesse (0 : non, 1 : oui)

9) **Si oui, transfert*** (0 : non, 1 : oui)

} *Le cas échéant, remplir la fiche hospitalisation/transfert (page 18)*

* transfert signifie passage d'un service à un autre service à l'intérieur d'un même établissement, ou d'un établissement à un autre.

OBSERVATIONS

Indiquer 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...

V. TERMINAISON DE GROSSESSE AVANT LE TRAVAIL

Détailler le cas ci-contre

1) Date de la terminaison (jour, mois, année) : _____

2) Durée de gestation
(en semaines d'aménorrhée) : _____

3) Nature de la terminaison de grossesse

1 : interruption médicale

2 : interruption volontaire

3 : interruption spontanée

4 : grossesse molaire

5 : grossesse évolutive (sans issue)

6 : G.E.U.

En cas de G.E.U. :

– lieu du premier examen : _____

– lieu du diagnostic : _____

– par qui le diagnostic a-t-il été fait : _____

– sur quel(s) signe(s) a-t-il été fait : _____

_____

4) Lieu de la terminaison

1 : maternité

2 : service de chirurgie

3 : centre I.V.G.

4 : domicile

5 : autre, à préciser : _____

5) Etat clinique à l'arrivée : _____

6) Traitement entrepris, intervention pratiquée : _____

_____

7) Y a-t-il eu anesthésie ?
Si oui, remplir la fiche correspondante (page 19)

OBSERVATIONS

Si l'accouchement n'a pas eu lieu dans l'établissement où la femme avait prévu d'accoucher, indiquer les raisons de ce changement :

VI. ACCOUCHEMENT ET SUITES DE COUCHES

1) Etablissement où a eu lieu l'accouchement

- Nature : 1 : CHU-CHR
  2 : Centre hospitalier général
  3 : Etablissement privé participant au service public
  4 : Clinique privée
  5 : Autre, à préciser : ____________________

- Nombre annuel de naissances dans le service : ____________________

- Etait-ce l'établissement où la femme avait prévu d'accoucher (0 : non, 1 : oui) :
  si non, détailler ci-contre : ____________________

- Un gynécologue obstétricien est-il présent dans le service :
  1 : de jour, 2 : de nuit
  si non, est-il d'astreinte 1 : de jour, 2 : de nuit

- Un anesthésiste-réanimateur est-il présent
  – dans le service de gynécologie obstétrique
  (*plusieurs réponses possibles)*
  0 : non, 1 : de jour, 2 : de nuit
  – ou pour l'ensemble de l'établissement
  (*plusieurs réponses possibles)*
  0 : non, 1 : de jour, 2 : de nuit

- Si un anesthésiste-réanimateur n'est pas présent sur place
  – est-il d'astreinte pour l'ensemble de l'établissement
  1 : de jour, 2 : de nuit
  – ou est-il d'astreinte pour le service de gynécologie-obstétrique exclusivement
  1 : de jour, 2 : de nuit

- Une consultation d'anesthésie est-elle :
  1 : Proposée systématiquement à toutes les femmes enceintes
  2 : Proposée si pathologie associée ou intervention prévue
  3 : Faite lors de la terminaison ou de l'accouchement

- Y a-t-il dans l'établissement :
  une banque ou un dépôt de sang (0 : non, 1 oui)
  une radiologie interventionnelle (0 : non, 1 oui)
  un laboratoire d'analyses médicales (0 : non, 1 oui)

Début et déroulement du travail

2) Date et heure d'arrivée en salle de travail : |_|_| |_|_| |2|0|_|_| |_|_| |_|_|
jour mois année heure minute

3) Age gestationnel (en semaines d'aménorrhée) : ____________________

4) Battements du cœur fœtal perçus à l'admission (0 : non, 1 : oui) : ____________________

5) Heure du début du travail (en heure et minute) : ____________________

6) Début du travail 1 : spontané 2 : provoqué

- en cas de travail spontané :
  durée du travail en heures de la phase de latence : _____
  de la phase active : _____
  de l'expulsion : _____

- en cas de déclenchement provoqué, indiquer par quelle(s) méthode(s) et pourquoi :
  1 : rupture artificielle des membranes
  2 : ocytociques
  3 : prostaglandines
  4 : césarienne
  5 : autre, à préciser
  Indiquer les raisons : _____

7) Date et heure de rupture des membranes : _____

8) Surveillance du travail
- partogramme (0 : non, 1 : oui)
  Si possible, joindre une photocopie
- monitorage 1 : continu 2 : discontinu

9) Par qui le travail a-t-il été surveillé ? : _____

10) **Pathologie(s) en cours de travail** (0 : non, 1 : oui)
Si oui, détailler ci-contre

01	H.T.A.	**09**	Hyperthermie ≥ à 38°	**17**	Complic. cardio-vasculaire
02	Néphropathie gravidique	**10**	Infection urinaire	**18**	Complic. neurologique
03	Hémorragie rétroplacentaire	**11**	Infection amniotique	**19**	Complic. psychiatrique
04	Eclampsie	**12**	Echec du traitement M.A.P.	**20**	Complic. digestive
05	Crise convulsive autre origine	**13**	Echec du déclenchement	**21**	Complic. endocrinienne
06	Hémorragie	**14**	Phlébite	**22**	Tétanie
07	Afibrinogénémie	**15**	Embolie pulmonaire	**23**	Autre, préciser
08	Etat de choc	**16**	Embolie amniotique		
30	Dystocie mécanique	**36**	Dystocie de tête dernière	**41**	Placenta praevia
31	Souffrance fœtale aiguë	**37**	Dystocie cervicale	**42**	Tumeur praevia
32	Dystocie liée au bassin	**38**	Dystocie dynamique	**43**	Rupture utérine
33	Présentation dystocique	**39**	Procidence du cordon	**44**	Fatigue maternelle
34	Dystocie des épaules	**40**	Procidence d'un membre	**46**	Disproportion fœtopelvienne
35	Excès de volume localisé				
70	Utérus cicatriciel	**73**	Pathologie fœtale (RCIU, souf. fœtale chronique)	**77**	RCF pathologique à l'expulsion
71	Césarienne de principe, après début de travail spontané	**74**	Grossesse prolongée	**80**	Herpès génital
		75	Défaut de progres. à l'expulsion	**81**	Antécédent de chirurgie périnéale
72	Pathologie maternelle	**76**	Défaut de rotation à l'expulsion	**90**	Autre, préciser

11) Y a-t-il eu des **thérapeutiques particulières** en cours de travail, telles que :

1 : ocytocines
2 : analgésie
3 : antispasmodiques
4 : béta-mimétiques
5 : autres, à préciser : _____

Détailler ci-contre, et le cas échéant remplir la fiche anesthésie (page 19).

OBSERVATIONS

Complications au moment de la naissance

Complications au moment de la délivrance

Naissance

12) Date et heure de l'accouchement : __ __ (jour) __ __ (mois) 2 0 __ __ (année) __ __ (heure) __ __ (minute)

13) Par qui l'accouchement a-t-il été effectué ? _____

14) Terminaison de la grossesse _____

1 : accouchement par voie basse, normal
2 : accouchement avec manœuvres instrumentales
3 : césarienne programmée réalisée à temps
4 : césarienne programmée réalisée en urgence
5 : césarienne non programmée

15) Episiotomie (0 : non, 1 : oui)

16) Nombre total d'enfant(s) né(s) au cours de l'accouchement : _____

17) État du nouveau-né	1er enfant	2e enfant	3e enfant
• vivant			
• mort-né			
• né vivant mais décédé dans les 24 h			
• décédé entre 24 h et 7 jours			
18) Sexe M ou F			
19) Poids de naissance :			

Délivrance

20) Délivrance 1 : spontanée 2 : dirigée 3 : artificielle

21) Révision utérine (0 : non, 1 : oui)

Si oui, pourquoi ? : _____

_____

Est-elle systématiquement effectuée dans le service ? : _____

22) Déchirure périnéale :
0 : non, 1 : simple, 2 : complète, 3 : compliquée

23) Autres lésions traumatiques (0 : non, 1 : oui)
Si oui, lesquelles ? : _____

24) Examen du col sous valve (0 : non, 1 : oui)

25) Anomalies du placenta (0 : non, 1 : oui)
Si oui, préciser lesquelles ? : _____

OBSERVATIONS

Pathologies de la délivrance
Indiquer quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, quel traitement a été entrepris

Pathologies dans les suites de couches
Indiquer 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

26) Anomalies des membranes (0 : non, 1 : oui)
Si oui, préciser lesquelles ? : _____

27) Hémorragie de la délivrance (0 : non, 1 : oui)
Remplir la fiche spéciale (page 27) : _____

28) Y a-t-il eu d'autres **pathologies de la délivrance**
(0 : non, 1 : oui)
S'il s'agit de pathologies graves, détailler ci-contre : _____
_____
_____

Suites de couches

29) Combien de temps la patiente est-elle restée en salle de naissance après l'accouchement (en minutes) :
_____

30) Existe-t-il un dossier « surveillance du post-partum »
(0 : non, 1 : oui)

31) **Pathologies dans les suites de couches** (0 : non, 1 : oui)
Si oui, préciser lesquelles ? : _____

01	Endométrite	**07**	Lymphangite	**13**	Hémorragie
02	Autre infection génitale	**08**	Abcès du sein	**14**	Anémie
03	Désunion de suture	**09**	Syndrome infectieux autre origine	**15**	Complication cardio-vasculaire
04	Abcès de paroi	**10**	Thrombose superficielle	**16**	Complication neuro-psychiatrique
05	Infection urinaire	**11**	Phlébite	**17**	Eclampsie
06	Autre complication urinaire	**12**	Embolie pulmonaire	**18**	Autre, préciser

S'il s'agit de HTA, éclampsie, hémorragie, infection ou embolie pulmonaire, remplir la fiche spéciale correspondante. Dans tous les cas, détailler ci-contre.

Si cette pathologie a entraîné un transfert, une anesthésie, une admission en réanimation, remplir les fiches correspondantes (pages 18, 19, 39).

*Si **la patiente est morte pendant l'accouchement ou dans les suites de couches,** indiquer ci-contre quand la complication a été détectée, quand le diagnostic a été fait, et quel traitement a été entrepris.*

FICHE HOSPITALISATION/TRANSFERT

Indiquer de façon détaillée **l'enchaînement des hospitalisations et des transferts** (dont passage en réanimation, en unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue) intervenus pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum, ainsi qu'au moment de la complication grave. **Indiquer le lieu d'hospitalisation ou du transfert en précisant la nature de l'établissement et la nature du service d'accueil.** En commentaires, préciser également si le transfert a été effectué en urgence ou pas, indiquer la qualité de la personne ayant pris la décision d'hospitaliser ou de transférer.

	Date et heure d'entrée	Date et heure de sortie	Age gestationnel (S.A.)	Lieux d'hospitalisation • Mater d'inscription • Autre maternité • Etablissement hospitalier autre	Nature du service • maternité • réanimation • médecine • chirurgie • autre	Motifs et commentaires
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						

FICHE ANESTHÉSIE

A remplir pour chaque anesthésie
(à dupliquer si nécessaire)

1) Lieu où a été pratiquée l'anesthésie
1 : bloc opératoire 2 : salle de travail 3 : salle de réveil
4 : réanimation 5 : chambre d'hospitalisation

2) Surveillance et organisation
- personnel(s) anesthésique(s) présent(s) : _____
- garde 1: sur place 2 : astreinte
- présence pendant la chirurgie du médecin
  1 : permanente 2 : occasionnelle
- grade du médecin présent : _____
- anesthésiste en charge de la réanimation néonatale (0 : non, 1 : oui)
- monitorage utilisé : 1 : ECG 2 : PNI 3 : SpO2 4 : capnographe
- pression sanglante 1 : artère 2 : Swan 3 : PVC
- salle de réveil : ouverte 24 heures sur 24 (0 : non, 1 : oui)
  personnel attitré (0 : non, 1 : oui)

3) Si analgésie programmée, remplir ce paragraphe :
Date et heure : _____

Classe ASA (1-5) : _____

- Analgésie pour le travail
  Dolosal (IV ou IM) (0 : non, 1 : oui)
  PCA-IV avec dérivé morphinique (0 : non, 1 : oui)
  Bloc des nerfs honteux (0 : non, 1 : oui)
  Inhalation de N_2O (0 : non, 1 : oui)
  Analgésie locorégionale (0 : non, 1 : oui)

Si analgésie locorégionale
Hémostase avant ALR (0 : non, 1 : oui)
– date de la biologie : _____ / _____ / _____ /
– fibrinogène : _____ g/l
– plaquettes : _____ /mm^3

Type d'ALR choisie 1 : péridurale 2 : rachianesthésie 3 : péridurale/rachianesthésie combinée
4 : rachianesthésie continue

Produits utilisés (*plusieurs réponses possibles*)
1 : anesthésique local 2 : morphinique 4 : autre
à préciser : _____

Complication :
Ponction difficile (0 : non, 1 : oui)
Echec péri ou rachi (0 : non, 1 : oui)
Radiculalgie (0 : non, 1 : oui)
Brèche vasculaire (0 : non, 1 : oui)
Passage rachidien (0 : non, 1 : oui)
Brèche dure-mère (0 : non, 1 : oui)
Suspicion passage sous-dural (0 : non, 1 : oui)
Nécessité 2e péridurale (0 : non, 1 : oui)
Raisons 1 : échec complet
2 : sortie KT
3 : Asymétrie
4 : autre, à préciser

Autre complication, préciser : _____

4) **Si anesthésie pour acte programmé,** remplir ce paragraphe :

- Généralités

Date : ——— / ——— / ——— à ——— heures

Classe ASA (1-5) : ———

Nature de l'acte nécessitant une anesthésie ———

- Type d'anesthésie

1 : Péridurale 2 : Rachianesthésie 3 : les deux combinés

noter en clair les produits anesthésiques :

———

———

4 : Anesthésie générale, nature des produits (*entourer le ou les produits utilisés*)

Pentothal
Diprivan
Etomidate
Kétamine
Morphinique Type : ——— Dose : ———
Célocurine
Esméron
Norcuron
Tracrium
Pavulon
Halogéné Type : ———

Autres actes, à préciser

– intubation orotrachéale
– masque facial
– masque laryngé
– antiacide(s) : nature : ———
– manœuvre de Sellick (0 : non, 1 : oui)

5) **Si anesthésie urgente,** remplir ce paragraphe :

- Généralités

Date : ——— / ——— / ——— à ——— heures

Classe ASA (1-5) : ———

Nature de l'intervention chirurgicale ———

- Situation clinique au début de l'acte opératoire

Pression artérielle S/D/M : ———

Fréquence cardiaque : ———

Solutés de remplissage ou produits sanguins labiles en cours :

1 : culots 2 : PFC 3 : Plaquettes

Sédation pharmacologique (0 : non, 1 : oui)

Ventilation mécanique déjà instituée (0 : non, 1 : oui)

Perfusion d'ocytociques en cours : 1 : Syntocinon 2 : Prostaglandines

Agents inotropes/vasoconstricteurs en cours (0 : non, 1 : oui) ———

Antihypertenseur(s) en cours (0 : non, 1 : oui) ———

Autres médicaments, à préciser ———

• Type d'anesthésie

1 : Péridurale 2 : Rachianesthésie
3 : Rachianesthésie/péridurale combinée
Agents anesthésiques utilisés (en clair) : _____

_____

_____

4 : Anesthésie générale, nature des produits (*entourer le ou les produit(s) utilisé(s)*)

Pentothal
Diprivan
Etomidate
Kétamine
Morphinique Type : _____ Dose : _____
Célocurine
Esméron
Norcuron
Tracrium
Pavulon
Halogéné Type : _____

Autres actes, à préciser
– intubation orotrachéale (0 : non, 1 : oui)
– masque facial (0 : non, 1 : oui)
– masque laryngé (0 : non, 1 : oui)
– antiacide(s) : nature : _____
– manœuvre de Sellick (0 : non, 1 : oui)

6) Evénements per-opératoires

• Complications respiratoires *(plusieurs réponses possibles)*
– intubation difficile (0 : non, 1 : oui)
– intubation impossible (0 : non, 1 : oui)
– intubation sélective (0 : non, 1 : oui)
– intubation œsophagienne (0 : non, 1 : oui)
– Sp02 < 90 % pendant plus de 2' (0 : non, 1 : oui)
– syndrome de Mendelson (0 : non, 1 : oui)
– bronchospasme (0 : non, 1 : oui)
– œdème pulmonaire (0 : non, 1 : oui)
– laryngospasme (0 : non, 1 : oui)
– extubation accidentelle (0 : non, 1 : oui)
– embolie gazeuse (0 : non, 1 : oui)

• Complications hémodynamiques *(plusieurs réponses possibles)*

1 : Hypotension systolique < 100 mmHg pendant plus de 5 mn
2 : HTA > 200 mmHg pendant plus de 5 mn
4 : Convulsions 8 : Arrêt cardio-circulatoire 16 : Troubles du rythme
Préciser lesquels : _____
32 : Choc anaphylactique

◦ Autres complications

1 : Erythème 2 : Hémorragie anormale 4 : Troubles de l'hémostase

◦ Traitement des complications *(plusieurs réponses possibles)*

1 : Oxygénothérapie

2 : Intubation + ventilation mécanique

4 : Agents adrénergiques, préciser : _____

_____

8 : Remplissage vasculaire et transfusion : _____

Préciser produits et volumes _____

16 : Ligatures hypogastriques 32 : Embolisation artérielle 64 : Antibiothérapie :

Commentaires sur l'anesthésie

Si l'anesthésie a joué un rôle essentiel ou aggravant dans le décès, indiquer la chronologie des événements *et joindre une copie de la ou des feuille(s) d'anesthésie.*

FICHE EMBOLIE PULMONAIRE

1) Date et heure du diagnostic : |__|__| jour |__|__| mois |2 0|__|__| année |__|__| heure |__|__| minute

2) Lieu du diagnostic : ____________________

3) Signes cliniques ayant conduit au diagnostic :

– Dyspnée	(0 : non, 1 : oui)
– Douleur thoracique	(0 : non, 1 : oui)
– Troubles du rythme cardiaque	(0 : non, 1 : oui)
– Hémoptysie	(0 : non, 1 : oui)
– Cœur pulmonaire aigu	(0 : non, 1 : oui)
– Choc avec hypotension	(0 : non, 1 : oui)
– Syncope	(0 : non, 1 : oui)
– Thrombose veineuse des membres inférieurs	(0 : non, 1 : oui)
– Fièvre	(0 : non, 1 : oui)
– Mort subite	(0 : non, 1 : oui)

4) Examens ayant permis d'affirmer le diagnostic :

– Radio de thorax	(0 : non, 1 : oui)
– ECG	(0 : non, 1 : oui)
– Gaz du sang anormal	(0 : non, 1 : oui)
– Scintigraphie pulmonaire de perfusion	(0 : non, 1 : oui)
– Scintigraphie pulmonaire ventilation-perfusion	(0 : non, 1 : oui)
– Angiographie (Obstruction ________ %)	(0 : non, 1 : oui)
– Echocardiographie	(0 : non, 1 : oui)
– Phlébocavographie	(0 : non, 1 : oui)
– Echodoppler veineux des membres inférieurs	(0 : non, 1 : oui)

5) Traitement anticoagulant

• Pendant la grossesse durée ________ jours	
– Héparine	(0 : non, 1 : oui)
– AVK	(0 : non, 1 : oui)
– Anticoagulation **inefficace** significative	(0 : non, 1 : oui)
• Post partum durée ________ jours	
– Héparine	(0 : non, 1 : oui)
– AVK	(0 : non, 1 : oui)
– Anticoagulation **inefficace** significative	(0 : non, 1 : oui)

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée, la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas et préciser de façon plus complète, les examens pratiqués, leurs résultats, les traitements entrepris...
Le cas échéant, si le compte rendu d'autopsie ne peut être joint, indiquer ci-dessous les conclusions principales.

6) Traitements associés

- O_2 (0 : non, 1 : oui)
- Dopamine/Dobutamine (0 : non, 1 : oui)
- Fibrinolytiques (urokinase, tpA) (0 : non, 1 : oui)
- Autre, à préciser : _____ (0 : non, 1 : oui)

7) 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 antithrombose III (0 : non, 1 : oui)
- Autre, à préciser : _____ (0 : non, 1 : oui)

8) L'embolie pulmonaire a-t-elle été confirmée à l'autopsie ?
(0 : non, 1 oui)
Si possible, joindre le compte rendu de l'autopsie, sinon indiquer les conclusions dans le cadre ci-contre

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée, la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas et préciser de façon plus complète, les examens pratiqués, leurs résultats...

FICHE HÉMORRAGIES GRAVES DU PER ET POST-PARTUM

1) Date et heure de l'identification de l'hémorragie : ___ jour ___ mois 20__ année ___ heure ___ minute

2) Diagnostic en clair : _____

3) Lieu du diagnostic, à préciser : _____

4) Quantité de sang perdu, en ml : _____

5) Site de l'hémorragie

1 : Utérus 2 : Vagin 3 : Abdomen 4 : Autre, à préciser _____

6) Durée de l'hémorragie en heures et minutes : _____

7) Examens pratiqués : indiquer l'heure et les résultats en clair en précisant les unités utilisées :

	Date et heure 1er bilan :	Date et heure paroxysme :	Bilan à 24 h :
– Hémoglobine			
– Hématocrite			
– Plaquettes			
– Taux de prothrombine			
– TCA ou TCK			
– Fibrinogène			
– D-Dimères ou complexes solubles			
– Créatinine, diurèse			

Détailler ci-contre la chronologie des événements

8) Remplissage : 1 : Albumine, 2 : Cristalloïdes, 3 : Colloïdes

9) Y a-t-il eu transfusion (0 : non, 1 : oui)

Si oui, préciser : – le type de produits transfusés : _____

– le nombre de culots/unités transfusés : _____

Détailler ci-contre

OBSERVATIONS

Indiquer, de façon détaillée, la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas et préciser de façon plus complète les décisions prises : traitement médical, chirurgical, transfert...

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée, la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas et préciser de façon plus complète les signes maternels et fœtaux manifestés, le traitement entrepris...

FICHE PRÉ-ÉCLAMPSIES, SÉVÈRES, ÉCLAMPSIES ET HELLP

1) Accident aigu, date et heure : ___ (jour) ___ (mois) 20__ (année) ___ (heure) ___ (minute)

2) Age gestationnel : _____

3) Tension artérielle

Niveau maximum observé avant le traitement de la pathologie grave _____

Date et heure : _____

Un traitement a-t-il été entrepris (0 : non, 1 : oui)

Si oui, lequel ? : _____

Date et heure : _____

Tension observée 1 heure après le début du traitement : _____

4) La patiente a-t-elle manifesté :

- Des métrorragies (0 : non, 1 : oui)
- Un œdème de la face (0 : non, 1 : oui)
- Des douleurs de l'épigastre (0 : non, 1 : oui)
- Des douleurs abdominales basses (0 : non, 1 : oui)
- Des maux de tête (0 : non, 1 : oui)
- Des troubles de la vue (0 : non, 1 : oui)
- Une dyspnée (0 : non, 1 : oui)
- Une cyanose (0 : non, 1 : oui)
- Une oligurie, préciser : _____
- Une insuffisance rénale (0 : non, 1 : oui)
- Un œdème pulmonaire (0 : non, 1 : oui)
- Des convulsions (0 : non, 1 : oui)

Si oui, préciser la date et l'heure de début de la crise convulsive : _____

_____

Autre(s) signe(s) manifesté(s) par la femme, à préciser : _____

_____

_____

5) Signes fœtaux

- 0 : fœtus mort 1 : fœtus vivant
- Souffrance fœtale (0 : non, 1 : oui)

Détailler ci-contre

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée, la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas, détailler l'évolution des résultats, les décisions prises...

6) Examens pratiqués (indiquer l'heure et les résultats en clair, en précisant les unités utilisées)

Date			
Heure			
– Protéinurie : bandelettes réactives : ... gr par l. ou ... gr par 24 h			
– Plaquettes			
– Hémoglobine			
– Hématocrite			
– Uricémie			
– Créatinine			
– Taux prothrombine			
– TCA ou TCK			
– D-Dimères ou complexes solubles			
– LDH			
– ASAT			
– ALAT			
– Haptoglobine			

Détailler ci-contre l'évolution des résultats

7) Traitement

- Stéroïdes (0 : non, 1 : oui)
- Anticonvulsivants (0 : non, 1 : oui)
- Antihypertensifs (0 : non, 1 : oui)
- Anticoagulants (0 : non, 1 : oui)
- Diurétiques (0 : non, 1 : oui)
- Tocolytiques (0 : non, 1 : oui)
- Déclenchement (0 : non, 1 : oui)
- Remplissage (0 : non, 1 : oui)
- Vasoconstricteurs (0 : non, 1 : oui)
- Traitement symptomatique (0 : non, 1 : oui)

8) Césarienne (0 : non, 1 : oui)

Détailler ci-contre le traitement et les décisions

9) Y a-t-il eu un HRP (0 : non, 1 : oui)

10) Y a-t-il eu passage en réanimation, en unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue (0 : non, 1 : oui)
Si oui, remplir la fiche réanimation (page 39)

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas, les examens pratiqués...

FICHE INFECTIONS GRAVES

(à ne remplir que pour les infections directement en rapport avec le décès)

1) Date et heure du diagnostic : |__|__| jour |__|__| mois |2|0|__|__| année |__|__| heure |__|__| minute

2) Diagnostic en clair : ______________________________

____

____

3) Température

Température maximale observée :
Date et heure : ______________________________

Température minimale observée :
Date et heure : ______________________________

Un traitement a-t-il été entrepris (0 : non, 1 : oui)
Si oui, lequel ? : ______________________________

Date et heure du traitement ______________________________

4) Tachycardie (0 : non, 1 : oui)
Difficultés respiratoires (0 : non, 1 : oui)

5) Examens pratiqués (indiquer l'heure et les résultats en clair en précisant les unités utilisées)

Date			
Heure			
– Numération globules blancs			
– Plaquettes			
– Hémoglobine			
– Hématocrite			
– Prothrombine			
– TCA ou TCK			
– D-Dimères			
– ASAT			
– ALAT			
– Fibrinogène			
– Créatinine			

Compléter ci-contre

OBSERVATIONS

Indiquer de façon détaillée la chronologie des événements, permettant de comprendre l'évolution du cas, les traitements entrepris, les décisions prises...

6) Autres examens pratiqués

– Hémoculture (0 : non, 1 : oui)

Si oui ? Préciser les germes : _____

_____

– Antibiogramme (0 : non, 1 : oui)

– Gaz du sang (0 : non, 1 : oui)

– Autres, à préciser : _____

_____

7) Y a-t-il eu

– Choc septique (0 : non, 1 : oui)

– Atteintes hépatiques (0 : non, 1 : oui)

– Troubles de la coagulation (0 : non, 1 : oui)

– Insuffisance rénale (0 : non, 1 : oui)

– SDRA (0 : non, 1 : oui)

8) Traitement

– Antibiotiques (0 : non, 1 : oui)

– Anticoagulants (0 : non, 1 : oui)

– Autres, à préciser : _____

_____

9) Y a-t-il eu passage en réanimation, en unité de soins intensifs ou en unité de surveillance continue (0 : non, 1 : oui)

Si oui, remplir la fiche réanimation (page 39)

10) Y avait-il eu antibioprophylaxie systématique (0 : non, 1 : oui)

– Pour césarienne (0 : non, 1 : oui)

– R.U. (0 : non, 1 : oui)

– Portage de streptocoques ß (0 : non, 1 : oui)

– Autres, à préciser : _____

_____

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/mn)				< 40							40.69	70.119				120.159		≥ 160								
Pression systolique (mmHg)		< 70						70.99				100.199		≥ 200												
Température (°C)												< 39°			≥ 39°											
Pa02/FI02 (mmHg) si vent.				< 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 (10E3/ml)			< 1.0									1.0.19.9			≥ 20.0											
Kaliémie (mEq/L)										< 3.0		3.0.4.9			≥ 5.0											
Natrémie (mEq/L)								< 125				125.144	≥ 145													
Bicabornate (mEq/L)						< 15				15.19		≥ 20														
Bilirubine (µMol/L) (si jaunisse) (mg/L)												< 68.4 < 40.0				68.4.102.4 40.0.59.9				≥ 102.5 ≥ 60.0						
Score de Glasgow (points)	< 6	6.8					9.10	11.13				14.15														
Maladies chroniques																				Met. can.*	Hém. mal.**				SIDA	
Type d'admission												Progr.					Méd.		Urg. Chir.							
Total des points																										

Score de Glasgow		Valeurs
Ouverture des yeux	volontaire	4
	aux ordres	3
	à la douleur	2
	sans réponse	1
Réponse motrice	aux ordres	6
	à la douleur	5
	adaptée	4
	inadaptée	3
	en extension	2
	pas de réponse	1
Réponse verbale	malade orienté	5
	malade confus	4
	propos délirants	3
	inintelligibles	2
	pas de réponse	1
	Total	

TOTAL IGS II ____ Pts

* métastase(s) d'un cancer
** hémopathie maligne

FICHE RÉANIMATION

(A dupliquer si nécessaire)

1) Nature du service
   1 : Unité de surveillance continue
   2 : Unité de soins intensifs
   3 : Unité de réanimation

2) Date et heure d'admission dans le service : |_|_| jour |_|_| mois |2|0|_|_| année |_|_| heure |_|_| minute

3) Moment de l'admission dans le service
   1 : Avant le travail (dans ce cas, préciser l'âge gestationnel en S.A. ________)
   2 : Au cours du postpartum immédiat < 24 h
   3 : Pendant les suites de couches, < 42 j

4) La patiente arrive-t-elle par transfert* (0 : non, 1 : oui)
   Si oui, remplir la fiche hospitalisation/transfert (page 18)

5) État de la femme à l'arrivée,
   à préciser : ________________________________

6) Score IGS (voir ci-contre) ________________________________

7) Complication(s) ou diagnostic(s) à l'arrivée : ________________________________

____

____

8) Examens :
   – Cathéter Swann-Ganz (0: non, 1 : oui)
   – Pression artérielle sanglante (0: non, 1 : oui)
   – Echographie cardiaque (0: non, 1 : oui)

9) Traitement entrepris
   – 1 : anticoagulant 2 : antibiothérapie 3 : vasopresseur 4 : autres,
   à préciser : ________________________________
   – Ventilation assistée (0 : non, 1 :oui)
   – Transfusion (0 : non, 1 : oui)
   Si oui, nombre de culots globulaires ou nombres d'unités : ________________
   – Expuration extra-rénale (0 : non, 1 oui)

10) Qualité des intervenants
   1 : médecin-réanimateur 2 : médecin hospitalier 4 : interne 8 : autres,
   à préciser : ________________________________

11) Durée de séjour en réanimation (en jours) : ________________________________

* transfert signifie passage d'un service à un autre service à l'intérieur d'un même établissement, ou d'un établissement à un autre

CONCLUSION

Avis des assesseurs sur :

– L'enchaînement des événements ayant conduit au décès

– La cause du décès

" La population de la France" tome II
C. BERGOUGNIAN etal. ed. CUPED 2005 ; 373-384

La mortalité maternelle en France depuis 1945

Marie-Hélène BOUVIER-COLLE et Emmanuelle SZEGO
Institut national de la santé et de la recherche médicale, Paris

Dans les pays développés comme la France, la mortalité maternelle est faible, mais constitue néanmoins un indicateur d'évaluation de la qualité des soins obstétricaux et périnataux. Le concept des « décès évitables », défini par l'Union européenne, considère que certaines pathologies ne devraient plus conduire au décès (ou au handicap)[1]. La mort maternelle a été classée parmi ces décès « évitables ». Si un seul décès maternel se produit, une enquête approfondie doit être entreprise afin de comprendre l'enchaînement des faits qui ont conduit à ce décès. Tous les efforts doivent donc être faits pour obtenir des données de très bonne qualité[2].

Nous bénéficions en France d'un système de recueil de données de mortalité qui repose sur l'état civil dont la qualité est excellente en termes d'exhaustivité, de durée et de régularité, mais les informations de nature médicale, qui figurent sur le certificat médical de décès sont insuffisantes en dépit des progrès accomplis régulièrement par l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee), et par l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm).

Les premières études ont été menées par des cliniciens préoccupés de mesurer l'importance du problème dans leur service ou leur région[3]. Ces études ont constaté l'absence de concordance entre les données hospitalières et les données d'état civil, les décès maternels étant sous-enregistrés dans la statistique des causes médicales de décès. Un rapport du ministère de la Santé en 1980[4] recensait toutes les sources de données possibles sur la mortalité. Par la suite, prolongeant les enquêtes pilotes, réalisées dans les unités 164 et 149 de l'INSERM[5], un système de surveillance de la mortalité maternelle a été établi et un Comité national d'Experts sur la mortalité a été institué (arrêtés de 1995 et 1996). Ce système permet de dresser un bilan de la mortalité maternelle.

Définition de la mort maternelle et sources de données

Le décès maternel a été défini dans la Classification internationale des maladies - 9ème révision (CIM-9), publiée en 1975 par l'Organisation mondiale de la

[1] COMMISSION EC. , 1991, *European Community Atlas of Avoidable Death*, 2nd ed.,Oxford university Press. RUTSTEIN D., BERENBERG W., CHALMERS T., CHILD C. et a., 1976, "Measuring the Quality of Medical Care", *New England Journal of Medicine* 294 : 582-588.

[2] BUEKENS P., 2001, "Is estimating Maternal Mortality Useful ?", *Bull WHO*, 79 : 179.

[3] MAGNIN P., NICOLLET B., 1981, « La mortalité maternelle en France », Bulletin de l'Académie nationale de Médecine, 165 : 653-659. FAGUER C., DU LORIER E., 1983, « La mortalité maternelle en 1983. À propos de notre expérience à Saint-Antoine », *Revue française de Gynécologie Obstétrique*, 79 : 719-723.

[4] CHABAUD F., CHAPERON J., BRUNET J.-B.,. 1983, « La mortalité maternelle en France », *Revue Française de Gynécologie Obstétrique*, 78 (1) : 15-33.

[5] BOUVIER-COLLE M., VARNOUX N., COSTES P., HATTON F.,1991, "Reasons for the Under Reporting of Maternal Mortality in France as Indicated by a Survey of all Deaths Among Women of Childbearing Age", *International Journal of Epidemiology*, 20 : 717-21. BOUVIER-COLLE M.-H., VARNOUX N., BRÉART G., 1994, *Les morts maternelles en France*, Inserm.

Santé (OMS). Cette définition reprise dans la 10ème révision (CIM-10)[6] est la suivante :

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 ». Les morts maternelles se répartissent en deux groupes : « Décès par cause obstétricale directe », qui 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, et « Décès par cause obstétricale indirecte », qui 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 définition du décès maternel a varié au cours de la période d'étude, de même que celle des naissances. Nous avons supposé que ces questions de définition n'affectaient pas significativement l'expression des tendances observées sur un demi siècle.

Le taux de mortalité maternelle est, par convention, le rapport du nombre des décès maternels, observés une année, au nombre des naissances vivantes de la même année (CIM-10). Une estimation véritablement précise du taux de mortalité maternelle supposerait de rapporter le nombre des décès maternels au nombre des conceptions correspondantes, mais il est difficile d'évaluer le nombre de conceptions sans enregistrer les avortements, les grossesses extra-utérines et molaires et autres complications de l'état gravido-puerpéral ne donnant pas lieu à une naissance.

Ce taux surestime très légèrement la fréquence de la mortalité maternelle, surestimation contrebalancée par le sous-enregistrement des causes obstétricales dans la statistique des causes de décès.

Le Bulletin de naissance, concernant les enfants nés vivants et viables, le Bulletin d'enfant sans vie et le Bulletin de décès sont trois documents qui dépendent de l'état civil et sont exploités par l'INSEE[7].

Le Certificat médical de décès est signé par le médecin certificateur et conditionne le droit d'inhumer la personne. Il est strictement confidentiel et anonyme. Ce document, après avoir transité par les Directions départementales de l'action sanitaire et sociale (DDASS), est exploité par le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Inserm. Il est le même pour tous les décès, quel que soit l'âge de la personne, à l'exception des enfants décédant entre 0 jour et 27 jours révolus, pour lesquels a été instauré récemment un certificat de décès néonatal[8]. En outre, depuis 1998, le certificat médical de décès général comporte une question spécifique relative à la grossesse. Sa mise en application

---

[6] OMS, 1993, *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexe. 10ème Révision*, Genève. OMS, 1975, *Classification internationale des maladies. Révision*, Vol. 1, Genève.

[7] BEAUMEL C., ENEAU D., KERJOSSE R., 1999, *La situation démographique en 1997*, INSEE. COUET C., TAMBY I., 1996, *La situation démographique en 1983 – Mouvement de la population*, INSEE.

[8] BLONDEL B., MATET N., HATTON F., JOUGLA E., 1997, « Le certificat médical de décès néonatal », *Archives françaises de Pédiatrie*, 4 : 1012-1015.

étant progressive, on ne peut, en l'état actuel, savoir quel a été l'impact éventuel de cette modification sur l'exhaustivité du recensement des morts maternelles.

Le chiffrement des causes de décès déclarées par le médecin, sur le certificat médical de décès, est assuré par le CépiDc, (anciennement Service commun d'information sur les causes médicales de décès, SC8) de l'Inserm. Ce service applique les règles et les recommandations édictées par l'OMS, dans la Classification médicale des maladies (CIM)[9]. Il n'en était pas de même au début de la période.

Le classement a varié au cours de la période 1946-1999 : certains détails de pathologies sont apparus, « embolie amniotique » par exemple, tandis que d'autres ont disparu, comme la « dyscrasie sanguine »[10]. De plus les services responsables du chiffrement des certificats médicaux ont changé d'organisation ; effectué d'abord au niveau régional, celui-ci a ensuite été centralisé au niveau national et passé de l'Insee à l'Inserm[11].

Nous avons donc dû regrouper les causes selon de grandes catégories diagnostiques qui correspondent aux principales causes obstétricales directes contre lesquelles il faut encore lutter : avortements, grossesses extra-utérines, hémorragies obstétricales, complications de l'hypertension, autres maladies au cours de la grossesse (principalement l'anémie, les affections urinaires, la pyélite, la pyélonéphrite, les anomalies de l'utérus), infections (septicémie) puerpérales, autres complications obstétricales (complications de césarienne, d'anesthésie, déchirures et autres traumatismes obstétricaux), thrombo-embolismes, et autres maladies de l'état gravido-puerpéral qui comptent des causes obstétricales indirectes (certaines cardiopathies, des hémorragies cérébrales du post-partum, l'anémie et la pyrexie des suites de couches).

Évolution des taux de la mortalité maternelle générale depuis 1946

En France, entre 1946 et 2000, la mortalité maternelle a connu une baisse spectaculaire, atteignant un taux de 6,5 décès pour 100 000 naissances vivantes en 2000, soit un niveau 18 fois moins élevé qu'en 1946, où le taux était de 116,4 pour 100 000 (figure 1, tableau 1). Cette diminution ne s'est pas réalisée à un rythme continu. Dans une première phase, de 1946 à 1963 incluse, on assiste à une baisse considérable de l'indicateur, en particulier en 1947 et 1948 où on enregistre une diminution annuelle d'environ 20 % du taux par rapport à l'année précédente. La mortalité maternelle passe ensuite sous la barre des 100 pour 100 000 et la baisse se poursuit à un rythme soutenu.

Figure 1. Évolution du taux de mortalité maternelle en France, de 1946 à 2000.

---

[9] OMS, 1993, *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexe. 10ème Révision*, op. cit. INSERM, *Statistique des causes médicales de décès, France entière 1968-1999. Vol. 1.*

[10] ALISON F., 1952, « L'évolution de la mortalité maternelle », *Bulletin de l'Institut national d'hygiène*, 48-853.

[11] INSEE, *Mouvement de la population. Années 1950 à 1967*. INSERM, *Statistique des causes médicales de décès, France entière 1968-1999*, Vol. 1.

L'année 1964 est une année charnière et, jusqu'en 1978, la baisse est continue, mais moins rapide.

1978 est une nouvelle année charnière. Le taux est alors de 15,5 pour 100 000. On observe ensuite des oscillations qu'on peut attribuer à des variations aléatoires. L'augmentation du taux entre 1989 et 1992 peut résulter de l'amélioration de la qualité de l'enregistrement des décès à partir de 1989, les différentes enquêtes épidémiologiques menées en France ayant mis en lumière la sous-estimation du niveau de la mortalité maternelle durant les années antérieures.

Cette évolution s'observe quel que soit l'âge de la femme (tableau 2 et figure 2). Les taux les plus bas (de 36,8 à 6,0 pour 100 000) sont enregistrés pour la classe d'âges 15-24 ans, quelle que soit la période, et les plus élevés (de 372,4 à 110,7 pour 100 000) chez les mères de 45 ans ou plus.

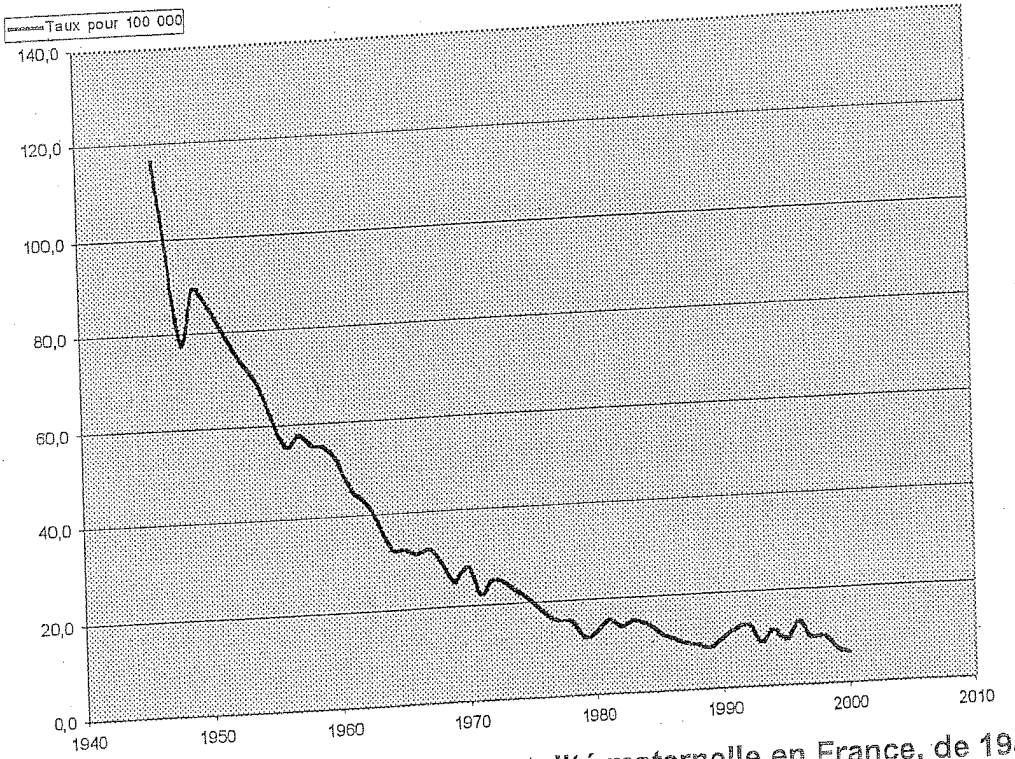
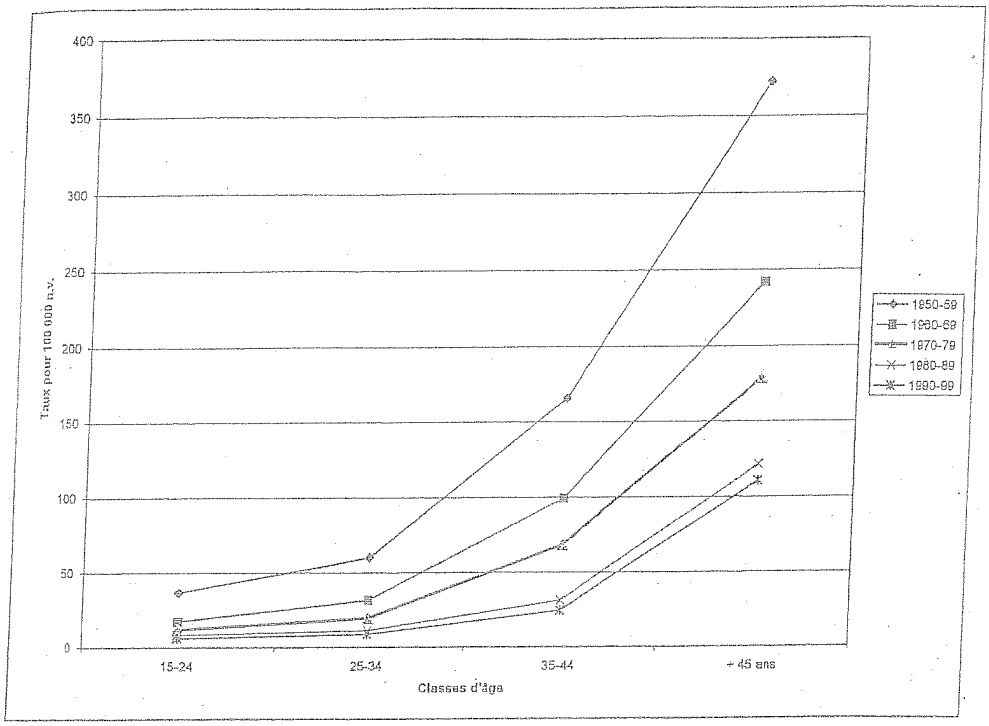


Figure 1 Evolution du taux de mortalité maternelle en France, de 1946 à 2000

Figure 2. Évolution des taux de mortalité maternelle par âge en France, selon les périodes



Évolutions des causes

Aux grandes diminutions de fréquence de la mortalité maternelle, observées à la fin du 20ème siècle, correspondent des changements radicaux dans la fréquence des causes (tableaux 3 et 4).

Immédiatement après la Deuxième Guerre mondiale, les trois causes prédominantes étaient les infections puerpérales (26 pour 100 000), les complications de l'hypertension (22 pour 100 000) et les complications des avortements (17 pour 100000) dont une partie était d'origine infectieuse, (tableau 5). Aujourd'hui prédominent les hémorragies (2,05 pour 100 000), et les complications de l'hypertension gravidique (1,46 pour 100 000), si l'on fait abstraction des deux catégories hétérogènes que sont les complications obstétricales (traumatismes et déchirures cervico-vaginales, complications opératoires ; taux de 2,44 pour 100 000) et les autres maladies de l'état gravido-puerpéral qui sont essentiellement des causes obstétricales de nature indirecte (pathologies cardiaques, hémorragies cérébrales, dépression et psychose puerpérale ; taux de 1,63 pour 100 000).

Tableau 3. Effectifs des décès maternels par causes obstétricales, selon les classifications

Comparaison des causes	Nomen-clature	Classification internationale des maladies			
	1938	7ème rév	8ème rév	9ème rév	9ème rév.
Période	1944-47	1958-1967	1968-1978	1979-1989	1990-1999
Référence des sources des données	Ref [19]	Ref [12]		Ref [18]	
Intitulés des causes obstétricales					
AVORTEMENTS	506	525	317	44	26
dont - Avortements infectieux	197	172			
- Avortements autres complications	319	353			
GROSSESSE ECTOPIQUE	230	131	75	45	14
HÉMORRAGIES	440	551	300	182	143
dont - Hémorragies de la grossesse (ou ante partum)	111	107	67	84	47
- Hémorragies de l'accouchement et du post partum	329	444	233	98	96
COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSON	674	503	178*	129	103
dont - Toxémie gravidique	544	443			
- Eclampsie, pré éclampsie sévère	130	60			
AUTRES MALADIES DE LA GROSSESSE	71	322	194	84	164
INFECTIONS PUERPÉRALES	765	104	64	16	14
AUTRES COMPLICATIONS OBSTÉTRICALES	587	1095	519	269	118
dont Césariennes, plaies, traumatismes			516	167	56
PLHÉBITES ET THROMBO-EMBOLISMES post part	///	158	181	115	93
MALADIES DE L'ÉTAT GRAVIDO-PUERPÉRAL	443	105	168	30	20
Autres causes du chapitre			34	124	85
TOTAL TOUTES CAUSES	3726	3494	1996	1038	780

* Vraisemblablement sous-estimé car certaines toxémies gravidiques sont incluses dans les autres maladies de la grossesse avec les pathologies rénales.

Les causes infectieuses ont enregistré la baisse la plus spectaculaire, au cours de ce demi-siècle, en s'effondrant totalement dès les années cinquante ; les décès par complications d'avortement ont également presque disparu, le taux n'étant plus que de 0,44 pour 100 000 naissances vivantes en 1979-1999. Les grossesses extra-utérines ont baissé dès les années 1950 ainsi que les complications de l'hypertension qui ont diminué des trois-quarts entre 1944-1947 et 1958-1967.

Tableau 1. Mortalité maternelle en France, depuis 1946

Année	Décès maternels	Naissances vivantes	Taux pour 100 000
1946	982	843 904	116,4
1947	821	870 472	94,3
1948	675	870 836	77,5
1949	779	872 661	89,3
1950	739	858 124	86,1
1951	670	822 770	81,4
1952	626	818 505	76,5
1953	579	801 152	72,3
1954	549	807 208	68,0
1955	490	802 303	61,1
1956	444	803 107	55,3
1957	468	812 589	57,6
1958	449	808 560	55,5
1959	454	825 623	55,0
1960	423	816 296	51,8
1961	379	835 240	45,4
1962	356	828 920	42,9
1963	332	865 339	38,4
1964	285	874 249	32,6
1965	279	862 333	32,4
1966	268	860 242	31,2
1967	269	837 481	32,1
1968	242	832 847	29,1
1969	210	839 511	25,0
1970	239	847 783	28,2
1971	195	878 647	22,2
1972	222	875 093	25,4
1973	206	854 880	24,1
1974	177	799 217	22,1
1975	148	745 065	19,9
1976	126	720 395	17,5
1977	117	744 744	15,7
1978	114	737 062	15,5
1979	91	757 354	12,0
1980	103	800 376	12,9
1981	125	805 483	15,5
1982	110	797 223	13,8
1983	113	748 525	15,1
1984	108	759 939	14,2
1985	92	768 431	12,0
1986	85	778 468	10,9
1987	74	767 828	9,6
1988	72	771 268	9,3
1989	65	765 473	8,5
1990	79	762 407	10,4
1991	90	759 056	11,9
1992	96	743 658	12,9
1993	66	711 610	9,3
1994	83	710 993	11,7
1995	70	729 609	9,6
1996	97	734 338	13,2
1997	70	726 768	9,6
1998	75	738 080	10,2
1999	55	744 791	7,4
2000	50	774 782	6,5

Source : Insee

Tableau 2. Taux de mortalité maternelle par âge de la femme depuis 1950

Nombre de décès maternels				
	15-24	25-34	35-44	+ 45 ans
1950-59	992	2635	1740	101
1960-69	535	1347	1116	44
1970-79	408	759	445	23
1980-89	197	531	211	8
1990-99	83	434	254	10
Nombre de naissances vivantes :				
	15-24	25-34	35-44	+ 45 ans
1950-59	2 695 748	4 388 376	1 048 452	27 124
1960-69	3 063 902	4 245 996	1 123 528	18 188
1970-79	3 412 838	3 882 583	650 939	12 877
1980-89	2 381 310	4 701 316	673 806	6 582
1990-99	1 379 706	4 931 370	1 041 202	9 032
Taux de mortalité maternelle (pour 100 000 n.v.) :				
	15-24	25-34	35-44	+ 45 ans
1950-59	36,8	60,0	166,0	372,4
1960-69	17,5	31,7	99,3	241,9
1970-79	12,0	19,5	68,4	178,6
1980-89	8,3	11,3	31,3	121,5
1990-99	6,0	8,8	24,4	110,7
Source : Insee				

Les baisses de taux entre 1950 et 1999 sont remarquables à tous les âges. Le niveau de mortalité maternelle a été divisé par 6 ou 7 entre 1950-59 et 1990-99 pour les classes d'âge 15-24 ans, 25-34 ans et 35-44 ans. Le taux de mortalité des mères les plus âgées (plus de 45 ans) n'a été divisé que par 3 au cours de ces 50 années.

En 1990-99, le risque de décéder pendant la grossesse ou des suites de couches est, en moyenne, pour les femmes de 35-44 ans, près de 3 fois plus élevé que pour celles de 25-34 ans, et 4 fois plus que pour celles de 15-24 ans, les taux étant respectivement pour cette période de 24,4 pour 100 000 contre 8,8 ou 6,0 pour 100 000.

Tableau 4. Taux par grands groupes de causes obstétricales, pour 100000 naissances vivantes.

Intitulé des causes obstétricales	Nomenclature	Classification internationale des maladies		
	1938	liste 7ème rév	8ème rév	9 ème rév
période	1944-47	1958-1967	1968-1978	1979-1999
Infections	25,58	1,24	0,72	0,19
Complications de l'hypertension	22,54	5,98	2,01	1,46
Avortements	17,26	6,24	3,57	0,44
Hémorragies	14,71	6,55	3,38	2,05
Grossesses ectopiques	7,69	1,56	0,85	0,37
Autres maladies de la grossesse	2,37	3,83	2,19	1,56
Plhébites et thrombo-embolismes	0,00	1,88	2,04	1,31
Autres complications obstétricales	19,63	13,01	5,85	2,44
Maladies de l'état gravido-puerpéral	14,82	1,25	1,89	1,63
Total toutes causes	124,61	41,52	22,49	11,45

Tableau 5. Répartition des grands groupes de causes obstétricales (en %)

Intitulé des causes obstétricales	Nomen-clature	Classification internationale des maladies			
	1938	Liste 7ème rév	8ème rév	9ème rév	9ème rév
Période	1944-47	1958-1967	1968-1978	1979-1989	1990-1999
Avortements	13,85	15,03	15,88	4,24	3,33
Grossesses ectopiques	6,17	3,75	3,76	4,34	1,79
Hémorragies	11,81	15,77	15,03	17,53	18,33
Complications de l'hypertension	18,09	14,40	8,92	12,43	13,21
Infections	20,53	2,98	3,21	1,54	1,79
Autres maladies de la grossesse	1,91	9,22	9,72	8,09	21,03
Thombo-phlébites et embolies	0,00	4,52	9,07	11,08	11,92
Autres complications obstétricales	15,75	31,34	26,00	25,92	15,13
Maladie de l'état gravido-puerpéral autres	11,89	3,01	8,42	14,84	13,46
Total toutes causes	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Le profil des principales causes de décès maternel s'est donc transformé dans la deuxième moitié du XXème siècle. Les hémorragies (tant de l'ante-partum que du post-partum) et les complications obstétricales restent les principaux problèmes à combattre.

Conclusion

Cette analyse repose sur les statistiques de mortalité élaborées en routine dans le cadre du fonctionnement normal de l'état civil. Or, les morts maternelles sont

systématiquement sous-estimées par ces dernières[12]. Deux études ont été menées en France pour évaluer le degré de cette sous-estimation. En 1989-90, une première recherche (méthode RAMOS) avait mis en évidence une sous-estimation de l'ordre de 50 %[13]. Une autre recherche, utilisant le chaînage des naissances avec les décès de femmes, a mis en évidence une sous-estimation de 20 %. Le taux officiel de 1999 était de 7,4 %, l'estimation corrigée conduit à 9,1 %[14]. Dans les deux études, les causes qui échappent le plus souvent à la statistique ordinaire sont des causes obstétricales indirectes et certaines complications de l'appareil cardiovasculaire (par exemple, en 1989-90, les embolies du post-partum étaient codées dans un autre chapitre que celui des causes obstétricales). Ceci pourrait faire mésestimer l'importance des maladies pré-existantes contre-indiquant la grossesse dans certains cas, en faisant porter davantage l'attention sur des causes obstétricales très répertoriées et pour lesquelles il existe des solutions thérapeutiques prouvées et relativement simples à mettre en œuvre (prévention de l'hémorragie, surveillance, transfusion, ...).

Une manière d'améliorer de façon durable l'exhaustivité du recueil des morts maternelles consistera à procéder, systématiquement et de façon permanente, au chaînage des naissances avec les décès, méthode qui est en usage en Finlande, ainsi que dans certains États américains[15]. En moyenne, dans les pays de développement comparable, la sous-estimation mise en évidence, dans les données d'état civil et par ces études, est de l'ordre de 30 %. Ainsi, au Royaume-Uni, la méthode de validation mise en place pour la première fois sur la période 1994-96 a conduit à corriger la fréquence de 9 à 12,1 pour 100 000 ; en 1997-99 le taux a été estimé à 11,4 et la publication pour la période 2000-2002 donne le taux de 13,1, soit une augmentation non significative par rapport à la période précédente, mais néanmoins préoccupante[16].

La comparaison des causes de mort maternelle n'est également pas indemne de limites ; ces limites existent d'une période à l'autre et d'un pays à l'autre. Mais il est très remarquable que les grands problèmes de santé maternelle, ceux qui menacent le pronostic vital de la mère, soient parfaitement étiquetés, connus et, pour la majeure partie d'entre eux, susceptibles d'être traités avec succès. Malgré l'absence de détails pour la première partie de la période étudiée, les évolutions mises en évidence (effondrement des septicémies, disparition presque totale des décès à la suite d'avortements provoqués, ...) sont peu discutables. Plus récemment, des données plus fines nous avaient permis de montrer que toutes les causes obstétricales directes ont diminué, à l'exception des hémorragies de la

---

[12] BERG C., DANEL I., ATRASH H., ZANE S., BARTLETT L., 2001, *Strategies to Reduce Pregnancy-Related Deaths : From Identification and Review to Action*, Atlanta : CDC ACOG. ROYSTON E., ARMSTRONG S., 1990, *La prévention des décès maternels*, Genève, OMS.

[13] BOUVIER-COLLE M., VARNOUX N., COSTES P., HATTON F.,1991, op. cit.

[14] BOUVIER-COLLE M., DENEUX C., SZEGO E., COUET C., MICHEL E., VARNOUX N., JOUGLA E., 2004, « Nouvelle estimation de la mortalité maternelle en France », *Journal de Gynécologie-Obstétrique, Biologie de la Reproduction*, 33 : 421-9.

[15] GISSLER M., BERG C., BOUVIER-COLLE M., BUEKENS P., 2004, "Pregnancy-Associated Mortality after Birth, Spontaneous Abortion or Induced Abortion in Finland, 1987-2000", *American Journal of Obstetrics & Gynecology*,18 : 448-55.

[16] LEWIS G., DRIFE J., 2004, Why Mothers Die, 2000-2002,. *The Sixth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*, London CEMACH/RCGO Press. LEWIS G., The National Institute for Clinical Excellence, The Scottish Executive Health Department, Ireland, TdohN, 2001, *Why Mothers Die, 1997-199,. The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*, London.

délivrance et des causes obstétricales indirectes[17]. Bien que cette diminution reste inférieure à celle qui avait été fixée dans les objectifs de l'avant-dernier plan périnatalité, elle confirme l'idée que l'amélioration a porté sur les aspects obstétricaux davantage que sur les causes indirectes, maladies rares, relevant de multiples spécialités médicales. Les études confidentielles - forme d'audit orienté très directement vers la recherche de l'amélioration de la qualité des soins - montrent clairement que ces morts maternelles appartiennent encore, pour la grande majorité d'entre elles, à la catégorie des morts « évitables ».

Si l'on considère que la plupart des morts maternelles pourraient être évitées si des soins optimaux étaient prodigués en temps utile, et se référant au taux finlandais, le plus bas et le plus valide des taux publiés (7 pour 100 000) [18], nous pensons qu'il est encore possible d'améliorer la situation. C'est en ce sens que ces données ont été prises en considération au ministère de la Santé, puisque le plan périnatalité, récemment adopté par le gouvernement, voudrait atteindre le taux de 5 pour 100 000 en 2008.

Les hémorragies restent un problème à combattre, de même que les complications obstétricales, ces deux groupes de causes relevant directement de la qualité des soins en obstétrique ; leur niveau reste à ce jour relativement élevé et confirme ce qui a été observé dans le cadre de l'activité du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle. 85 % des décès par hémorragie ont été jugé évitables, contre 50 % en moyenne pour les autres causes. Des recherches épidémiologiques spécifiques, menées à la suite de ce que les enquêtes confidentielles avaient pointé à propos de la prise en charge des hémorragies sévères du post-partum, ont montré le rôle important que joue l'organisation des soins pour une bonne prise en charge des femmes ayant des complications sévères[19]. Ceci a permis de favoriser la réflexion des professionnels de la naissance (Collège des gynécologues-obstétriciens, Collège des sages-femmes, Association française des anesthésistes-réanimateurs) sur leur propre pratique, et sur les leçons qu'il était possible de tirer pour la politique de surveillance périnatale en France.

La mise en place d'un système spécifique de surveillance de la mortalité maternelle a créé une dynamique, en France. Tout d'abord, il a été possible d'améliorer la collecte et le système d'information sur les morts maternelles, de la même façon que cela s'est produit dans les autres pays préoccupés par la question de la mortalité maternelle et qui ont mis en place un système particulier de surveillance.

Dans le cas présent, ce système aboutit à l'amélioration de l'exhaustivité du recueil des morts maternelles, et à une connaissance plus précise des causes. Si cette expérience confirme celle des pays où des systèmes semblables existent, elle souligne également trois nécessités :

---

[17] SZEGO-ZGUEM E., BOUVIER-COLLE M., 2003, « Évolution de la mortalité maternelle en France depuis 1980 », *Revue d'Épidémiologie et de Santé publique*, 51 : 361-74.

[18] GISSLER M., BERG C., BOUVIER-COLLE M., BUEKENS P., 2004, op. cit.

[19] ANCEL P., BOUVIER-COLLE M., BRÉART G., VARNOUX N., SALANAVE B., 1998, « Morbidity. Atsgo,. Risk Factors for Maternal Condition at Admission to an Intensive Care unit : Does Health Care Organization Play a Role ?" *Journal of Perinatal Medicine*, 26 : 354-364. BOUVIER-COLLE M., OULD EL MOUD D., VARNOUX N., GOFFINET F., 2001, "Haemorrhages, Atsgo, Evaluation of Care for Severe Obstetric Haemorrhages in Three French Regions", *British Journal of Obstétric & Gynaecology*, 108 : 898-903.

Il est important d'utiliser la définition OMS d'un décès maternel et de se référer aux règles de classement en causes obstétricales directes et indirectes énoncées dans la classification internationale des maladies, pour pouvoir faire des comparaisons.

Il faut poursuivre les efforts pour améliorer l'identification des cas, en développant le chaînage des enregistrements d'état civil et en ajoutant directement des informations de nature hospitalière.

Cela correspond d'ailleurs au progrès des techniques informatiques qui rendent possibles l'utilisation des méthodes de chaînage à grande échelle. Il faut cependant veiller à préserver à la confidentialité.

Postpartum Maternal Mortality and Cesarean Delivery

Catherine Deneux-Tharaux, MD, MPH, Elodie Carmona, MPH, Marie-Hélene Bouvier-Colle, PhD, and Gérard Bréart, MD

OBJECTIVE: A continuous rise in the rate of cesarean delivery has been reported in many countries during the past decades. This trend has prompted the emergence of a controversial debate on the risks and benefits associated with cesarean delivery. Our objective was to provide a valid estimate of the risk of postpartum maternal death directly associated with cesarean as compared with vaginal delivery.

METHODS: A population-based case–control study was designed, with subjects selected from recent nationwide surveys in France. To control for indication bias, maternal deaths due to antenatal morbidities were excluded. For the 5-year study period 1996–2000, 65 cases were included. The control group was selected from the 1998 French National Perinatal Survey and included 10,244 women. Multivariable logistic regression analysis was used to adjust for confounders.

RESULTS: After adjustment for potential confounders, the risk of postpartum death was 3.6 times higher after cesarean than after vaginal delivery (odds ratio 3.64 95% confidence interval 2.15–6.19). Both prepartum and intrapartum cesarean delivery were associated with a significantly increased risk. Cesarean delivery was associated with a significantly increased risk of maternal death from complications of anesthesia, puerperal infection, and venous thromboembolism. The risk of death from postpartum hemorrhage did not differ significantly between vaginal and cesarean deliveries.

CONCLUSION: Cesarean delivery is associated with an increased risk of postpartum maternal death. Knowledge of the causes of death associated with this excess risk informs contemporary discussion about cesarean delivery on request and should inform preventive strategies.
(Obstet Gynecol 2006;108:541–8)

LEVEL OF EVIDENCE: II-2

From the Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale (INSERM), Unite Mixte de Recherche S149, Institut Federatif de Recherche 69, Epidemiological Research Unit on Perinatal and Women's Health, Hopital Tenon, Paris, France; and Universite Pierre et Marie Curie-Paris 6, Paris, France.

The National Perinatal Surveys and the Confidential Enquiry on Maternal Deaths were partly funded by the French Ministry of Health.

The authors thank the national coordination of the French National Perinatal Surveys for providing data, and the National Committee of Experts on Maternal Mortality.

Corresponding author: Catherine Deneux-Tharaux, INSERM U149, Maternite Hopital Tenon, 4 rue de la Chine, 75020 Paris, France; e-mail: cdeneux.u149@chusa.jussieu.fr.

© 2006 by The American College of Obstetricians and Gynecologists. Published by Lippincott Williams & Wilkins.

ISSN: 0029-7844/06

A continuous rise in the rate of cesarean delivery has been reported in many developed countries during the past decades. In France, this rate increased from 10.8 % in 1981 to 20.2 % in 2003,[1,2] representing approximately 160,000 women having cesarean delivery each year. A concomitant increase in the prevalence of situations where cesarean delivery is indicated to prevent severe maternal or infant complications is unlikely. It seems likely that the range of indications for cesarean delivery has broadened considerably, and that more cesarean deliveries are performed with few or no medical indications. In France, the recent rise in the global cesarean rate is explained entirely by the rise in prepartum cesarean delivery.[1] Recently, some professionals have gone so far as to propose elective cesarean delivery as an acceptable first-choice method of delivery for women with normal pregnancy.[3] This trend has prompted the emergence of a controversial debate on the risks and benefits associated with cesarean delivery.[4]

This study focuses on one of the potential risks of cesarean delivery: maternal mortality. Although maternal death has become rare in high-resource countries, it remains a tragic event, and excess maternal mortality risk would have a strong effect on the balance between potential harms and benefits of cesarean delivery. In addition, maternal mortality rates have shown little improvement during the past 20 years in developed countries, and factors involved

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

in this stagnation need to be more completely identified. The method of delivery may constitute one potentially modifiable risk factor of maternal mortality. Finally, if an exposure is shown to be a risk factor for maternal death, it is likely to also be linked to nonlethal severe maternal morbidity, which is more prevalent but more difficult to identify.

Previous studies of the relationship between cesarean delivery and risk of maternal death have reported inconsistent results,[5-15] and definitive evidence is still lacking. Most of these studies were conducted on women who delivered more than 15 years ago, and their conclusions may not be valid in application to current anesthesia and obstetric care. Moreover, previous papers have been criticized because of potential "indication bias," referring to the fact that an antenatal morbidity may be both the indication for cesarean delivery and the cause of maternal death, leading to an apparent association between cesarean delivery and maternal mortality. Finally, the timing of cesarean delivery, prepartum or intrapartum has rarely been considered.

Our objectives in this study were to provide a valid estimate of the risk of postpartum maternal death directly associated with cesarean delivery as compared with vaginal delivery, and to examine further the differential risk associated with prepartum and intrapartum cesarean delivery. A case–control study was designed, with cases and controls selected from recent nationwide surveys.

PARTICIPANTS AND METHODS

Since 1995, maternal deaths in France have been identified and characterized through a Confidential Enquiry on Maternal Deaths (Enquête Confidentielle sur les Morts Maternelles).[16] This national surveillance system uses the International Classification of Diseases definition of a maternal death, which is "the death of a woman while pregnant or within 42 days of termination of pregnancy, irrespective of the duration and site of the pregnancy, from any cause related to or aggravated by pregnancy or its management but not from accidental or incidental causes." Deaths with any mention of pregnancy or birth or puerperium on review of the death certificate's content are selected by the national center for death statistics and reported to the Confidential Enquiry on Maternal Deaths. For each death that occurred in a current or recent context of pregnancy, a confidential enquiry is conducted by a team of assessors comprising an obstetrician and an anesthetist. Using a standardized detailed abstraction form, the assessors collect the relevant clinical information related to the woman and her death through interviews and a review of hospital records and autopsy reports. Deaths are then anonymously reviewed by a national committee of experts, and an assessment is made regarding 1) the underlying cause of death, 2) whether the death is a maternal death (according to the ICD definition), and 3) the quality of care provided if it is a maternal death. For the 5-year study period 1996–2000, 269 maternal deaths were identified by this surveillance system. Of these, 51 occurred during pregnancy or after a pregnancy that did not result in a birth (ectopic pregnancy, abortion), and were consequently excluded, because the study focus was on the route of delivery.

To be consistent with the definition used for controls (described below), outcome of pregnancy was considered birth with a gestational age of 22 weeks or a birth weight of 500 g. Among the remaining 218 deaths, further selection was performed to exclude women with conditions before delivery likely to have influenced both their risk of dying and their probability of having a cesarean delivery (selection by indication bias). Deaths that occurred after a multiple birth were excluded. Deaths after singleton birth were then categorized in 3 groups according to the time when the morbidity responsible for the death (ie, the cause of death selected by the national expert committee) occurred: 1) deaths due to chronic conditions present before pregnancy (including diseases of the circulatory system, hematologic diseases, diseases of the respiratory system, mental disorders, disease of the digestive system, neoplasms, and chronic infections, n=44); 2) deaths due to obstetric conditions that developed during pregnancy but before delivery (including hypertensive disorders in pregnancy, hemorrhage due to placenta praevia or accreta and abruptio placenta, amniotic fluid embolisms, cerebral venous thrombosis, intracerebral hemorrhage, chorioamnionitis, n=64); and 3) deaths due to conditions that occurred during or after delivery (n=98). Deaths categorized in the two first groups were not included in this study, because the choice of the delivery route may have been influenced by the maternal prenatal general or obstetric morbidities. Specifically, this categorization allowed the selection and exclusion of all cases where cesarean was performed because of a maternal condition which also was responsible for the woman's death. Finally, deaths in women who were hospitalized during pregnancy were further excluded, because this characteristic was considered a marker of serious antenatal morbidity. The remaining 65 deaths were the cases included in the case–control analysis, defined as women who died within the 42 days postpartum after a pregnancy with no hospitalization

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

and that resulted in a singleton birth, from causes not due to conditions or complications present before delivery. Figure 1 summarizes the process of defining the cases.

Controls were selected from the 1998 French National Perinatal Survey. The French National Perinatal Surveys collect data on all births with a gestational age of 22 weeks or a birth weight of 500 g in all maternity units in France during a 1-week period, with the aim of monitoring the evolution of indicators of perinatal health and medical practice.[17] Data are collected through interviews with the mother and from medical records. These surveys were conducted in 1995, 1998, and 2003. The comparison group for our case–control study was extracted from the 1998 National Perinatal Survey sample (n=13,478 women), because this year falls in the middle of the 1996–2000 time window for case inclusion. By definition, the control group should not include women who died in the 42 days postpartum. This information was not available from the survey data. However, although we cannot exclude the fact that a few women who died in the postpartum period are included in this sample, the reported rate of maternal mortality in the country is low enough (10/100,000 live births for 1995–1999[18]) to consider the number of such cases negligible. The same selection criteria that were used for cases were applied. After excluding women who had multiple birth (n=236, including four women with missing information) and women who were hospitalized during pregnancy (n=2,998, including 316 women with missing information), the remaining 10,244 women constituted the final control group used in the case–control study. Ideally, and to make selection criteria completely similar for cases and controls, women with life-threatening morbidities present before delivery should have been excluded from the control group. However, these women could not be identified based on the information available for controls. We used the admission in intensive care unit (ICU) in the early postpartum period as a proxy variable for severe morbidity. A separate analysis was

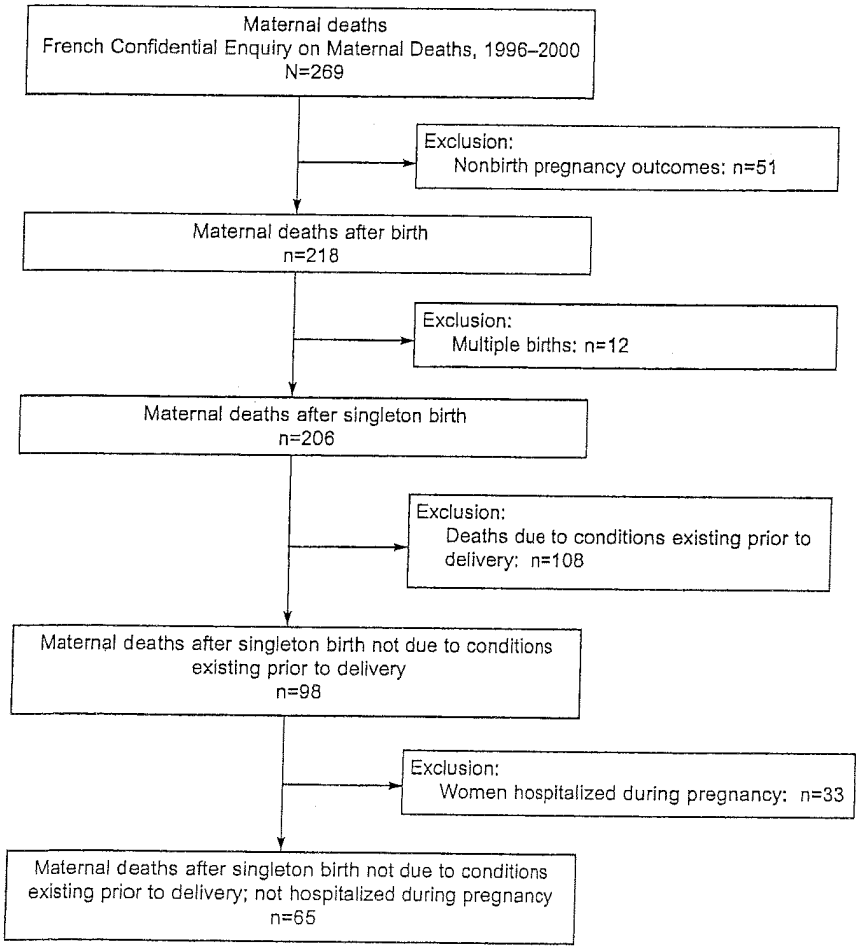


Fig. 1. Selection of cases.
Deneux-Tharaux. Maternal Mortality and Cesarean Delivery. Obstet Gynecol 2006.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

conducted after exclusion of controls transferred to ICU after delivery (n=37, 0.36% of controls). The French National Perinatal Surveys and the French Confidential Enquiry on Maternal Deaths have been approved by the Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

The primary predictor variable of interest was the route of delivery, cesarean or vaginal. Cesarean deliveries were further classified as prepartum or intrapartum. Information on the route of delivery was available for all cases, and missing in 48 (0.5%) controls. The following variables were collected and examined as potential confounders in the association between route of delivery and maternal mortality: mother's age, nationality, parity, premature delivery, maternity unit's annual number of deliveries, maternity unit's status (in 3 categories: university public, nonuniversity public, and private).

Differences in the distribution of route of delivery between cases and controls were examined, using χ^2 and Fisher exact tests. Crude odds ratios of postpartum maternal death for cesarean delivery were calculated. Multivariable logistic regression analysis was used to adjust for relevant covariates, and adjusted odds ratios were calculated. Interactions between the route of delivery and other covariates were systematically tested. The level of statistical significance was .05. STATA software (StataCorp LP, College Station, TX) was used to conduct analyses.

Table 1. Distribution of Characteristics of Women and Deliveries Among Cases and Controls

	Cases	Controls	P*
All	65 (100.0)	10,244 (100.0)	
Age (y)			
Less than 25	4 (6.2)	1,332 (13.7)	<.01
25–29	14 (21.5)	3,627 (37.3)	
30–34	18 (27.7)	3,189 (32.8)	
35–39	18 (27.7)	1,325 (13.6)	
More than 39	11 (16.9)	252 (2.6)	
Nationality			
French or other European country	55 (88.7)	9,474 (93.0)	.18
Non-European	7 (11.3)	710 (7.0)	
Parity			
0	15 (23.4)	4,300 (42.2)	<.01
1–3	40 (62.5)	5,554 (54.6)	
More than 3	9 (14.1)	323 (3.2)	
Premature delivery			
No	58 (90.6)	9,905 (97.1)	<.01
Yes (less than 37 wk)	6 (9.4)	293 (2.9)	
Size of maternity unit (annual number of deliveries)			
Less than 500	3 (5.1)	1,058 (10.3)	.32
500–1499	30 (50.8)	5,355 (52.3)	
More than 1499	26 (44.1)	3,831 (37.4)	
Status of maternity unit			
Nonuniversity public	25 (39.1)	4,830 (47.2)	.35
University public	12 (18.7)	1,426 (13.9)	
Private	27 (42.2)	3,988 (38.9)	

Data are n (%).
* For χ^2 test.

RESULTS

Characteristics of cases and controls are shown in Table 1. Compared with controls, cases were significantly older, more likely to be multiparous, and to have delivered preterm.

The proportion of cesarean delivery was significantly higher among cases than among controls (41.5% compared with 14.9%, Table 2). Both prepartum and intrapartum cesarean deliveries were more frequent among cases (Table 2). Cesarean delivery was associated with a significantly increased risk for postpartum maternal death. After adjustment for potential confounders, the risk of postpartum death was 3.6 times higher after cesarean delivery than after vaginal delivery. As compared with vaginal delivery, both prepartum and intrapartum cesarean deliveries were associated with a significantly increased risk for maternal death (Table 2). The risk did not differ significantly between prepartum and intrapartum cesarean; the adjusted odds ratio (OR) of postpartum maternal death for intrapartum as compared with prepartum cesarean was 1.39 (95% confidence interval 0.62–3.15).

The same analysis was conducted after exclusion of preterm deliveries (gestational age of less than 37 weeks), and provided comparable results (Table 2). For term deliveries, the adjusted risk of postpartum death was 3.3 times higher after cesarean than after vaginal delivery. The risk did not differ significantly between term prepartum and intrapartum cesarean deliveries; the adjusted OR of postpartum maternal death for intrapartum as compared with prepartum cesarean was 1.89 (95% confidence interval 0.77–4.63). A separate analysis conducted after exclusion of controls transferred to ICU provided similar results (data not shown).

To better understand the association between cesarean delivery and postpartum maternal death, we examined the distribution of cause of death among cases, according to the route of delivery (Table 3). Among postpartum maternal deaths not due to conditions existing before delivery, causes of death significantly differed between vaginal and cesarean deliveries (Fisher exact test, P=.01).

The risk for cause-specific maternal mortality

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

Table 2. Crude and Adjusted Odds Ratios of Postpartum Maternal Death According to Mode of Delivery

Mode of delivery	Cases [n (%)]	Controls [n (%)]	Crude OR	95% CI	Adjusted OR	95% CI
Vaginal	38 (58.5)	8,673 (85.1)	1		1	
Cesarean	27 (41.5)	1,523 (14.9)	4.05	(2.46–6.65)	3.64*	(2.15–6.19)
Prepartum cesarean	13 (20.0)	777 (7.6)	3.82	(2.03–7.20)	3.11*	(1.58–6.10)
Intrapartum cesarean	14 (21.5)	746 (7.3)	4.28	(2.31–7.94)	4.35*	(2.23–8.45)
Term deliveries only						
Vaginal	36 (62.1)	8,424 (85.3)	1		1	
Cesarean	22 (37.9)	1,446 (14.6)	3.56	(2.09–6.07)	3.31†	(1.89–5.78)
Prepartum cesarean	9 (15.5)	737 (7.5)	2.86	(1.37–5.96)	2.42†	(1.14–5.13)
Intrapartum cesarean	13 (22.4)	709 (7.2)	4.29	(2.26–8.13)	4.58†	(2.30–9.09)

OR, odds ratio; CI, confidence interval.
* Logistic model including maternal age, nationality, parity, premature delivery.
† Logistic model including maternal age, nationality, parity.

Table 3. Distribution of Causes of Death (Postpartum Mortality Not Due to Conditions Existing Before Delivery) Among Cases, by Mode of Delivery

Cause of death	Cases		
	Vaginal	Cesarean	All
All causes	38 (100.0)	27 (100.0)	65 (100.0)
Postpartum hemorrhage	19 (50.0)	6 (22.2)	25 (38.5)
Venous thromboembolism	3 (7.9)	7 (25.9)	10 (15.4)
Amniotic fluid embolism	10 (26.3)	3 (11.1)	13 (20.0)
Puerperal infection	1 (2.6)	4 (14.8)	5 (7.7)
Complication of anesthesia	1 (2.6)	4 (14.8)	5 (7.7)
Other*	4 (10.5)	3 (11.1)	7 (10.8)

Data are n (%).
* Including after vaginal delivery: two cerebrovascular accidents, one postpartum hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome, and one death of unknown cause; after cesarean delivery: three cardiopulmonary arrests in the immediate postpartum.

associated with cesarean delivery was further analyzed (Table 4). Cesarean delivery was associated with a significantly increased risk of postpartum maternal death from complication of anesthesia, puerperal infection, and venous thromboembolism. The risk of death from postpartum hemorrhage did not differ significantly between vaginal and cesarean deliveries. Cause-specific mortality could not be analyzed separately for prepartum and intrapartum cesarean because the numbers of deaths were too small.

DISCUSSION

This study shows that cesarean delivery is associated with a three-fold increase in the risk of postpartum maternal death as compared with vaginal delivery, after adjustment for potential confounders. Several aspects of this study make this result of particular value. The study sample was identified from nationwide population-based data collection sources and included women who had delivered recently. Most importantly, the use of high-quality information sources led to a comprehensive characterization of maternal deaths, permitting the disentanglement of antenatal mortality risk and risk associated solely with delivery route.

Previous studies on the association between the route of delivery and maternal mortality have provided heterogeneous results. In studies based on comparisons of mortality rates derived from aggre-

Table 4. Odds Ratios for Cause-Specific Maternal Mortality Associated With Cesarean Delivery

Cause of death	Cases		Controls			
	Vaginal	Cesarean	Vaginal	Cesarean	OR	95% CI
All causes	38 (58.5)	27 (41.5)	8,673 (85.1)	1,523 (14.9)	4.05	(2.46–6.65)
Postpartum hemorrhage	19 (76.0)	6 (24.0)			1.79	(0.72–4.51)
Venous thromboembolism	3 (30.0)	7 (70.0)			13.29	(3.43–51.44)
Amniotic fluid embolism	10 (76.9)	3 (23.1)			1.71	(0.47–6.21)
Puerperal infection	1 (20.0)	4 (80.0)			22.78	(2.54–203.9)
Complication of anesthesia	1 (20.0)	4 (80.0)			22.78	(2.54–203.9)
Other	4 (57.1)	3 (42.9)			–	–

Data are n (%) unless otherwise specified.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

gate data, the possibilities of selecting women and of controlling for confounding factors were limited.[8,10–15] In studies based on individual data,[7,9] information on cause of death and medical complications was most often derived from vital statistics and administrative databases (death and birth certificates, hospital discharges). The limitations of these data for the precise assessment of maternal deaths[19,20] as well as their imprecision in reporting maternal morbidities and pregnancy complications[21,22] have been stressed. In the present study, maternal deaths and their causes were assessed by the national maternal mortality expert committee, based on detailed information on the circumstances of death collected from multiple sources, including medical records and autopsy reports. This precise information allowed us to conduct a careful selection of our cases, excluding all maternal deaths attributed to antenatal morbidities. In addition, the small number of deaths included in most of the previous studies led to low statistical power to detect an association between cesarean delivery and maternal death, and nonsignificant results should be interpreted cautiously.[6,9,12] Finally, only one study included women who delivered during the last decade.[7]

The main strategy used here to control for indication bias was to exclude deaths due to morbidities present before delivery. The same analysis conducted on the sample before exclusion of these deaths, would have led to an apparently much stronger association between cesarean delivery and maternal mortality (proportion of cesarean delivery among cases was 58%, adjusted OR 5.3 95% confidence interval 3.7–7.5). The gap between this OR and the one proposed in this paper illustrates the overestimation of the cesarean delivery-related maternal mortality risk if cases where cesarean delivery is performed for a life-threatening maternal condition are not excluded.

In the present study, both prepartum and intrapartum cesarean deliveries were associated with a significantly increased risk for maternal death, and the postpartum mortality risk was not significantly different after prepartum and intrapartum cesarean. A higher risk after intrapartum cesarean delivery has generally been reported in the few previous studies that differentiated cesarean deliveries according to their timing.[8,14,15] However, because antepartum obstetric complications were not completely taken into account in these analyses, this difference is likely to reflect the various indications of cesarean deliveries, intrapartum cesarean being more often decided in the presence of an acute complication that is potentially life-threatening for the mother. The similarly increased risk found here may indicate that this indication bias was effectively circumvented and that we were able to isolate the risk associated with cesarean delivery per se. However, in this study, the statistical power to detect a significant increased risk after intrapartum cesarean as compared with prepartum cesarean was satisfactory for a corresponding OR of 2.5 or more. A greater sample size would be needed to exclude the hypothesis of a significant association of lower strength between the time of cesarean and postpartum maternal mortality.

The increased risk of maternal mortality after cesarean delivery was not uniformly distributed among the various causes of death. Cesarean delivery was significantly associated with an increased risk of maternal deaths due to three causes that are classical peroperative or postoperative complications of any major surgery: venous thromboembolism, infection, and complications of anesthesia. Interestingly, recent studies reported that endometritis[23,24] or rehospitalization for infectious morbidities,[25,26] was more common in women with cesarean deliveries than in women who had spontaneous vaginal delivery. Similarly, cesarean delivery was found to be associated with an increased risk of readmission for venous thromboembolism.[25,26] It is important to know that these results on postpartum morbidity also have an implication in terms of mortality.

Although the safety of modern anesthesia for cesarean delivery has greatly improved during the last decades, our results suggest that cesarean delivery is still associated with an increased risk of maternal death from complications of anesthesia. It must be noted that three of the four deaths due to complications of anesthesia in this study occurred after general anesthesia, whereas the fourth death occurred after spinal anesthesia. In the 1998 French Perinatal Survey, 12.9 % of cesarean deliveries were performed under general anesthesia. This suggests that general anesthesia at cesarean delivery is associated with a much greater mortality risk than regional anesthesia. As the use of general anesthesia in women undergoing cesarean delivery tends to decrease over the time (7.2 % in the 2003 French Perinatal Survey), it will be important to further monitor the anesthesia-related mortality risk at cesarean delivery.

In the present study, the risk of postpartum hemorrhage was not significantly increased after cesarean delivery. This may be considered surprising, because mean blood loss associated with cesarean delivery has been shown to be greater than after vaginal delivery.[27] However, this result is in agreement with previous studies examining maternal morbidity, in which the risk of postpartum hemorrhage

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

was not increased after cesarean compared with spontaneous vaginal delivery.[23,24] This may reflect differential surveillance and care provided to parturient women in the immediate postpartum according to their route of delivery. Clinicians may be more concerned about blood loss in a patient who just had surgery, leading to an earlier diagnosis of increased blood loss and to more rapid interventions able to avoid severe and potentially life-threatening postpartum hemorrhage.

Persistent underidentification of maternal mortality has been reported in developed countries. A recent study found a 19% underreporting of maternal deaths in vital statistics from France.[19] Cases included in the present study were selected from deaths reported to the French confidential enquiry on maternal deaths, which include not only deaths with a code for the underlying cause of death within the International Classification of Diseases obstetric chapter, but also any death with a mention of pregnancy and birth and puerperium on review of the death certificate's content. It is nevertheless likely that some maternal deaths still were missed.[28] However, this underidentification would introduce a bias in the present study only if postpartum deaths were differentially reported depending on the route of delivery. Since such differential underreporting has never been described, selection bias is unlikely.

To avoid bias due to medical conditions before delivery, the analysis was conducted after exclusion of women hospitalized during pregnancy, because this variable is considered a marker of serious antenatal morbidity.[29] Because information on conditions not leading to hospitalization was not available for controls, further adjustment on those was not possible. Some of these morbidities may have influenced both the decision of cesarean delivery and the risk of death. That is why residual confounding cannot be completely excluded. However, the presumed mildness of remaining morbidities as well as the strength of the association found here make such bias unlikely to explain the observed effect.

Although maternal mortality has become rare in high-resource regions, it is considered a sentinel event, and any factor associated with an increase in maternal mortality risk is likely to be similarly linked with many more cases of severe maternal morbidity. Although cesarean delivery is increasingly perceived as a low-risk procedure, the present study suggests that it is still associated with an increased risk of postpartum maternal death as compared with vaginal delivery, even when performed before labor. This needs to be taken into account by clinicians and women when balancing the risks against the benefits of the different methods of delivery. In addition, knowledge of the specific causes involved in this excess maternal mortality risk should inform preventive strategies at cesarean delivery.

REFERENCES

1. Blondel B, Supernant K, du Mazaubrun C, Breart G. Perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003 [in French]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2006;35: 373–87.
2. Guihard P, Blondel B. Trends in risk factors for caesarean sections in France between 1981 and 1995: lessons for reducing the rates in the future. BJOG 2001;108:48–55.
3. Nygaard I, Cruikshank DP. Should all women be offered elective cesarean delivery? Obstet Gynecol 2003;102:217–9.
4. Minkoff H, Chervenak FA. Elective primary cesarean delivery. N Engl J Med 2003;348:946–50.
5. Evrard JR, Gold EM. Cesarean section and maternal mortality in Rhode Island. Incidence and risk factors, 1965–1975. Obstet Gynecol 1977;50:594–7.
6. Frigoletto FD Jr, Ryan KJ, Phillippe M. Maternal mortality rate associated with cesarean section: an appraisal. Am J Obstet Gynecol 1980;136:969–70.
7. Harper MA, Byington RP, Espeland MA, Naughton M, Meyer R, Lane K. Pregnancy-related death and health care services. Obstet Gynecol 2003;102:273–8.
8. Lilford RJ, van Coeverden de Groot HA, Moore PJ, Bingham P. The relative risks of caesarean section (intrapartum and elective) and vaginal delivery: a detailed analysis to exclude the effects of medical disorders and other acute pre-existing physiological disturbances. Br J Obstet Gynaecol 1990;97: 883–92.
9. Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, Martin DP. Cesarean delivery and postpartum mortality among primiparas in Washington State, 1987-1996. Obstet Gynecol 2001;97: 169–74.
10. Petitti DB, Cefalo RC, Shapiro S, Whalley P. In-hospital maternal mortality in the United States: time trends and relation to method of delivery. Obstet Gynecol 1982;59:6–12.
11. Rubin GL, Peterson HB, Rochat RW, McCarthy BJ, Terry JS. Maternal death after cesarean section in Georgia. Am J Obstet Gynecol 1981;139:681–5.
12. Sachs BP, Yeh J, Acker D, Driscoll S, Brown DA, Jewett JF. Cesarean section-related maternal mortality in Massachusetts, 1954-1985. Obstet Gynecol 1988;71:385–8.
13. Schuitemaker N, van Roosmalen J, Dekker G, van Dongen P, van Geijn H, Gravenhorst JB. Maternal mortality after cesarean section in the Netherlands. Acta Obstet Gynecol Scand 1997;76:332–4.
14. Subtil D, Vaast P, Dufour P, Depret-Mosser S, Codaccioni X, Puech F. Maternal consequences of cesarean as related to vaginal delivery [in French]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2000;29 suppl:10–6.
15. Hall MH, Bewley S. Maternal mortality and mode of delivery. Lancet 1999;354:776.
16. Bouvier-Colle MH. Confidential enquiries and medical expert committees: a method for evaluating healthcare. The case of Obstetrics [in French]. Rev Epidemiol Sante Publique 2002; 50:203–17.
17. Blondel B, Norton J, du Mazaubrun C, Breart G. [Development of the main indicators of perinatal health in metropolitan

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

France between 1995 and 1998. Results of the national perinatal survey]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2001;30:552–64.

18. Szego-Zguem E, Bouvier-Colle MH. Time course of maternal mortality in France since 1980 [in French]. Rev Epidemiol Sante Publique 2003;51:361–4.
19. Deneux-Tharaux C, Berg C, Bouvier-Colle MH, Gissler M, Harper M, Nannini A, et al. Underreporting of pregnancy-related mortality in the United States and Europe. Obstet Gynecol 2005;106:684–92.
20. Katz VL. Maternal mortality: the correct assessment is everything. Obstet Gynecol 2005;106:678–9.
21. Lydon-Rochelle MT, Holt VL, Cardenas V, Nelson JC, Easterling TR, Gardella C, et al. The reporting of pre-existing maternal medical conditions and complications of pregnancy on birth certificates and in hospital discharge data. Am J Obstet Gynecol 2005;193:125–34.
22. Lydon-Rochelle MT, Holt VL, Nelson JC, Cardenas V, Gardella C, Easterling TR, et al. Accuracy of reporting maternal in-hospital diagnoses and intrapartum procedures in Washington State linked birth records. Paediatr Perinat Epidemiol 2005;19:460–71.
23. Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM. Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. Obstet Gynecol 2004;103:907–12.
24. Allen VM, O'Connell CM, Liston RM, Baskett TF. Maternal morbidity associated with cesarean delivery without labor compared with spontaneous onset of labor at term. Obstet Gynecol 2003;102:477–82.
25. Lydon-Rochelle M, Holt VL, Martin DP, Easterling TR. Association between method of delivery and maternal rehospitalization. JAMA 2000;283:2411–6.
26. Liu S, Heaman M, Joseph KS, Liston RM, Huang L, Sauve R, et al. Risk of maternal postpartum readmission associated with mode of delivery. Obstet Gynecol 2005;105:836–42.
27. Alamia V Jr, Meyer BA. Peripartum hemorrhage. Obstet Gynecol Clin North Am 1999;26:385–98.
28. Gissler M, Berg C, Bouvier-Colle MH, Buekens P. Methods for identifying pregnancy-associated deaths: population-based data from Finland 1987-2000. Paediatr Perinat Epidemiol 2004;18:448–55.
29. Bennett TA, Kotelchuck M, Cox CE, Tucker MJ, Nadeau DA. Pregnancy-associated hospitalizations in the United States in 1991 and 1992: a comprehensive view of maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol 1998;178:346–54.

OBSTETRICS & GYNECOLOGY

Search the World's Premier Medical Research!

Special Member-Only Access to OVID Online

ACOG members can access many of the world's premier medical journals online through Ovid. In these highly cited journals, you're sure to find the content resources you need to answer your clinical and research questions and advance your medical knowledge.

Ovid offers you:
- Full-text online access to selected Lippincott Williams & Wilkins publications
- Ability to search across the Ovid platform
- Access to Ovid Medline

To access Ovid online:
- Enter the member section at www.acog.org
- Under the "Information" tab, click on the link to "Search Ovid"

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

Original Research

Underreporting of Pregnancy-Related Mortality in the United States and Europe

Catherine Deneux-Tharaux, MD, MPH, Cynthia Berg, MD, MPH, Marie-Helene Bouvier-Colle, PhD, Mika Gissler, PhD, Margaret Harper, MD, PhD, Angela Nannini, FNP, PhD, Sophie Alexander, MD, PhD, Katherine Wildman, PhD, Gerard Breart, MD, and Pierre Buekens, MD, PhD

OBJECTIVE: Available maternal mortality statistics do not allow valid international comparisons. Our objective was to uniformly measure underreporting of mortality from pregnancy in official statistics from selected regions within the U.S. and Europe, and to provide comparable revised profiles of pregnancy-related mortality.

METHODS: We developed a standardized enhanced method to uniformly identify and classify pregnancy-associated deaths from 2 U.S. states, Massachusetts and North Carolina, and 2 European countries, Finland and France, for the years 1999–2000. Identification method included the use of all data available from the death certificate as well as computerized linkage of births and deaths registers. All cases were reviewed and classified by an international panel of experts.

RESULTS: Four-hundred-and-four pregnancy-associated deaths were identified and reviewed. Underestimation of mortality causally related to pregnancy based on International Classification of Diseases cause-of-death codes alone varied from 22% in France to 93% in Massachusetts. Underreporting was greater in the regions with lower initial maternal mortality ratios. The distribution of causes of pregnancy-related mortality was specific to each region. The leading causes of death were cardiovascular conditions in Massachusetts; hemorrhage, pregnancy-induced hypertension, and peripartum cardiomyopathy in North Carolina; noncardiovascular medical conditions in Finland; and hemorrhage in France.

CONCLUSION: This study shows the limitations of maternal mortality statistics based on International Classification of Diseases cause-of-death codes alone. Linkage of births and deaths registers should routinely be used in the ascertainment of pregnancy-related deaths. In addition, extension of the definition of a maternal death should be considered. Beyond pregnancy-related mortality ratios, considering the specific distribution of causes-of-death is important to define prevention strategies.
(Obstet Gynecol 2005;106:684–92)

LEVEL OF EVIDENCE: II-2

See related editorial on page 678.

From the Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale U 149, Epidemiological Research Unit on Perinatal and Women's Health, Paris, France; Division of Reproductive Health, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia; STAKES (National Research and Development Centre for Welfare and Health), Helsinki, Finland; Department of Obstetrics and Gynecology, Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina; Massachusetts Department of Public Health, Boston, Massachusetts; Reproductive Health Unit, School of Public Health, Universite Libre de Bruxelles, Belgium; and School of Public Health and Tropical Medicine, Tulane University, New Orleans, Louisiana.

The authors thank Judy Weiss from the Boston University School of Public Health; the Massachusetts Maternal Mortality and Morbidity Committee; Robert Meyer and Fatma Simsek from the North Carolina State Center for Health Statistics, Raleigh; Emmanuelle Szego from INSERM U149, Paris, France; and Eliane Michel from CepiDC, le Vesinet, France for their contribution to the linkage of death and birth registers in the different regions.

Supported by cooperative agreement #S1331-20/22 with the Centers for Disease Control and Prevention and the Association of Schools of Public Health.

Corresponding author: Catherine Deneux-Tharaux, INSERM U149, Maternité Hôpital Tenon, 4 rue de la Chine, 75020 Paris, France; e-mail: catherine.deneux@tnn.aphp.fr.

© 2005 by The American College of Obstetricians and Gynecologists. Published by Lippincott Williams & Wilkins.
ISSN: 0029-7844/05

Maternal mortality is considered a major marker of the performance of health systems in a country.[1,2] It is a sentinel event, reflecting access to and quality of prenatal and obstetric care, as well as the health status of reproductive-aged women. In most developed countries, no important decrease in maternal mortality has been reported during the past 20 years.[2] However, a large proportion of maternal deaths are still considered preventable, indicating that further improvement is possible.[3–5] Between-country comparisons can help identify factors involved in the persistence of excess maternal mortality.

Comparisons of maternal mortality ratios that are based solely on International Classification of Dis-

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

eases (ICD) cause-of-death codes available from death certificates are hazardous, because these statistics have been shown repeatedly to underestimate maternal mortality.[3,6–12] In some settings, enhanced surveillance systems for maternal death ascertainment have been implemented.[7,8,13–16] However, because of substantial differences in the methods used for enhancing identification and classification of deaths, comparisons of the resulting statistics are still problematic. Observed contrasts in maternal mortality ratios and/or in causes-of-death distribution may reflect real differences in maternal mortality profiles or be the consequence of the identification methods and definitions used. To be able to conduct meaningful comparisons on maternal mortality, we need a uniform methodology for both identifying and classifying deaths.

We developed a standardized enhanced method to uniformly identify and classify deaths potentially related to pregnancy in 4 regions–2 U.S. states, Massachusetts and North Carolina, and 2 European countries, Finland and France–for the years 1999–2000.

The 4 regions were chosen so that they reflected the diversity in maternal mortality levels that is reported both within the U.S. and Europe.[17,18] In North Carolina and France, maternal mortality levels are classically reported to be high, as compared, respectively, with the level for the national U.S. [18] and other European countries.[17] In Massachusetts and Finland, low maternal mortality levels are reported.

Our objectives were 2-fold: 1) to measure underreporting of mortality causally related to pregnancy by using ICD cause-of-death codes alone compared with the use of a standardized enhanced method and 2) to compare the distribution of causes of pregnancy-related mortality in these regions using the standardized enhanced method.

MATERIALS AND METHODS

We used the definitions shown in the box. The definitions proposed by the American College of Obstetricians and Gynecologists and the Centers for Disease Control and Prevention Maternal Mortality Study Group[19] allow a clear distinction between deaths defined by a temporal link to pregnancy, ie, "pregnancy-associated" deaths, and deaths defined by a causal link to pregnancy, ie, "pregnancy-related" deaths. Pregnancy-related deaths are a subgroup of pregnancy-associated deaths, identified after review of the cause of death.

The study period was 1999–2000 in Massachusetts, North Carolina, and Finland, and 1999 in France. In France, data were restricted to mainland France. For both deaths and births, events were included based on place of occurrence and not residence.

Maternal deaths were identified using ICD cause-of-death codes according to the definition in the box, as done by the National Center for Health Statistics in

DEFINITIONS USED IN THIS STUDY

- **Maternal death:** death of a woman with a cause-of-death code from the death certificate selected by the country center for health statistics, within the obstetrical chapter of the International Classification of Diseases (ICD-10th revision, O00-O99 range).[20–22]
- **Pregnancy-associated death** (from the American College of Obstetricians and Gynecologists and the Centers for Disease Control and Prevention Maternal Mortality Study Group[19]): death of a woman, from any cause, while she was pregnant or within 1 year of termination of pregnancy, regardless of duration and site of pregnancy.
- **Pregnancy-related death** (*see above*[19]): death of a woman while pregnant or within 1 year of termination of pregnancy, regardless of duration and site of pregnancy, from any cause related to or aggravated by her pregnancy or its management. This was determined after review by the panel of experts. Pregnancy-related deaths were further classified as direct or indirect.
  - **Direct death:** death resulting from obstetric complications of the pregnant state (pregnancy, labor, and puerperium), from interventions, omissions, incorrect treatment, or from a chain of events resulting from any of the above.
  - **Indirect death:** death resulting from previously existing disease or disease that developed during pregnancy and which was not due to direct obstetric causes, but which was aggravated by the physiologic effects of pregnancy.
- **Early death:** death that occurred during pregnancy or within 42 days of its end.
- **Late death:** death that occurred between 43 and 365 days after the end of pregnancy.
- **Pregnancy outcome:** result of conception and ensuing pregnancy, including undelivered ectopic pregnancy, induced abortion, spontaneous abortion, stillbirth or live birth.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

the U.S., CépiDC in France, and Statistics Finland in Finland, to provide official national maternal mortality statistics.

Pregnancy-associated deaths were identified through a standardized enhanced method in the 4 regions. In the standardized enhanced method used, death certificates were the first source of case identification. Deaths with any cause-of-death code within the ICD obstetric chapter (ICD-10 O00-O99 range)[20] were included. In addition, every death certificate of women in reproductive age was manually reviewed by the state or national office in charge of mortality statistics. Deaths with any mention of pregnancy, birth, or puerperium in the death certificate's content (ie, in the "causes of death" section or "contributing conditions" section or even in the margin) were selected, whether the code for underlying cause of death was in the obstetric chapter.

The second common source of case identification was a computer-based linkage of deaths register or certificates with births and fetal deaths register or certificates, identifying women who died within 1 year after the end of a pregnancy that resulted in a live birth or a fetal death. The linkage process was as similar as possible across regions, considering the constraints of the data. In Massachusetts, North Carolina, and Finland, death certificates of reproductive-age women for year X were matched with birth and fetal death certificates for years X and X–1. In France, live births and fetal death certificates for 1998 and 1999 were matched with the "national register for identification of persons" to identify mothers who died in 1999, and in a second stage, a second linkage with the cause-of-death register selected the corresponding death certificates. In all regions, a deterministic approach was used for the linkage. Matching variables were as follows: in Massachusetts, the woman's name, date of birth, and ZIP code of residence; in North Carolina, the woman's name, date of birth, and Social Security number; in Finland, the woman's unique Personal Identification Number; and in France, the woman's name, date and place of birth, and postal code of residence.

A form was developed and used to abstract information for each identified pregnancy-associated death. Information available from the birth and death certificates in the 4 regions included 1) the woman's age, race or ethnicity in North Carolina and Massachusetts (this variable is not collected in vital statistics from Finland or France); 2) information about the death: the date of death, the immediate and underlying causes of death, and contributing conditions specified by the certifying practitioner and whether an autopsy was performed; 3) information about the pregnancy and birth: number of previous live births, plurality, date of delivery, method of delivery; and from North Carolina, Massachusetts and Finland, number of prenatal visits, medical history for this pregnancy, obstetric procedures, events of labor and delivery, gestational age at birth, birth weight, and Apgar score. In addition to death and birth certificate content, more detailed medical information about the circumstances that led to death was collected from available hospital records and autopsy reports, through the certifying practitioner. The data abstraction form was in English and anonymous, without dates, names, or country names.

Using the following process, abstraction forms for all pregnancy-associated deaths were reviewed by a panel of experts. The panel was composed of 8 scientists distributed in 4 teams, each with an obstetrician and an epidemiologist or public health expert, 1 from the United States and 1 from Europe. Cases were randomly allocated to teams, using a table of random numbers. Each team member independently reviewed each assigned case and assessed 1) the underlying cause of death, 2) whether the death was pregnancy-related, and 3) if pregnancy-related, whether it was a direct or indirect pregnancy-related death. Then, the 2 team members compared their independent assessments. Cases that remained undecided at the end of this team review were reviewed by the entire panel to arrive at a final conclusion.

The experts developed the following classification rules that were applied to all cases. 1) Deaths due to the following causes were classified as direct pregnancy-related: obstetric hemorrhage, amniotic fluid embolism, pregnancy-induced hypertension, genital infection, peripartum cardiomyopathy, and complication of anesthesia or obstetric intervention. 2) Cardiovascular deaths (other than peripartum cardiomyopathy) were classified as pregnancy-related if they occurred during pregnancy or within 42 days of its end and then further classified as direct for pulmonary embolism except if preexisting prothrombotic condition, direct for cerebrovascular accident, except in the presence of arteriovenous malformation or arterial aneurysm, and indirect for myocardial infarction, aortic dissection, and other cardiovascular condition. 3) Deaths due to cancer were classified as non–pregnancy-related except for choriocarcinoma (related, direct) and melanoma (related, indirect). 4) Deaths from extragenital infection were classified as pregnancy-related (indirect) if infection onset was within 14 days of the end of pregnancy, and non–pregnancy-related after 14 days. 5) Suicides were classified as non–pregnancy-related, unless they occurred in a specified context of

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

postpartum depression, in which case they were considered direct deaths. 6) Other injury deaths were classified as non–pregnancy-related except when there was an explicit relation to pregnancy. 7) Cases for which the cause of death was undetermined because of a lack of information were classified as possibly pregnancy-related if they occurred during pregnancy or within 42 days of its end and non–pregnancy-related after 42 days.

Initial and revised levels of mortality causally related to pregnancy were compared in each region. Initial maternal mortality ratios were calculated as the number of maternal deaths (identified using ICD cause-of-death codes only) per 100,000 live births. Then, revised pregnancy-related mortality ratios were calculated as the number of deaths classified as pregnancy-related (identified using the standardized enhanced method and judged by the study panel to be pregnancy-related) per 100,000 live births. Ratios were used rather than rates, because there is no accurate way to assess the true denominator (all clinically recognized pregnancies) from vital records. Underestimation of mortality was calculated as the difference between initial and revised ratios divided by the revised ratio.

The distribution of pregnancy-related deaths was further examined by timing of death (early or late), direct or indirect relation to pregnancy, outcome of pregnancy, and cause of death. Causes of pregnancy-related deaths were grouped in 12 categories.

RESULTS

A total of 404 pregnancy-associated deaths were identified in the 4 regions (Table 1). In all regions, around one third of pregnancy-associated deaths were classified as pregnancy-related. However, this proportion varied according to timing of death (Table 1). About two thirds of early pregnancy-associated deaths were pregnancy-related, a proportion similar in all regions. The percent of late pregnancy-associated deaths that were pregnancy-related was notably smaller in all regions, although varying from 6% in France to 23% in Finland.

In all regions, the use of the standardized enhanced method resulted in the identification of an increased number of deaths causally related to pregnancy (Table 2). The revised pregnancy-related mortality ratios were higher than the initial maternal mortality ratios, and this was true for early deaths as well as for all deaths up to 1 year after pregnancy end. Case ascertainment based solely on ICD cause-of-death codes was associated with an underestimation of mortality causally related to pregnancy, ranging from 22% in France to 93% in Massachusetts, from 19% to 90% when restricted to the 42-day time window (Table 2). Assuming that all "possibly pregnancy-related" deaths were actually pregnancy-related led to a further increase in the extent of underestimation in all regions.

Revised pregnancy-related mortality ratios varied from 7.9 in Finland to 15.5 in North Carolina, per 100,000 live births (Table 3). Two thirds or more of

Table 1. Pregnancy-Associated Deaths Identified Through Standardized Enhanced Methods and Distribution by Causal Relation to Pregnancy and Timing of Death*

≤ 1 y After the End of Pregnancy	Finland	France	Massachusetts	North Carolina
All pregnancy-associated deaths	23 (100)	222 (100)	52 (100)	107 (100)
Pregnancy-related	9 (39)	68 (31)	15 (29)	37 (35)
Possibly pregnancy-related	2 (9)	14 (6)	3 (6)	3 (3)
Not pregnancy-related	12 (52)	140 (63)	34 (65)	67 (63)
Early*				
All early pregnancy-associated deaths	10 (100)	84 (100)	14 (100)	44 (100)
Pregnancy-related	6 (60)	58 (69)	10 (71)	30 (68)
Possibly pregnancy-related	1 (10)	10 (12)	0 (0)	3 (7)
Not pregnancy-related	3 (30)	16 (19)	4 (29)	11 (25)
Late*				
All late pregnancy-associated deaths	13 (100)	134 (100)	37 (100)	62 (100)
Pregnancy-related	3 (23)	8 (6)	5 (14)	6 (10)
Possibly pregnancy-related	1 (8)	3 (2)	2 (5)	– (–)
Not pregnancy-related	9 (69)	123 (92)	30 (81)	56 (90)
Live births	113 (988)	744 (791)	162 (448)	238 (623)

Values are n (%).

* Timing of death: Early is within 42 days of pregnancy end, and late is 43–365 days after the end of pregnancy. Timing unknown for 6 pregnancy-associated deaths: 4 in France, 1 in Massachusetts, and 1 in North Carolina.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

Table 2. Initial and Revised Mortality (Numbers and Ratios) and Extent of Underestimation

≤ 1 y After the End of Pregnancy	Finland			France			Massachusetts			North Carolina		
	n	Ratio*	Underestimation†	n	Ratio	Underestimation	n	Ratio	Underestimation	n	Ratio	Underestimation
Initial maternal mortality‡	3	2.6	–	53	7.1	–	1	0.6	–	27	11.3	–
Revised pregnancy-related mortality I§	9	7.9	67	68	9.1	22	15	9.2	93	37	15.5	27
Revised pregnancy-related mortality II‖	11	9.6	73	82	11.0	35	18	11.1	94	40	16.8	32
Early¶												
Initial maternal mortality	3	2.6	–	47	6.3	–	1	0.6	–	24	10.1	–
Revised pregnancy-related mortality I	6	5.3	50	58	7.8	19	10	6.2	90	30	12.6	20
Revised pregnancy-related mortality II	7	6.1	57	68	9.1	31	10	6.2	90	33	13.8	27

* Deaths per 100,000 live births
† Underestimation (%) of mortality causally related to pregnancy, using case ascertainment based on International Classification of Diseases cause-of-death codes only.
‡ Maternal deaths identified using only International Classification of Diseases cause-of-death codes, as defined in box in text.
§ Revised pregnancy-related deaths identified through standardized enhanced method, as defined in box in text.
‖ Revised pregnancy-related and possibly pregnancy-related deaths, identified through standardized enhanced method.
¶ Early timing of death is within 42 days of pregnancy end.

Table 3. Revised Pregnancy-Related Mortality (Numbers and Ratios)* and Distribution by Timing of Death, Direct or Indirect Link to Pregnancy, Pregnancy Outcome, Woman's Age, and Race or Ethnicity

	Finland			France			Massachusetts			North Carolina		
	n	%	Ratio†	n	%	Ratio	n	%	Ratio	n	%	Ratio
All pregnancy-related deaths	9	100	7.9	68	100	9.1	15	100	9.2	37	100	15.5
Timing of death‡												
Early deaths	6	67	5.3	58	88	7.8	10	67	6.2	30	83	12.6
Late deaths	3	33	2.6	8	12	1.1	5	33	3.1	6	17	2.5
Direct or indirect link to pregnancy												
Direct	5	56	4.4	54	79	7.2	7	47	4.3	32	87	13.4
Indirect	3	33	2.6	12	18	1.6	7	47	4.3	3	8	1.3
Unclear	1	11	–	2	3	–	1	7	–	2	5	–
Pregnancy outcome												
Birth (live or still)	7	78		57	88		14	93		27	73	
Undelivered	2	22		6	9		1	7		4	11	
Abortion (induced or spontaneous)	–	–		–	–		–	–		2	5	
Ectopic	–	–		2	3		–	–		4	11	
Unknown	–	–		3	–		–	–		–	–	
Age (y)												
≤ 19	–	–	–	1	1	6.8	–	–	–	6	16	19.1
20–29	3	33	5.5	24	36	6.5	4	27	6.3	15	41	11.4
≥ 30	6	66	10.6	43	63	11.8	11	73	12.6	16	43	21.2
Race or ethnicity§												
African American non-Hispanic	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	3	20	25.9	19	51	32.6
White non-Hispanic	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	10	67	8.3	16	43	10.7
Other	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	2	13	6.7	2	6	7.3

N/A, not applicable.
* Not including possibly pregnancy-related deaths.
† Deaths per 100,000 live births.
‡ Timing of death: Early is within 42 days of pregnancy end, and late is 43–365 days after the end of pregnancy. Timing unknown for 3 pregnancy-related deaths: 2 in France and 1 in North Carolina.
§ Race or ethnicity was available only for Massachusetts and North Carolina, not collected in Finnish and French vital statistics.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

pregnancy-related deaths occurred within 42 days of pregnancy end in all regions (Table 3). The proportion of direct deaths among pregnancy-related deaths was greater in North Carolina and France than in Massachusetts and Finland. In all regions, over three quarters of pregnancy-related deaths occurred after a birth.

The distribution of cause of death varied between regions (Table 4). In Massachusetts, cardiovascular conditions other than peripartum cardiomyopathy constituted the leading cause of pregnancy-related mortality. In North Carolina, the leading causes were hemorrhage, pregnancy-induced hypertension, and peripartum cardiomyopathy. The cause-specific mortality ratio for peripartum cardiomyopathy was 4–6 times higher in North Carolina than in other regions. In France, obstetric hemorrhage was the leading cause of death, and the classical triad of hemorrhage, pregnancy-induced hypertension, and pulmonary embolism were the greatest contributors to pregnancy-related mortality. In Finland, noncardiovascular medical conditions were the leading cause of pregnancy-related deaths (Table 4). When cardiovascular, cardiomyopathy, and cerebrovascular deaths were pooled (Table 4, categories 6 to 8), the mortality ratio associated with this cause-of-death grouping was higher in Massachusetts and North Carolina than in France (3.3- and 2.5-fold, respectively) and Finland (5.6- and 4.3-fold, respectively).

DISCUSSION

Using a standard-enhanced method for case identification and classification, we found significant underreporting of mortality causally related to pregnancy in 4 U.S. and European regions. The extent of this underreporting varied, being greater in regions with lower initial maternal mortality ratios, leading to a smaller difference of revised pregnancy-related mortality ratios. The distribution of causes of revised pregnancy-related mortality was specific to each region and could not be inferred from the pregnancy-related mortality ratio.

This study shows that initial maternal mortality ratios obtained through case ascertainment method based only on ICD cause-of-death codes–ie, similar to the method used internationally by the World Health Organization (WHO) to measure maternal mortality–are associated with an underreporting of mortality causally related to pregnancy varying from 22% in France to 93% in Massachusetts. Such underreporting has been described previously in developed countries.[6,9–12] However, inconsistency in definitions and methods used to identify cases made comparison of the degree of underestimation found in these studies difficult. In this study, the extent of underestimation varied considerably across regions, indicating that part of the heterogeneity in initial maternal mortality

Table 4. Cause-Specific Revised Pregnancy-Related Mortality*

Cause-of-Death Category	Finland			France			Massachusetts			North Carolina		
	n	%	Ratio†	n	%	Ratio	n	%	Ratio	n	%	Ratio
1. Obstetric hemorrhage	1	11	0.9	14	21	1.9	2	13	1.2	6	16	2.5
2. Amniotic fluid embolism	–	–	–	3	4	0.4	2	13	1.2	3	8	1.3
3. Pulmonary embolism	1	11	0.9	9	13	1.2	1	7	0.6	3	8	1.3
4. Pregnancy-induced hypertension	–	–	–	9	13	1.2	1	7	0.6	6	16	2.5
5. Infection	1	11	0.9	5	7	0.7	–	–	–	5	13	2.1
6. Cerebrovascular accident (excluding pregnancy-induced hypertension)	–	–	–	4	6	0.5	2	13	1.2	2	5	0.8
7. Peripartum cardiomyopathy	–	–	–	3	4	0.4	1	7	0.6	6	16	2.5
8. Cardiovascular condition, other than peripartum cardiomyopathy	1	11	0.9	4	6	0.5	5	33	3.1	1	3	0.4
9. Complication of anesthesia or of obstetric intervention	1	11	0.9	2	3	0.3	–	–	–	–	–	–
10. Noncardiovascular medical condition‡	3	34	2.6	6	9	0.8	–	–	–	4	11	1.7
11. Suicide and other injury§	1	11	0.9	7	10	0.9	1	7	0.6	1	3	0.4
12. Unknown	–	–	–	2	3	0.3	–	–	–	–	–	–
All	9	100	7.9	68	100	9.1	15	100	9.2	37	100	15.5

* Not including possibly pregnancy-related deaths.
† Deaths per 100,000 live births.
‡ Including hyperemesis gravidarum, sickle cell disease, acute hepatitis, respiratory complications, lymphocytic hypophysitis, thrombotic thrombocytopenic purpura, choriocarcinoma, and melanoma.
§ Including 9 deaths due to suicide and 1 death due to intoxication with chloroquine that had been self-administered for inducing abortion at 3 months of pregnancy.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

ratios was explained by differences in the initial ascertainment of maternal deaths.

The presence of significant underreporting in these 4 regions indicates that improvement in the identification and classification of maternal deaths is needed. The first step consists in the identification, as complete as possible, of pregnancy-associated deaths, defined by a temporal link to pregnancy. This implies educating practitioners about the importance of indicating any context of pregnancy, delivery, or puerperium when completing a death certificate. In addition, the use of live birth and fetal death and death certificates linkage should be part of routine identification of deaths related to pregnancy. In this study, 75% to 94% of pregnancy-related deaths that were unrecognized in the statistics based only on ICD cause-of-death codes were identified through the use of linkage. In Massachusetts,[15] North Carolina[7] and Finland,[14] enhanced case-finding methods, such as linkage of birth and death certificates and systematic review of hospital discharge databases, have been implemented at the state and country level and have demonstrated efficacy at improving assessment of mortality related to pregnancy. However, in the United States, national maternal mortality statistics are still based on ICD cause-of-death codes only and do not include any deaths identified through enhanced methods at the state level.

The WHO definition of maternal death is still limited to a death of a woman while pregnant or within 42 days of termination of pregnancy.[20] The adequacy of this definition has been questioned.[21] In this study, the inclusion of late deaths added 17% to 49% to the pregnancy-related mortality ratio. Suicide in a context of postpartum depression and deaths due to peripartum cardiomyopathy occurred preferentially after 42 days postpartum and were the main causes of late pregnancy-related deaths in the 4 regions in our study. The extension of the definition of maternal mortality to 1 year after the end of pregnancy would increase the awareness of and the knowledge about pregnancy-related morbidities that occur more frequently in the late postpartum period.

Underestimation was greater in Massachusetts and Finland, the 2 regions with lower official maternal mortality ratios and with the highest percent of indirect pregnancy-related deaths. For these cases, certifying practitioners may have failed to recognize or indicate on the death certificate the link between death and pregnancy. The fact that underreporting was differential across regions indicates that the WHO proposal[22,23] to apply a uniform correction factor to maternal mortality statistics based on ICD codes, to account for underreporting, may be misleading.

Pregnancy-related mortality ratios found here are far from national objectives,[24,25] indicating that efforts to prevent deaths caused by pregnancy are still needed. However, the different distributions of causes of pregnancy-related death suggest that region-specific issues are involved.

Pregnancy-related mortality due to peripartum cardiomyopathy was markedly higher in North Carolina than in the other regions. It is possible that peripartum cardiomyopathy is diagnosed more often in North Carolina because of the local focus on this entity. Some deaths attributed to other types of cardiomyopathy in other regions might have been actual peripartum cardiomyopathy. The contrast in peripartum cardiomyopathy contribution to pregnancy-related mortality between regions found in this study may hold insights into the cause of this disease.

In the present study, hemorrhage was the leading cause of pregnancy-related mortality in France. This is in accordance with previous research that reported higher maternal mortality ratio due to hemorrhage in France compared with other European countries.[26] Studies conducted in this country have provided support to the hypothesis that factors related to health care services are involved in this particular importance of obstetric hemorrhage.[27,28] One study found that nearly 40% of reported cases of severe maternal hemorrhage in 3 regions of France received substandard care.[28] In the same study, organizational factors, such as the lack of a 24-hour on-site anesthetist and a low volume of deliveries, were associated with substandard care. Among the 14 pregnancy-related deaths due to hemorrhage found in France in the present study, the majority (8 of 14) were related to uterine atony, a pathology that requires quick responsiveness in the immediate postpartum period to avoid the evolution toward severe hemorrhage and death. Hemorrhage was also found to be 1 of the leading causes of pregnancy-related mortality in North Carolina. However, in this region, one half of the 6 deaths due to hemorrhage were related to ectopic pregnancy (3 of 6), suggesting that specific issues are involved. Among all causes of maternal deaths, mortality due to hemorrhage has been proposed as an indicator of health services quality because it would reflect the appropriateness of obstetric care for emergency.[29]

Cardiovascular deaths contributed significantly to pregnancy-related mortality in all regions. Because of increasing maternal age and increased survival and fertility of patients with chronic conditions, it is likely that more women with diagnosed or undiagnosed

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

cardiovascular conditions are becoming pregnant. The overall cardiovascular pregnancy-related mortality ratio was greater in the 2 U.S. states than in the 2 European countries. This finding possibly reflects the health status of U.S. women of reproductive age, who are more exposed to cardiovascular risk factors than their European counterparts,[30] or the differential willingness of physicians to discourage pregnancy among women with such conditions. Screening for signs of cardiovascular disease should be part of preconception care as well as routine prenatal care.

In several developed countries, a decrease in the relative importance of direct obstetric mortality, together with a growing importance of indirect deaths, has been described during past decades.[31-34] However, our results suggest that different regions among developed countries may be at various steps of this process. A predominance of direct obstetric deaths may indicate that emphasis is needed on improvement of obstetric care. In areas where a large proportion of pregnancy-related deaths are indirect, pregnancy-related mortality may be more of an indicator of the health status of reproductive-aged women, and more attention to preconception care and medical care of pregnant women with chronic conditions may be necessary.

One to 2 years of pregnancy-associated deaths per region were included in this study. This resulted in small numbers of pregnancy-related deaths, especially in Massachusetts and Finland, where the annual number of births is relatively small. However, the expected increase in pregnancy-related mortality in older women, as well as the reported disparity between African-American and white women in the United States, were found here (Table 3), suggesting that our data accurately reflect pregnancy-related mortality profiles.

Although enhanced methods for case ascertainment were used in this study, the resulting revised statistics still probably underestimate pregnancy-related mortality for the following reasons: 1) The linkage may have missed women who died after a birth that occurred outside the country or state, or women with mistakes on matching variables. 2) Identification of women who died during or after a pregnancy that did not result in a live birth or stillbirth was not enhanced through the linkage conducted. The feasibility of using other enhanced identification methods, more particularly focused on deaths during pregnancy and after abortion or ectopic pregnancy, needs to be carefully examined in the context of each region's resources. Among the 4 areas of this study, only Finland has a register of induced abortions that allows a systematic identification of women who died during the year after an induced abortion, through a linkage with death register.[35] Because the authors wanted the enhanced method to be as similar as possible across regions to allow valid comparisons, this linkage was not used in the present study. 3) Some deaths classified as "possibly pregnancy-related," or "not pregnancy-related," might possibly have been identified as pregnancy-related deaths if more information had been available. For some health issues, such as suicides or cardiovascular deaths, detailed information on the woman's health status before and during pregnancy and the circumstances at death, is needed to accurately characterize the causal link to pregnancy. Information from death certificates is often too reduced. Although in this study more detailed medical information about the circumstances that led to death was collected from available hospital records and autopsy reports, it is still possible that some actual pregnancy-related deaths were considered non–pregnancy-related because some piece of information was missing. Collecting all available medical information from various sources, at best through specific forms, is essential for accurate case classification. From this perspective, confidential inquiry on maternal deaths, first developed in the United Kingdom,[5] may be considered as a model.

Using standardized enhanced methods to allow a valid comparison of mortality causally related to pregnancy between regions, this study showed that statistics based on death certificate codes were associated with a differential underreporting of these deaths across the participating regions. It suggests that enhanced identification of pregnancy-related deaths should include a linkage of birth and death registers and be extended up to 1 year after the end of pregnancy. Beyond pregnancy-related mortality ratios, the distribution of causes of pregnancy-related deaths seemed to be specific to each region in this study and therefore seems important to examine to inform specific prevention strategies.

REFERENCES

1. Graham WJ. Now or never: the case for measuring maternal mortality. Lancet 2002;359:701–4.
2. Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past. Obstet Gynecol 1995;86:700–5.
3. Panting-Kemp A, Geller SE, Nguyen T, Simonson L, Nuwayhid B, Castro L. Maternal deaths in an urban perinatal network, 1992–1998. Am J Obstet Gynecol 2000;183:1207–12.
4. Callaghan WM, Berg CJ. Maternal mortality surveillance in the United States: moving into the twenty-first century. J Am Med Womens Assoc 2002;57:131–4.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

5. Why mothers die 1997–1999: the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London (UK): Stationary Office; 2001.
6. Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Costes P, Hatton F. Reasons for the underreporting of maternal mortality in France, as indicated by a survey of all deaths among women of childbearing age. Int J Epidemiol 1991;20:717–21.
7. Buescher PA, Harper M, Meyer RE. Enhanced surveillance of maternal mortality in North Carolina. N C Med J 2002;63:76–9.
8. Horon IL, Cheng D. Enhanced surveillance for pregnancy-associated mortality–Maryland, 1993–1998. JAMA 2001;285:1455–9.
9. Karimian-Teherani D, Haidinger G, Waldhoer T, Beck A, Vutuc C. Under-reporting of direct and indirect obstetrical deaths in Austria, 1980–98. Acta Obstet Gynecol Scand 2002;81:323–7.
10. Pallin DJ, Sundaram V, Laraque F, Berenson L, Schomberg DR. Active surveillance of maternal mortality in New York City. Am J Public Health 2002;92:1319–22.
11. Schuitemaker N, Van Roosmalen J, Dekker G, Van Dongen P, Van Geijn H, Gravenhorst JB. Underreporting of maternal mortality in the Netherlands. Obstet Gynecol 1997;90:78–82.
12. Turner LA, Cyr M, Kinch RA, Liston R, Kramer MS, Fair M, et al. Under-reporting of maternal mortality in Canada: a question of definition. Chronic Dis Can 2002;23:22–30.
13. Berg CJ, Chang J, Callaghan WM, Whitehead SJ. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991–1997. Obstet Gynecol 2003;101:289–96.
14. Gissler M, Kauppila R, Merilainen J, Toukomaa H, Hemminki E. Pregnancy-associated deaths in Finland 1987–1994–definition problems and benefits of record linkage. Acta Obstet Gynecol Scand 1997;76:651–7.
15. Nannini A, Weiss J, Goldstein R, Fogerty S. Pregnancy-associated mortality at the end of the twentieth century: Massachusetts, 1990–1999. J Am Med Womens Assoc 2002;57:140–3.
16. Alexander S, Wildman K, Zhang W, Langer M, Vutuc C, Lindmark G. Maternal health outcomes in Europe. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003;111:S78–87.
17. Salanave B, Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Alexander S, Macfarlane A. Classification differences and maternal mortality: a European study. MOMS Group. MOthers' Mortality and Severe morbidity. Int J Epidemiol 1999;28:64–9.
18. State-specific maternal mortality among black and white women–United States, 1987–1996. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1999;48:492–6.
19. Atrash HK, Rowley D, Hogue CJ. Maternal and perinatal mortality. Curr Opin Obstet Gynecol 1992;4:61–71.
20. World Health Organization. ICD 10: international statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1992.
21. Hoj L, da Silva D, Hedegaard K, Sandstrom A, Aaby P. Maternal mortality: only 42 days? BJOG 2003;110:995–1000.
22. AbouZahr C. Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA/prepared by Carla AbouZahr and Tessa Wardlaw on the basis of a technical paper originally developed by Kenneth Hill and Yoonjoung Choi. New York (NY): UNICEF; 2004.
23. Hill K, AbouZhar C, Wardlaw T. Estimates of maternal mortality for 1995. Bull World Health Organ 2001;79:182–93.
24. US Department of Health and Human Services. Healthy people 2010: understanding and improving health. Washington (DC): US Government Printing Office; 2000.
25. French National Assembly. Objectifs de Sante Publique, Projet de loi relatif a la politique de Sante Publique. Paris, France; 2004.
26. Coeuret-Pellicer M, Bouvier-Colle MH, Salanave B. Do obstetric causes of death explain the differences in maternal mortality between France and Europe [in French]? J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1999;28:62–8.
27. Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Breart G. Maternal deaths and substandard care: the results of a confidential survey in France. Medical Experts Committee. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;58:3–7.
28. Bouvier-Colle MH, Ould El Joud D, Varnoux N, Goffinet F, Alexander S, Bayoumeu F, et al. Evaluation of the quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. BJOG 2001;108:898–903.
29. Wildman K, Bouvier-Colle MH. Maternal mortality as an indicator of obstetric care in Europe. BJOG 2004;111:164–9.
30. Steinbaum SR. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. Prog Cardiovasc Dis 2004;46:321–36.
31. De Swiet M. Maternal mortality, a vindication of obstetric medicine. J Obstet Gynaecol 2003;23:535–9.
32. Szego-Zguem E, Bouvier-Colle MH. Time course of maternal mortality in France since 1980[in French]. Rev Epidemiol Sante Publique 2003;51:361–4.
33. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Pregnancy-related mortality surveillance–United States, 1991–1999. MMWR Surveill Summ 2003;52:1–8.
34. Ho EM, Brown J, Graves W, Lindsay MK. Maternal death at an inner-city hospital, 1949–2000. Am J Obstet Gynecol 2002;187:1213–6.
35. Gissler M, Berg C, Bouvier-Colle MH, Buekens P. Pregnancy-associated mortality after birth, spontaneous abortion, or induced abortion in Finland, 1987–2000. Am J Obstet Gynecol 2004;190:422–7.

Copyright© American College of Obstetricians and Gynecologists

Décrets, arrêtés, circulaires

TEXTES GÉNÉRAUX

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES, DE LA SANTÉ ET DE LA VILLE

Arrêté du 2 mai 1995 portant création du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle

NOR : *SPSP9501563A*

Le ministre d'Etat, ministre des affaires sociales, de la santé et de la ville, et le ministre délégué à la santé, porte-parole du Gouvernement,

Vu l'article L. 146 du code de la santé publique,

Arrêtent :

Art. 1er. – Il est constitué auprès du ministre d'Etat, ministre des affaires sociales, de la santé et de la ville, et du ministre délégué à la santé un Comité national d'experts sur la mortalité maternelle chargé des missions suivantes :

- analyse confidentielle de l'ensemble des décès maternels en France ;
- proposition de mesures de prévention concernant la mortalité maternelle ;
- rédaction, en fin de mandat, d'un rapport aux ministres sur les causes et l'évolution de la mortalité maternelle.

Art. 2. – Ce comité comprend six membres de droit et douze personnalités qualifiées désignées par arrêté du ministre chargé de la santé.

Sont membres de droit :

Le directeur général de la santé ou son représentant ;

Le directeur des hôpitaux ou son représentant ;

Le directeur général de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale ou son représentant ;

Le président du Conseil national de l'ordre des médecins ou son représentant ;

Le président du Conseil national de l'ordre des sages-femmes ou son représentant ;

Le directeur de la Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés ou son représentant.

Sont nommés en tant que personnalités qualifiées :

Cinq spécialistes en gynécologie-obstétrique du secteur public et du secteur privé ;

Trois spécialistes en anesthésie-réanimation dont deux exerçant en maternité ;

Trois épidémiologistes chargés du recueil et du traitement des informations ;

Une sage-femme.

Art. 3. – La durée du mandat des membres du comité est fixée à trois ans. En cas de démission ou de décès d'un membre, il est pourvu à son remplacement pour la durée du mandat restant à accomplir.

Art. 4. – Le président est élu par le comité parmi les personnalités qualifiées nommées par le ministre. Le président peut inviter à participer aux travaux du comité toute personnalité extérieure compétente, en fonction de l'ordre du jour.

Le comité se réunit sur convocation du directeur général de la santé ou du président. Le secrétariat du comité est assuré conjointement par la direction générale de la santé et les responsables chargés de la collecte et du traitement des informations.

Art. 5. – Le directeur général de la santé est chargé de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 2 mai 1995.

Le ministre d'Etat, ministre des affaires sociales, de la santé et de la ville,
SIMONE VEIL

Le ministre délégué à la santé, porte-parole du Gouvernement,
PHILIPPE DOUSTE-BLAZY

Arrêté du 9 mai 1995 modifiant la Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux et portant cotation provisoire des actes d'imagerie par résonance magnétique

NOR : *SPSS9501539A*

Le ministre d'Etat, ministre des affaires sociales, de la santé et de la ville, le ministre de l'agriculture et de la pêche et le ministre délégué à la santé, porte-parole du Gouvernement,

Vu le code de la sécurité sociale ;

Vu l'arrêté du 27 mars 1972 modifié relatif à la Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux,

Arrêtent :

Art. 1er. – L'annexe VII de l'arrêté du 28 mars 1995 modifiant la Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux et portant cotation provisoire des actes d'imagerie par résonance magnétique est supprimée et remplacée par une annexe VII jointe au présent arrêté.

Art. 2. – Le directeur de la sécurité sociale, le directeur général de la santé et le directeur des hôpitaux au ministère des affaires sociales, de la santé et de la ville et le directeur des exploitations, de la politique sociale et de l'emploi au ministère de l'agriculture et de la pêche sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié ainsi que son annexe au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 9 mai 1995.

Le ministre d'Etat, ministre des affaires sociales, de la santé et de la ville,
Pour le ministre et par délégation :
Le directeur de la sécurité sociale,
R. RUELLAN

Le ministre de l'agriculture et de la pêche,
Pour le ministre et par délégation :
Par empêchement du directeur des exploitations, de la politique sociale et de l'emploi :
L'administrateur civil,
C. DUBOSQ

Le ministre délégué à la santé, porte-parole du Gouvernement,
Pour le ministre et par délégation :
Le directeur du cabinet,
C. CHARPY

MINISTERE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITE

SANTÉ

Arrêté du 26 novembre 2001 modifiant l'arrêté du 2 mai 1995 portant création du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle

NOR : *SANP0124096A*

Le ministre délégué à la santé,

Vu l'article L. 2111-1 du code de la santé publique ;

Vu l'arrêté du 2 mai 1995 portant création du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle,

Arrête :

Art. 1er. – A l'article 2 de l'arrêté du 2 mai 1995 susvisé, il est inséré dans la composition fixant les membres de droit, après le directeur général de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale, les termes suivants :

« Le directeur de l'Institut de veille sanitaire ou son représentant. »

Art. 2. – Le directeur général de la santé est chargé de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 26 novembre 2001.

BERNARD KOUCHNER

Arrêté du 26 novembre 2001 portant nomination au Comité national d'experts sur la mortalité maternelle

NOR : *SANP0124095A*

Par arrêté du ministre délégué à la santé en date du 26 novembre 2001, sont nommés pour une durée de trois ans au Comité national d'experts sur la mortalité maternelle, en tant que personnalités qualifiées :

I. – *Gynécologues-obstétriciens*

M. le docteur André Benbassa, clinique Belledone, Saint-Martin-d'Hères.

M. le docteur Patrick Connehaye, clinique de Bréquigny, Rennes.

M. le professeur Gérard Levy.

M. le professeur Francis Puech, centre hospitalier régional universitaire de Lille.

M. le docteur Stéphane Saint-Leger, hôpital André-Grégoire, Montreuil.

II. – *Anesthésistes-réanimateurs*

M. le docteur Daniel Fillette, clinique Ambroise-Paré, Toulouse.

M. le docteur Frédéric Mercier, hôpital Antoine-Béclère, Clamart.

M. le professeur Jean Motin.

III. – *Epidémiologistes*

Mme Marie-Hélène Bouvier-Colle, directrice de recherche à l'INSERM (U. 149).

M. le professeur Gérard Breart, hôpital Tenon, directeur de recherche à l'INSERM (U. 149).

M. Eric Jougla, directeur de recherche à l'INSERM (SC. 8).

IV. – *Sage-femme*

Mme Michèle Mascart, sage-femme coordonnatrice au centre hospitalier régional universitaire de Clermont-Ferrand.