



**HAL**  
open science

# Épidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière. Étude observationnelle réalisée à la Réunion

Julien Lefèvre

► **To cite this version:**

Julien Lefèvre. Épidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière. Étude observationnelle réalisée à la Réunion. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01068943

**HAL Id: dumas-01068943**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01068943v1>

Submitted on 26 Sep 2014

**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.

**UNIVERSITÉ BORDEAUX 2 – Bordeaux Segalen**  
**U.F.R DES SCIENCES MEDICALES**

Année 2014

Thèse n° 76

Thèse pour l'obtention du

**DIPLÔME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Discipline : MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement par

**LEFEVRE Julien**

Né le 14/04/1983 à Lisieux (14)

Le 23 juin 2014

**Epidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière.**

**Etude observationnelle réalisée à La Réunion.**

Directrice de thèse

**Docteur VINATIER Laetitia**

Membres du Jury

**Mr le Professeur Malik BOUKERROU** ..... Président du jury  
**Mr le Professeur Peter VON THEOBALD** ..... Rapporteur  
**Mr le Professeur Fabrice PAGANIN** ..... Examineur  
**Mme le Docteur Anh-Dao NGUYEN**..... Examinatrice  
**Mr le Docteur Georges BARAU**..... Examineur  
**Mr le Docteur Patrick GAILLARD**..... Examineur  
**Mme le Docteur Laetitia VINATIER** ..... Directrice de thèse



**UNIVERSITÉ BORDEAUX 2 – Bordeaux Segalen**  
**U.F.R DES SCIENCES MEDICALES**

Année 2014

Thèse n° 76

Thèse pour l'obtention du

**DIPLÔME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Discipline : MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement par

**LEFEVRE Julien**

Né le 14/04/1983 à Lisieux (14)

Le 23 juin 2014

**Epidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière.**

**Etude observationnelle réalisée à La Réunion.**

Directrice de thèse

**Docteur VINATIER Laetitia**

Membres du Jury

**Mr le Professeur Malik BOUKERROU** ..... Président du jury  
**Mr le Professeur Peter VON THEOBALD** ..... Rapporteur  
**Mr le Professeur Fabrice PAGANIN** ..... Examineur  
**Mme le Docteur Anh-Dao NGUYEN** ..... Examinatrice  
**Mr le Docteur Georges BARAU** ..... Examineur  
**Mr le Docteur Patrick GAILLARD** ..... Examineur  
**Mme le Docteur Laetitia VINATIER** ..... Directrice de thèse

## Remerciements

A Monsieur le Professeur Malik Boukerrou pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse.

A Monsieur le Professeur Peter Von Theobald, pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant d'en être le rapporteur et en participant à ce jury.

A Monsieur le Professeur Fabrice Paganin, vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

A Madame le Docteur Anh-Daho Nguyen, pour avoir accepté de participer à ce jury et pour vos précieux conseils.

A Madame le Docteur Laetitia Vinatier, pour avoir dirigé ce travail. Ta patience et ton exigence ont fait de cette thèse ce qu'elle est.

A Monsieur le Docteur Georges Barau pour l'intérêt que vous avez porté à ce projet et en participant à ce jury.

A Monsieur le Docteur Patrick Gaillard pour ton soutien et ta confiance.

A Monsieur le Docteur Emmanuel Chirpaz, pour son aide précieuse dans le recueil de données.

A Monsieur Cyril Ferdynus, pour son implication dans l'analyse statistique.

A Madame Sylvie Boukerrou, pour sa disponibilité et ses conseils.

A Madame Dominique Diguët, pour son écoute et ses recherches.

Au secrétariat du GDM de Saint-Denis, des archives de Saint-Pierre et de Saint-Benoit pour leur gentillesse.

A mes parents et ma frangine, pour leur soutien sans faille d'un bout à l'autre de ces longues études.

A Martine, Agathe et Esra, pour leur relecture attentive et leur soutien.

A Monsieur Smeth Jean-Philippe, pour son réconfort dans les moments difficiles.

A mes amis, dans l'Océan Indien et en métropole.

<b>I-INTRODUCTION:</b> .....	<b>13</b>
<b>II – PREMIÈRE PARTIE : ÉTAT DES LIEUX</b> .....	<b>14</b>
<b>1. LA GROSSESSE</b> .....	<b>14</b>
<b>1.1. Modifications physiologiques de la grossesse</b> .....	<b>14</b>
1.1.1. Les modifications générales.....	14
1.1.2. Les glandes endocrines : .....	15
1.1.3. Les modifications métaboliques :.....	16
1.1.4. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques :.....	17
1.1.5. Les modifications respiratoires : .....	18
1.1.6. Les modifications hématologiques :.....	19
1.1.7. Les modifications hépatiques et digestives :.....	22
1.1.8. Les modifications dermatologiques : .....	22
1.1.9. Les modifications immunologiques .....	22
<b>1.2. Principales complications de la grossesse et de l'accouchement.....</b>	<b>24</b>
1.2.1. Diabète gestationnel (DG).....	24
1.2.2. Hypertension artérielle (HTA) .....	26
1.2.3. Maladie veineuse thromboembolique (MVTE) .....	27
1.2.4. Grippe A (H1N1).....	27
1.2.5. Embolie amniotique (EA) .....	28
1.2.6. Hémorragie du post-partum (HPP) .....	29
<b>2. L'ILE DE LA REUNION</b> .....	<b>31</b>
<b>2.1 Situation géographique et historique</b> .....	<b>31</b>
<b>2.2 Situation socio-économique</b> .....	<b>31</b>
2.2.1. Ressources et emploi.....	31
2.2.2. Minima sociaux.....	32
2.2.3. Education .....	32
<b>2.3. Situation sanitaire globale (hors périnatalité)</b> .....	<b>33</b>
2.3.1 Offre de soins .....	33
2.3.2. Spécificités de la population réunionnaise en matière de santé .....	34
<b>2.4. Situation périnatale</b> .....	<b>38</b>
2.4.1. Offre de soins .....	38
2.4.2. Spécificités périnatales de la population réunionnaise.....	41

2.4.3. Prise en charge périnatale.....	42
<b>3. LA MORTALITE MATERNELLE.....</b>	<b>43</b>
<b>3.1. Définition.....</b>	<b>43</b>
<b>3.2. Indicateurs .....</b>	<b>44</b>
3.2.1. Taux de mortalité maternelle.....	44
3.2.2. Proportions.....	45
<b>3.3. Dimension de la mortalité maternelle (MM) dans le monde.....</b>	<b>45</b>
3.3.1. Pays pauvres.....	45
3.3.2. Pays riches.....	46
<b>3.4. La mortalité maternelle en France .....</b>	<b>46</b>
3.4.1. Introduction.....	46
3.4.2. Mise en place et objectifs du CNEMM.....	47
3.4.3. Fréquence et évolution .....	47
3.4.4. Disparités régionales .....	48
<b>III – DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE OBSERVATIONNELLE RETROSPECTIVE SUR LA MORTALITÉ MATERNELLE HOSPITALIÈRE A LA RÉUNION .....</b>	<b>51</b>
<b>1. OBJECTIF, MATÉRIEL ET MÉTHODES .....</b>	<b>51</b>
<b>1.1. Objectif.....</b>	<b>51</b>
<b>1.2. Type d'étude .....</b>	<b>51</b>
<b>1.3. Population .....</b>	<b>51</b>
<b>1.4. Données .....</b>	<b>52</b>
1.4.1 Sources des données.....	52
1.4.2. Données recueillies .....	52
<b>1.5. Analyse statistique.....</b>	<b>53</b>
<b>2. RÉSULTATS.....</b>	<b>55</b>
<b>2.1. La population.....</b>	<b>55</b>
<b>2.2. Fréquence et évolution.....</b>	<b>55</b>
<b>2.3. Caractéristiques des femmes décédées.....</b>	<b>57</b>
2.3.1. Age .....	57
2.3.2 Conditions socio-économiques .....	57
2.3.3. Poids.....	58
2.3.4. Gestité, parité .....	59
2.3.5. Antécédents et pathologies au cours de la grossesse.....	60

2.3.6. Suivi de grossesse .....	63
2.3.7. Moment du décès et mode de terminaison de la grossesse .....	64
2.3.8. Lieu de décès.....	65
<b>2.4 Causes de décès.....</b>	<b>66</b>
<b>2.5 Description clinique des décès.....</b>	<b>68</b>
2.5.1. Hémorragies .....	68
2.5.2. Embolie amniotique .....	76
2.5.3. Thrombo-embolies veineuses.....	78
2.5.4. Complications hypertensives.....	79
2.5.5. Infections.....	82
2.5.6. Maladies de l'appareil circulatoire.....	83
2.5.7. Cancer .....	85
2.5.8. Décès de cause inconnue.....	86
2.5.9. Décès maternels chez les femmes obèses .....	86
<b>3. DISCUSSION .....</b>	<b>88</b>
<b>3.1. Principaux résultats et comparaison avec les données de la littérature.....</b>	<b>88</b>
3.1.1. Caractéristiques des femmes décédées.....	89
3.1.2. Analyse des décès.....	92
<b>3.2. Limites de cette étude .....</b>	<b>98</b>
<b>3.3 Propositions .....</b>	<b>100</b>
3.3.1. Importance de la déclaration et de la revue des morts maternelle.....	100
3.3.2. Evaluation des risques avant la conception et en début de grossesse.....	100
3.3.3. Examen médical de la femme enceinte .....	101
3.3.4. Maintien de la vigilance en post partum .....	101
3.3.5. Importance des examens post mortem des décès maternels.....	101
3.3.6. Les hémorragies obstétricales .....	101
3.3.7. Les embolies amniotiques .....	102
3.3.8. Les thrombo-embolies veineuses .....	102
3.3.9. Les maladies hypertensives.....	103
<b>3.4. Actions du réseau périnatal à la Réunion .....</b>	<b>103</b>
<b>IV– CONCLUSION .....</b>	<b>105</b>
<b>V – BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>106</b>
<b>VI – ANNEXES.....</b>	<b>117</b>

## Table des illustrations

### Liste des figures

Figure 1 : Les territoires de santé à La Réunion.....	33
Figure 2 : Nombre d'accouchements par maternité, le statut de l'établissement en 2010 à La Réunion.....	39
Figure 3 : Répartition des maternités et des centres d'IVG à La Réunion en 2011.....	40
Figure 4 : Evolution de la mortalité maternelle depuis 2005. Taux pour 100 000 naissances vivantes à La Réunion selon les données de l'étude et du CépiDc.....	56

### Liste des tableaux

Tableau 1 : Estimations de la mortalité maternelle dans le monde, et son évolution entre 1980 et 2008 selon différentes sources.....	45
Tableau 2 : Effectif annuel des décès maternels et taux de mortalité pour 100 000 naissances vivantes, Statistiques officielles et données de l'ENCMM de 1990 à 2010.....	48
Tableau 3 : Effectif des décès maternels, taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, par région, France, 2001-2003 ; 2004-2006 et 2007-2009.....	49
Tableau 4 : Taux de mortalité maternelle dans la région Ile-de-France, Les Départements d'outre-mer et le reste de la France 2001-2006.....	50
Tableau 5 : Effectif annuel des décès maternels et taux de mortalité maternelle pour 100 00 naissances vivantes, Données de l'étude et CépiDc La Réunion de 2005 à 2012.....	56
Tableau 6 : Naissances vivantes, décès maternels, effectifs et répartition en %, et taux de mortalité maternelle pour 100 000, selon l'âge de la femme, La Réunion 2005-2012.....	57
Tableau 7 : Décès maternels selon les conditions socio-économiques, La Réunion 1 <sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....	58
Tableau 8 : Décès maternels selon l'IMC, La Réunion 1 <sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....	59
Tableau 9 : Décès maternels selon la gestité et la parité, La Réunion 1 <sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....	59
Tableau 10 : Décès maternels selon les antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux, La Réunion 1 <sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....	62

<b>Tableau 11 : Décès maternels selon les pathologies survenues au cours de la grossesse, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....</b>	<b>63</b>
<b>Tableau 12 : Décès maternels, nombre de consultations et d'échographies anténatales, Selon le suivi de grossesse, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....</b>	<b>64</b>
<b>Tableau 13 : Décès maternel selon le moment du décès, le mode de terminaison de la grossesse et le type d'accouchement, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....</b>	<b>65</b>
<b>Tableau 14 : Décès maternel selon le lieu de décès La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....</b>	<b>66</b>
<b>Tableau 15 : Décès maternel selon la cause obstétricale détaillée La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.....</b>	<b>67</b>
<b>Tableau 16 : Comparaison de la population des décès maternels par hémorragie avec les populations de l'ENP 2010 et de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles 2007-2009.....</b>	<b>69</b>
<b>Tableau 17 : Délais de prise en charge dans cinq cas de décès maternels par hémorragie...69</b>	

## **Table des annexes**

<b>Annexe 1 : Catégories de risque de MTEV maternelle au cours de la grossesse et du post-partum, et après césarienne.....</b>	<b>117</b>
<b>Annexe 2 : Procédure actuelle adoptée par le CNEMM.....</b>	<b>118</b>
<b>Annexe 3 : Certificat de décès.....</b>	<b>121</b>
<b>Annexe 4 : Type de suivi et structure recommandés pour l'accouchement en fonction des situations à risque identifiées chronologiquement au cours de la grossesse.....</b>	<b>122</b>
<b>Annexe 5 : Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat.....</b>	<b>127</b>
<b>Annexe 6 : Algorithme de prescription d'un traitement antihypertenseur.....</b>	<b>128</b>

## Liste des abréviations

AAH	Allocation Adulte Handicapé
ADN	Acide DésoxyriboNucléique
ALD	Affection de Longue Durée
ARS-OI	Agence Régionale de Santé – Océan Indien
ASAT	ASpartate Amino Transférase
ASPA	Allocation de Solidarité aux Personnes Agées
ASS	Allocation Spécifique de Solidarité
ASV	Allocation Supplément Vieillesse
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CCAM	Classification Commune des Actes Médicaux
CépiDc	Centre d'épidémiologie Des causes médicales de décès
CHGM	Centre Hospitalier Gabriel Martin
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIM	Classification statistique Internationale des Maladies
CIVD	Coagulation IntraVasculaire Disséminée
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CMP	Centre Médico-Psychologique
CMPEA	Centre Médico-Psychologique pour Enfants et Adolescents
CMU	Couverture Maladie Universelle
CNEMM	Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
CPP	Comité de Protection des Personnes
CRP	C-Réactive Protéine
DG	Diabète Gestationnel
DOM	Département d'Outre-Mer
DT2	Diabète de Type 2
EA	Embolie Amniotique
ENCMM	Enquête Nationale Confidentielle sur la Mortalité Maternelle
ENP	Enquête Nationale Périnatale
EP	Embolie Pulmonaire
ETADAR	Enquête Tabac, Alcool, Drogues A la Réunion
FCS	Fausse Couche Spontanée
FIGO	Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique

FSH	Follicle Stimulating Hormone
GHER	Groupe Hospitalier Est Réunion
GHSR	Groupe Hospitalier Sud Réunion
HAD	Hospitalisation A Domicile
HAS	Haute Autorité de Santé
HCG	Hormone Chorionique Gonatotrope
HELLP	Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
HGPO	HyperGlycémie Provoquée par voie Orale
HLP	Hormone Lactogénique Placentaire
HPP	Hémorragie du Post-Partum
HRP	Hématome RétroPlacentaire
HTA	HyperTension Artérielle
HTAG	HyperTension Artérielle Gravidique
HTAP	HyperTension Artérielle Pulmonaire
IC	Intervalle de Confiance
ICF	Indice Conjoncturel de Fécondité
IDF	Ile-De-France
IMC	Indice de Masse Corporelle
INSEE	Institut National des Statistiques et des Études Économiques
INSERM	Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
InVS	Institut national de Veille Sanitaire
IVG	Interruption Volontaire de Grossesse
LH	Luteinizing Hormone
MAP	Menace d'Accouchement Prématuro
MFIU	Mort Foetale In Utero
MM	Mortalité Maternelle
MVTE	Maladie Veineuse ThromboEmbolique
NV	Naissances Vivantes
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OMD	Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONU	Organisation des Nations Unies
OR	Odds Ratio
ORS	Observatoire Régional de la Santé
PACA	Provence-Alpes-Côte d'Azur
PE	Pré-Eclampsie

PMI	Protection Maternelle et Infantile
PMSI	Programme de Médicalisation du Système d'Information
PTH	Parathormone
RCP	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
RECONSAL	REunion CONSommation Alimentaire
REDIA	REunion DIAbète
RMM	Revue de Morbidité et de Mortalité
RSA	Revenu de Solidarité Active
RSO	Revenu de Solidarité
SA	Semaines d'Aménorrhée
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SFA	Souffrance Fœtale Aigue
TSH	Thyroid Stimulating Hormone
TVP	Thrombose Veineuse Profonde
VC	Volume Courant
VRE	Volume de Réserve Expiratoire
VR	Volume Résiduel
VS	Vitesse de Sédimentation
VWF	Von Willebrand Factor

# I-INTRODUCTION:

La mortalité maternelle demeure un problème d'actualité malgré l'intérêt relativement ancien qui lui a été porté. C'est probablement en 1662 que les premières données sur la mortalité maternelle ont été étudiées et publiées dans les Observations naturelles et politiques de John Graunt (1).

De nos jours, la mortalité maternelle figure comme l'un des deux éléments du cinquième objectif du millénaire pour le développement (OMD) – améliorer la santé maternelle – parmi les huit fixés par l'assemblée générale de l'Organisation des nations unies (ONU). L'une des cibles à atteindre de l'OMD numéro 5 est de faire diminuer des trois quarts la mortalité maternelle au niveau mondial entre 1990 et 2015.

En France, la loi de santé publique d'août 2004 a inclus parmi ses 100 objectifs celui d'atteindre un taux de mortalité maternelle inférieur à 5 pour 100 000 naissances vivantes en 2008 (2).

La mortalité maternelle demeure le principal indicateur de santé maternelle (3), en l'absence de mesures standardisées de la morbidité maternelle. Le profil de mortalité maternelle donne une information non seulement sur le risque attribuable à la grossesse et à l'accouchement, mais également sur la performance du système de soins. A ce double titre, les variations des caractéristiques de la mortalité maternelle entre pays et au cours du temps pour un même pays doivent constituer un signal à l'attention des professionnels de santé et des décideurs (4).

Enfin, l'évolution actuelle du contexte obstétrical, notamment en France (5), en termes de profil sociodémographique et médical des mères (femmes plus âgées, obésité plus fréquente), de pratiques obstétricales (augmentation du nombre de césariennes), et d'organisation de l'offre de soins en obstétrique (réduction du nombre et taille croissante des maternités), renforce encore la nécessité de disposer d'un indicateur permettant d'évaluer l'impact de ces changements sur la santé maternelle.

Cette thèse a pour objectif général de réaliser une revue de la mortalité maternelle hospitalière à la Réunion par l'étude des facteurs de risque et des causes de décès. L'objectif final est de guider les actions de prévention.

## II – PREMIÈRE PARTIE : ÉTAT DES LIEUX

### 1. LA GROSSESSE

#### 1.1. Modifications physiologiques de la grossesse

Les modifications physiologiques de la grossesse permettent le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la mère à l'état gravidique et la préparation de la mère à l'accouchement (6) (7).

En cas de pathologie maternelle préexistante, les répercussions peuvent être lourdes de conséquences. Il est donc important de connaître ces modifications physiologiques pour :

- . reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie,
- . évaluer les risques potentiels de la grossesse sur la mère et le fœtus en cas de pathologie préexistante,
- . assurer un accompagnement pertinent et pouvoir donner des conseils adaptés.

##### 1.1.1. Les modifications générales

###### ➤ La température

Il existe un plateau thermique  $\geq$  à 37° au 1er trimestre (effet de la progestérone). Une régulation se met ensuite en place avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse.

###### ➤ Le poids

Le poids augmente à raison de 1 kg par mois jusqu'au 6<sup>ème</sup> mois, puis de 2 kg par mois au cours du 3ème trimestre. L'augmentation doit être régulière. Elle dépend de la stature, du poids initial et de la morphologie de la gestante. Elle dépend également du développement fœtal (7).

Au total, la prise de poids est de 9 à 12 kg en fin de grossesse pour une femme ayant un poids initial normal. Cette prise de poids comprend en moyenne :

- . 5 kg de tissus nouveaux : fœtus, placenta et liquide amniotique,
- . 3 kg de tissus dont la masse augmente : utérus, seins, liquide extracellulaire,
- . 4 kg de dépôts lipidiques.

###### ➤ L'état général

On retrouve de façon irrégulière chez les femmes enceintes les signes suivants : somnolence, asthénie, turgescence mammaire, nausées, aversion alimentaire, modifications de l'appétit (8).

Sont retrouvées de façon plus systématique : une augmentation du panicule adipeux (modification du métabolisme glucidique) et une baisse du seuil de la soif.

En fin de grossesse on note assez régulièrement l'apparition d'une anxiété, une baisse de la qualité du sommeil, des douleurs diverses.

### **1.1.2. Les glandes endocrines :**

#### **➤ L'hypophyse**

Pendant la grossesse, des variations importantes de cellules hypophysaires sont constatées. L'hypophyse passe de 0,4 à 0,8 g en fin de grossesse. Après l'arrêt de la lactation, l'hypophyse reprend à peu près sa taille (7).

La Thyroid Stimulating Hormone (thyroestimuline) (TSH) plasmatique diminue lors du pic d'Hormone Chorionique Gonatotrope (HCG) placentaire puis augmente en restant dans la normale. Le taux de prolactine sérique croît progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevé en fin de grossesse. Plus sa production augmente, plus celles de Follicle Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante) (FSH) et de Luteinizing Hormone (hormone lutéinisante) (LH) (qui sont bas pendant la grossesse) diminuent. L'ocytocine augmente en cours de grossesse, pour atteindre 165 µg/ml. Son rôle dans le déclenchement physiologique du travail est discuté, sa sécrétion pendant le travail est périodique et brève, et la fréquence des pics augmente au fur et à mesure que le travail avance. L'ocytocine aurait donc un rôle régulateur, mais non inducteur dans le déclenchement du travail.

Le taux de vasopressine circulant ne varie pas mais il existe un abaissement du seuil osmotique de sa sécrétion d'où une augmentation possible de la rétention d'eau en fin de grossesse.

#### **➤ La thyroïde**

Il existe une possibilité de goitre maternel par carence iodée du fait d'une augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode et de pertes d'iode au niveau du complexe foeto-placentaire en fin de grossesse. L'hypertrophie de la glande est un mécanisme compensateur, afin de maintenir la production hormonale (7).

Les taux circulants de la principale protéine de transport de la thyroxine, la Thyroxin- Binding Globulin (globuline fixatrice de thyroxine) augmentent. Ceci entraîne une élévation du taux de T4 et triiodothyronine totales ce qui rend inutiles leurs dosages.

Il existe une légère diminution des concentrations d'hormones libres (T3 et T4 libres) ainsi que de la TSH en fin de grossesse, atteignant les limites inférieures de la normale sans répercussion clinique.

Les implications médicales qui en découlent sont :

- .un léger goitre palpable retrouvé chez 50 % des femmes enceintes
- .les besoins en iode étant augmentés, il faut donner des conseils nutritionnels privilégiant les sources essentielles d'iode (lait, poisson, œufs, sel enrichi en iode) ;
- .une supplémentation de 100 à 150  $\mu$  g/jour d'iode est recommandée dans les situations à risque de carence (régions montagneuses, Limousin, zone sub-saharienne) ;

### ➤ **Les parathyroïdes**

Les modifications maternelles du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse sont importantes. Elles sont principalement liées à la minéralisation rapide du squelette fœtal (6).

Les besoins calciques fœtaux augmentent surtout au 3ème trimestre où ils peuvent atteindre 300 mg/jour. Pour cela, la mère répond à cette demande par l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium, la diminution de l'excrétion rénale de calcium et l'augmentation des stocks calciques du squelette.

La phosphorémie diminue jusqu'à 30 Semaines d'Aménorrhée (SA), puis elle augmente jusqu'au terme. La parathormone (PTH) augmente vers la 28ème SA. Cette hyperparathyroïdie s'accompagne d'une augmentation de la calcitonine (par effet compensatoire). Cette augmentation répond aux besoins accrus de calcium pendant la grossesse. Ces deux hormones ne passent pas la barrière placentaire. Le fœtus répond à l'hypercalcémie par une augmentation de sa calcitonine et une diminution de sa PTH, ce qui est favorable à sa croissance osseuse.

## **1.1.3. Les modifications métaboliques :**

### ➤ **Le métabolisme basal**

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30 %. 1/4 de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons, 3/4 sont destinés à fournir l'énergie nécessaire à l'unité fœto-placentaire. Deux périodes se succèdent :

- .1er et 2ème trimestres, la croissance fœtale est faible ; la mère accumule des réserves ;
- .3ème trimestre, c'est l'inverse, avec la mise en place de processus cataboliques permettant la mobilisation des réserves maternelles au profit du placenta et du fœtus.

### ➤ **Les glucides**

La femme va devoir assurer les apports nécessaires et suffisants au développement du fœtus.

Pendant la grossesse, la glycémie diminue, la sécrétion d'insuline augmente ainsi que la résistance à l'insuline et les acides gras plasmatiques. Tous ces phénomènes permettent un apport stable de glucose au fœtus. Il y a un état de jeun accéléré avec une succession de mise en réserve et de mobilisation des réserves à un rythme plus rapide qu'en dehors de la grossesse (6) (7).

Au 1er trimestre, les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans augmentent en volume et en nombre sous l'effet de l'imprégnation des œstrogènes et de la progestérone. Ceci entraîne une augmentation de la réponse insulínique au glucose et donc une diminution de la glycémie maternelle d'environ 10 %. L'hyperinsulinisme postprandial est responsable d'une mise en réserve rapide des nutriments, d'où une baisse de la glycémie.

Jusqu'à 22 SA, l'anabolisme maternel est prédominant : la mère stocke des nutriments. À distance des repas et pendant la nuit, la glycogénolyse et la néoglucogénèse se mettent rapidement en marche pour fournir l'énergie nécessaire au fœtus.

Lors de la 2ème moitié de la grossesse, apparaît une légère insulínorésistance favorisée par l'élévation importante des taux de certaines hormones comme la progestérone et l'Hormone Lactogénique Placentaire (HLP) qui sont des hormones hyperglycémiantes. L'HPL est aussi fortement lipolytique et agit en antagoniste de l'insuline. Elle limite le stockage dans les tissus adipeux maternels et favorise l'utilisation pour le fœtus. Ainsi, l'élévation des acides gras libres et des triglycérides en fin de grossesse, participe indirectement à cette insulínorésistance mais permet à la mère d'utiliser ces graisses pour ses besoins propres et d'orienter préférentiellement le glucose vers le fœtus. C'est le catabolisme qui prédomine.

Si la fonction pancréatique est normale, il y a une adaptation avec un hyperinsulinisme réactionnel, prédominant en postprandial ce qui permet de maintenir l'euglycémie. A contrario si cette fonction est déficiente quel que soit le terme de la grossesse, un retentissement materno-fœtal est à craindre.

#### **1.1.4. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques :**

Globalement il y a une augmentation du travail cardiaque. La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte est l'installation d'une vasodilatation artérielle très précoce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'autre caractéristique est l'hypervolémie qui est l'expression de la rétention hydrosodée due aux œstrogènes et de l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. Il en résulte une augmentation du volume plasmatique (6).

Les œstrogènes augmentent la fréquence et le débit cardiaque ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde. En parallèle, la progestérone permet l'adaptation vasculaire à cette hypervolémie par un relâchement des parois veineuses et des sphincters capillaires en augmentant la capacité du lit vasculaire.

Le débit cardiaque croît de 30 à 50 % environ. La fréquence cardiaque augmente de 15 % (15 à 20 bpm à terme). Le volume d'éjection systolique augmente de 30 % (+ 10 à 15 ml).

Il dépend de la position maternelle. Dès la 24<sup>ème</sup> SA, en décubitus dorsal, une compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide peut réduire le retour veineux et de ce fait, le volume d'éjection systolique entraînant une hypotension maternelle, une diminution de la perfusion utéroplacentaire, qui à son tour peut entraîner un ralentissement du rythme cardiaque fœtal. Il est plus élevé en décubitus latéral gauche car la veine cave est moins comprimée par l'utérus qui est en dextro-rotation.

La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA.

Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse (7).

La pression veineuse reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, particulièrement en décubitus dorsal. Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices.

L'irrigation périphérique augmente essentiellement aux niveaux rénal, pulmonaire et cutané. Le flux sanguin double au niveau des seins. Il est également très important au niveau des mains. Tous ces phénomènes adaptatoires modifient l'examen clinique et paraclinique :

- .la fréquence cardiaque est augmentée de 10 à 15 bpm ;

- .l'auscultation cardiaque est modifiée avec une augmentation de B1, un dédoublement de B2 et l'apparition d'un B3 par augmentation du débit sanguin auriculo-ventriculaire chez 80 à 90 % des femmes enceintes à partir de 20 SA ;

- .le changement de position du cœur entraîne une déviation gauche de l'axe QRS à l'ECG ;

- .à l'échographie cardiaque, dès 12 SA, on retrouve une hypertrophie du ventricule gauche qui peut atteindre 50 % à terme. L'hypertrophie auriculaire droite et gauche est très nette à 30 SA ;

- .une insuffisance tricuspидienne et pulmonaire adaptative est retrouvée chez 94 % des femmes à terme et ainsi qu'une insuffisance mitrale dans 25 % des cas.

### **1.1.5. Les modifications respiratoires :**

Certaines modifications surviennent dès 10 à 12 SA, c'est-à-dire bien avant que l'utérus refoule le diaphragme : les côtes inférieures s'évasent, l'angle xiphoïdien passe de 70° à 105°, le niveau du diaphragme s'élève de 4 cm, le diamètre antéro-postérieur du thorax augmente de 2 à 3 cm, il existe une hypotonie des abdominaux et une congestion de l'arbre respiratoire (7).

Il y a une élévation du débit sanguin pulmonaire et de la captation de l'oxygène par minute. L'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 % (8).

Il en résulte une accélération de la fréquence respiratoire qui peut atteindre 16 cycles par minute (une femme sur deux est dyspnéique), une majoration du Volume Courant (VC) dès le 3ème mois (+ 40 % à terme) avec un retour rapide à la normale dans le post-partum, une diminution du Volume de Réserve Expiratoire (VRE) de 15 % (l'augmentation du volume courant se fait à son dépend) et une diminution du Volume Résiduel (VR) de 20 %, ce qui aboutit à une amélioration du mélange gazeux. La capacité vitale est inchangée.

L'élévation du taux de progestérone entraîne une majoration du débit respiratoire avec une augmentation de la ventilation alvéolaire d'où une hyperventilation qui entraîne une hypocapnie et une légère alcalose respiratoire. L'augmentation de l'élimination du CO<sub>2</sub> entraîne une baisse de la PCO<sub>2</sub> artériel de 40 mm d'Hg à 30 mm d'Hg. Il y a donc une polypnée et une hypocapnie maternelles avec une tendance à l'alcalose respiratoire. Le pH reste cependant normal car il y a une augmentation de l'excrétion rénale des bicarbonates et une diminution de leur réabsorption.

L'ensemble de ces phénomènes expliquent que de nombreuses gestantes se sentent facilement essoufflées.

### **1.1.6. Les modifications hématologiques :**

#### **➤ Volémie et érythropoïèse**

Dès le début de la grossesse, le volume plasmatique augmente jusqu'à 28 SA puis il se stabilise. Cette augmentation est corrélée au nombre et au poids du ou des fœtus. Elle est en moyenne de 30 à 40 % soit plus 1 000 ml (600 à 1 900 ml) au 3ème trimestre (6).

L'expansion de la masse érythrocytaire débute plus tardivement, après la 12ème SA. Le volume globulaire augmente de 20 % par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine par différentes hormones. En cas de supplémentation martiale, elle passe de 250 ml à 450 ml. De ces phénomènes découlent les conséquences suivantes : un taux bas d'hémoglobine n'est pas forcément un signe d'anémie et un taux élevé d'hémoglobine peut être le témoin d'une expansion plasmatique insuffisante ce qui est pathologique.

Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire, il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine réalisant « l'anémie physiologique de la grossesse ».

Les limites inférieures acceptées au cours de la grossesse sont de :

- .11 g/dl d'hémoglobine ou 32 % pour l'hématocrite aux 1er et 3ème trimestres,
- .10,5 g/dl au 2ème trimestre.

Le fer est indispensable pour la synthèse de l'hème. Les besoins quotidiens au cours de la grossesse sont en moyenne de 4 mg, passant de 1 mg au début à 6 mg à la fin, lors de la croissance rapide du fœtus. Au total, 1 000 mg sont nécessaires pour couvrir les besoins de la grossesse. Les réserves maternelles (en moyenne 300 à 400 mg dans les pays développés) sont le plus souvent épuisées à la fin du 2ème trimestre. Mais, l'absorption du fer croît avec la diminution des réserves. L'épuisement des réserves est donc une étape physiologique normale de la grossesse qui conduit à une absorption élevée permettant de couvrir les besoins importants du dernier trimestre. La supplémentation en fer ne devient efficace que lorsque le taux de ferritine est bas, c'est-à-dire à partir de la 28ème SA. Le diagnostic de carence martiale repose sur une ferritine plasmatique inférieure à 12µg/l.

Les besoins en folates sont augmentés car l'acide folique, essentiel à la synthèse des acides nucléiques et plus particulièrement de l'Acide DésoxyriboNucléique (ADN), est nécessaire à toute division cellulaire. Un tiers des femmes enceintes ont une diminution des taux de folates érythrocytaires dès le début de la grossesse. Cette carence peut être responsable dès les premières semaines après la conception d'anomalies de fermeture du tube neural (7).

La vitamine B12 permet l'entrée de l'acide folique dans les globules rouges immatures. Les besoins évalués à 3 µg/jour sont couverts par une alimentation normale.

#### ➤ NFS et hémostase

Le taux de globules blancs augmente, créant une hyperleucocytose physiologique à partir du 2ème trimestre. Elle est due à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dont les maximums surviennent entre la 30ème et la 34ème SA. Par contre, les basophiles diminuent et les monocytes restent stables.

Les plaquettes diminuent légèrement en fin de grossesse. Il existe un risque hémorragique en-dessous de 100 000 plaquettes.

La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent. Il existe donc un état d'hypercoagulabilité au fur et à mesure que la grossesse progresse (en vue de l'accouchement et de la délivrance) (7).

Les taux de fibrinogène et des facteurs VII, VIII, X et Von Willebrand Factor (VWF) (facteur Von Willebrand) augmentent progressivement au cours de la grossesse :

- .x 2 pour le fibrinogène (5 à 6 g/l) et le facteur VIII ;
- .x 3 pour le VWF, ce qui permet une amélioration de la maladie de Willebrand ;

.augmentation pouvant atteindre 120 à 180 % pour les facteurs VII et X, responsable du raccourcissement du temps de Quick observé à mi- grossesse et jusqu'au terme.

Les facteurs II et V restent stables. Le taux du facteur XI diminue modérément, de 20 à 30 %. Le facteur XIII, facteur stabilisant la fibrine, stable ou augmenté en début de grossesse, diminue ensuite.

L'antithrombine n'est pas modifiée par les hormones ; on observe cependant une baisse modérée de 15 % dans les dernières semaines de grossesse. La protéine C augmente au 2ème trimestre puis diminue au 3ème pour à nouveau augmenter dans le post-partum. Il y a une diminution progressive et importante de la protéine S, voisine de 50 % à terme et persistant 2 mois dans le post-partum.

La capacité fibrinolytique diminue progressivement au cours de la grossesse pour être minimale au 3ème trimestre. Paradoxalement, les D-dimères augmentent jusqu'à 1000-1200ng/ml à terme (normal < 500ng/ml) témoignant de la formation excessive de caillots de fibrine, par excès de thrombine, entraînant une fibrinolyse réactionnelle physiologique.

La production accrue de thrombine est maximale en fin de grossesse favorisant l'hémostase dans le post-partum immédiat. Le risque thrombotique est maximal dans le post-partum immédiat et persiste au moins 6 semaines. Ceci est dû à la correction rapide de la thrombopénie, conjointement à l'accentuation du déficit en protéine S et à la persistance d'un taux élevé de VWF. Dans le même temps, les taux des facteurs de coagulation se normalisent (en 3 à 6 semaines en moyenne), ainsi que l'hypofibrinolyse de fin de grossesse (30 minutes après la délivrance).

Ainsi, le pic d'activité procoagulante, proplaquettaire et hypofibrinolytique survient immédiatement après la séparation du placenta et persiste pendant les 3 heures qui suivent, objectivé par une importante augmentation du taux des D-dimères.

En conclusion, en per- ou post-partum immédiat, on retrouve les processus proches de ceux de la Coagulation IntraVasculaire Disséminée (CIVD).

### ➤ **Marqueurs biologiques de l'inflammation**

La Vitesse de Sédimentation (VS) est très augmentée, elle n'a donc aucune valeur pendant la grossesse. Par contre, la C-Réactive Protéine (CRP) n'étant pas modifiée par la grossesse, garde tout son intérêt pour rechercher un phénomène inflammatoire.

### **1.1.7. Les modifications hépatiques et digestives :**

L'appétit augmente dès la fin du 1er trimestre, ce qui entraîne une augmentation des apports alimentaires de 200 kcal/jour. Les « envies » des femmes enceintes sont souvent décrites. Leur cause en est inconnue : facteur hormonal, prévention des carences avec signal d'alarme sous cette forme, origine psychologique...

Les nausées et vomissements sont fréquents entre 4 et 12 SA. L'état général est généralement conservé et l'évolution est spontanément résolutive. Leur fréquence a été estimée entre 40 et 90 % des grossesses, et si l'on prend les vomissements seuls à 56 %. Au-delà de 20 SA, ils sont considérés comme pathologiques (8).

L'œsophage est fortement exposé au pyrosis dès la fin du 1er trimestre de la grossesse, du fait du ralentissement du transit gastrique et de la diminution du tonus du cardia. Il touche environ 80 % des femmes enceintes. La régurgitation est plus fréquente.

Il y a une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %. La mobilité et le tonus gastrique sont diminués, ce qui pourrait être responsable, en partie, des nausées de début de grossesse (6).

Le temps de transit est allongé. Ce ralentissement du transit s'accompagne d'une augmentation de la résorption de l'eau au niveau du colon, ce qui favorise et accentue la constipation.

Le risque de lithiase biliaire est augmenté. Au 3ème trimestre, le foie n'est pas palpable car il est refoulé par l'utérus en haut, à droite et en arrière. Son volume est inchangé.

### **1.1.8. Les modifications dermatologiques :**

Les modifications endocriniennes, métaboliques, immunologiques et circulatoires au cours de la grossesse sont responsables de modifications dermatologiques physiologiques qui sont souvent à l'origine d'une plainte des femmes : hyperpigmentation corporelle (90%), mélasma (50 à 70%), œdèmes du visage et des extrémités (50%), angiome stellaire (2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires), érythème palmaire (2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires), varices (40 à 50%), vergetures (90%).

### **1.1.9. Les modifications immunologiques**

La grossesse est une stimulation immunitaire particulière qui se développe dans un organe très spécialisé (l'utérus), protégé par sa propre barrière (la décidue). Le système immunitaire se modifie pendant la grossesse. Le fœtus, immunologiquement étranger à l'organisme maternel, impose des adaptations physiologiques pour empêcher le processus de rejet. Les régions propices aux interactions immunologiques fœto-maternelles sont le placenta, la décidue utérine et le compartiment sanguin

maternel. Le système immunitaire, à travers ses deux principales composantes, l'immunité cellulaire et l'immunité humorale, doit s'adapter à la greffe semi-allogénique que constitue le fœtus. Plusieurs mécanismes physiologiques sont mis en œuvre et font intervenir l'immunité innée et adaptative. De nombreuses hormones, substances lipidiques et cytokines sont ainsi produites et capables de moduler le système immunitaire maternel (9).

Le placenta préserve le fœtus des lymphocytes T maternels par plusieurs mécanismes complémentaires : l'absence d'expression du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), l'expression de l'HLA G et un mécanisme d'épuisement actif du tryptophane.

Les rôles des macrophages au niveau du site d'implantation du placenta et plus particulièrement de la décidue sont de deux ordres : ils participent à la défense antibactérienne mais aussi au remodelage tissulaire et à la création d'un micro-environnement favorable au maintien de la grossesse. L'un des rôles essentiels des macrophages pourrait être la phagocytose des débris cellulaires produits. En effet, ceux-ci, en particulier pour le trophoblaste, dont le phénotype HLA est à moitié constitué par le patrimoine génétique paternel, sont des débris potentiellement immunogènes capables de provoquer une réaction inflammatoire délétère pour la poursuite de la grossesse. Les macrophages participent également à la production de cytokines anti-inflammatoires qui contribuent au maintien de la grossesse.

La dichotomie entre les populations lymphocytaires T CD4 Th1 et Th2 permet d'expliquer les modulations observées. Il semble que les LT Th1 aient des propriétés abortives (10) mais qu'il existe de façon physiologique un passage vers un profil Th2 en cours de grossesse (11). On ne parle donc plus d'immunosuppression, mais d'immunomodulation de la grossesse, régulée par le TGF- $\beta$  et l'interleukine-10. Une grande partie de la régulation du système immunitaire pendant la grossesse est sous la dépendance des cytokines qui déterminent le profil cytokinique gestationnel (12).

Finalement, plusieurs mécanismes complémentaires permettent le maintien de la grossesse. L'équilibre de ces mécanismes physiologique est fondamental. Un dérèglement lié à un stimulus infectieux peut être associé à la production de médiateurs pro-inflammatoires à l'origine d'un accouchement prématuré. D'autre part, un dysfonctionnement des macrophages et une diminution de l'apoptose peut restreindre l'implantation trophoblastique et conduire à une insuffisance placentaire associée à un retard de croissance intra-utérin.

## **1.2. Principales complications de la grossesse et de l'accouchement**

### **1.2.1. Diabète gestationnel (DG)**

Le diabète gestationnel est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (13).

Cette définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer :

.Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.

.Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

Dans les conditions actuelles de dépistage, la prévalence du DG est estimée entre 2 et 6 %, mais peut être beaucoup plus élevée dans des populations spécifiques (13); la tendance actuelle va vers une augmentation de la prévalence. Les facteurs de risque principaux sont : surcharge pondérale, âge, origine ethnique, antécédents familiaux au premier degré de DT2, antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie, syndrome des ovaires polykystiques. Par contre, les caractéristiques suivantes ne semblent pas être des facteurs de risque indépendants de DG : niveau socio-économique, multiparité, grossesse multiple, prise de poids gestationnelle.

Le DG est associé à un risque accru de prééclampsie et de césarienne (13). Ces risques sont corrélés de façon positive et linéaire au degré de l'hyperglycémie initiale.

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de prééclampsie et de césarienne indépendamment de l'hyperglycémie maternelle. Leur association avec le DG augmente les risques de prééclampsie et de césarienne par rapport aux femmes diabétiques ayant un IMC normal.

Les taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne sont pas modifiés par le DG.

Des troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi peuvent apparaître suite à l'annonce du diagnostic de DG. Le traitement du DG diminue le risque de dépression du post-partum.

Les complications périnatales liées spécifiquement au DG sont rares, mais elles sont augmentées en cas de DT2 méconnu. La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée d'un DG. Elle est le facteur principal associé aux complications rapportées en cas de DG.

L'obésité maternelle est un facteur de risque de complications surajoutées.

Le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) recommande le dépistage du DG en présence d'au moins un des critères suivants (14) : âge maternel  $\geq 35$  ans, IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, antécédents de diabète chez les apparentés au 1<sup>er</sup> degré, antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosome. En l'absence de ces facteurs de risque, le bénéfice et le rapport coût-efficacité du dépistage restent à évaluer. Il n'y a donc pas d'arguments suffisants pour recommander un dépistage systématique. Dans tous les cas, la décision de dépister ou de ne pas dépister le DG doit faire l'objet d'une évaluation et d'une information individuelles.

On peut estimer à environ 30 % le taux de DT2 méconnus et à environ 15 % la proportion de DG qui sont des diabètes DT2 méconnus. De plus, il y a une augmentation de la prévalence du DT2 chez les femmes en âge de procréer. Ces arguments justifient la recherche d'un DT2 méconnu en présence des facteurs de risque précédemment définis lors de la première consultation prénatale. Ce dépistage sera réalisé par une glycémie à jeun. Idéalement, en présence de facteurs de risque de DT2, ce dépistage doit être fait en préconceptionnel.

Chez les patientes non diagnostiquées préalablement, le dépistage du DG par une hyperglycémie provoquée par voie orale est recommandé entre 24 et 28 SA. En cas de normalité du dépistage, il n'y a pas d'arguments pour répéter ultérieurement le dépistage à titre systématique.

Chez les femmes ayant des facteurs de risque qui n'ont pas eu de dépistage du DG, celui-ci peut être fait au 3<sup>e</sup> trimestre, au minimum par une glycémie à jeun.

La mise en évidence de biométries fœtales supérieures au 97<sup>e</sup> percentile ou d'un hydramnios chez une femme sans facteurs de risque doit faire rechercher un DG.

Au premier trimestre, en présence de facteurs de risque, il est recommandé de réaliser une glycémie à jeun. En l'absence d'études, il n'est pas recommandé de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) en début de grossesse. La mesure de l'HbA1c comme méthode diagnostique n'est pas actuellement recommandée en France. En cas de DT2 découvert en début de grossesse, cette mesure pourrait être utile pour préciser l'équilibre glycémique péri-conceptionnel.

Entre 24 et 28 SA, il existe actuellement deux méthodes diagnostiques : la méthode en deux temps (dépistage par dosage de la glycémie une heure après ingestion de 50 g de glucose, puis diagnostic par une HGPO avec 100 g de glucose) et la méthode en un temps (HGPO avec 75 g de glucose) (15). Chacune des méthodes a une bonne reproductibilité, sans nécessiter de régime diététique préalable.

Aucune autre méthode (HbA1c, fructosamine, glycosurie, glycémie au hasard, et/ou postprandiale) ne peut être actuellement recommandée.

Le traitement spécifique du DG (diététique, autosurveillance glycémique, insulinothérapie si indiquée) réduit les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale, et la pré-éclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique, sans majoration des risques de césarienne.

### **1.2.2. Hypertension artérielle (HTA)**

L'hypertension pendant la grossesse, en France, concerne 4,9 % de toutes les grossesses (16). Elle comprend :

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

La PE touche 2,1% des grossesses (16). Le risque de PE est accru en cas de primiparité, d'antécédent de PE, de grossesse gémellaire, de diabète, d'obésité, d'HTA chronique (17) (18).

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

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

L'éclampsie peut également être un mode d'entrée dans la maladie, sans HTA (19). En règle générale, 20% des éclampsies sont inaugurales.

Aucun critère clinique ou biologique ne prédit la survenue d'une PE dans une population de femmes enceintes tout venant et aucun examen ne peut être recommandé dans un but de prédiction de la pré éclampsie. Cependant, la réalisation, dans un but prédictif de PE, du Doppler des artères utérines n'est envisageable que chez les patientes à haut risque.

La prévention de la PE par l'aspirine à faible dose (75-160 mg/j) est recommandée chez les patientes à haut risque et doit être instituée avant 20 SA (20).

### **1.2.3. Maladie veineuse thromboembolique (MVTE)**

Elle comprend les thromboses veineuses profondes (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) cruorique. C'est une pathologie fréquente et multifactorielle. La MVTE est à la fois plus fréquente et plus difficile à diagnostiquer au cours de la grossesse.

Son incidence est estimée entre 0,5 et 2 pour 1000 grossesses (21) (22) (23) (24).

La grossesse représente un facteur de risque multipliant par 5 le risque de MTEV par rapport à la population générale. La césarienne, particulièrement lorsqu'elle est réalisée en urgence s'accompagne d'un risque 2 à 5 fois supérieur de MTEV (25). S'y ajoutent de multiples facteurs de risques (21) (22) (23) (26) (27) (28) permettant de catégoriser le risque de MTEV en faible, modéré, élevé ou majeur dans les recommandations françaises (25) (cf annexe 1).

Les recommandations internationales confirment l'emploi préférentiel des héparines de bas poids moléculaires (HBPM) durant la grossesse, confortent la notion de dosage intermédiaire entre le dosage prophylactique et le dosage curatif et admettent la possibilité d'ajuster le dosage prophylactique aux poids extrêmes (26).

### **1.2.4. Grippe A (H1N1)**

Selon les données scientifiques, l'incidence et la gravité de la grippe augmentent avec le terme de la grossesse aussi bien pour la future mère que le fœtus, notamment le risque d'accouchement prématuré qui est multiplié par 4.

Dans la grippe saisonnière, les femmes enceintes présentent déjà un risque accru de développer des pathologies graves : problèmes respiratoires liés à la diminution de la capacité respiratoire avec compression du diaphragme par le volume utérin et risque de surinfection accrue par la diminution des défenses immunitaires. Selon les experts, l'incidence et la gravité de la grippe augmentent avec le terme de la grossesse : les femmes enceintes au-delà du premier trimestre sont plus souvent hospitalisées pour une atteinte cardio-pulmonaire que les femmes d'âge comparable non enceintes (29).

Le virus A(H1N1) présente une contagiosité supérieure aux autres virus grippaux, ce qui rend les femmes enceintes plus vulnérables du fait de la perturbation de leur système immunitaire. Par ailleurs, ce virus atteint les cellules profondes à l'intérieur des poumons (alors que le virus saisonnier atteint préférentiellement les voies aériennes supérieures), ce qui contribue à la sévérité de la maladie (30).

De ce fait, les femmes enceintes doivent bénéficier d'une prise en charge adaptée, notamment en ce qui concerne la stratégie vaccinale contre le virus A(H1N1).

### 1.2.5. Embolie amniotique (EA)

La prévalence de l'EA est difficile à estimer. En effet, sa physiopathologie précise n'est pas élucidée (31), les critères diagnostiques ne sont pas spécifiques et les circonstances étiologiques restent encore controversées (31) (32) (33) (34) (35).

De plus, en France, il n'existe pas de Registre National, contrairement au Royaume Uni où la fréquence serait de 2 EA pour 100 000 naissances (36), voire de 3,3 pour 100 000 (95% IC 1,9-4,7), pour la série australienne (37).

D'après les données de la littérature, la survenue d'une EA est significativement associée au déclenchement du travail par prostaglandine et survient le plus souvent lorsque que les membranes sont rompues, que cette rupture soit naturelle ou artificielle (36). De plus, dans certaines conditions (révision utérine, pathologie placentaire, pré éclampsie, amniocentèse, césarienne), des modifications de l'hémodynamique intra-utérine peuvent favoriser le passage d'éléments fœtaux ou amniotiques dans la circulation maternelle (36) (38).

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

Enfin, et surtout, le diagnostic est retenu par l'élimination des autres diagnostics possibles.

Le diagnostic biologique peut reposer sur quelques examens :

- surtout par la recherche des cellules amniotiques et épithéliales fœtales sur le sang maternel, prélevé de préférence sur une voie centrale périphérique (ou par ponction intracardiaque en cas de décès) et le liquide de lavage broncho alvéolaire.

- par les marqueurs circulants de l'anaphylaxie : tryptase (39).

- éventuellement, les dosages de marqueurs biochimiques fœtaux : Alpha foetoprotéine, et IgFBP-1 qui semblerait intéressant. A effectuer précocement et à renouveler.

Malheureusement, aucun résultat ne peut, en pratique, être obtenu en urgence et aucun profil spécifique n'est véritablement validé.

C'est encore actuellement l'examen post mortem qui peut amener les arguments les plus convaincants.

L'autopsie permet d'identifier des éléments fœtaux, mucus, au niveau du sang du cœur droit, dans la circulation pulmonaire, les alvéoles et parfois dans d'autres organes très vascularisés.

Ces recherches doivent être réalisées sur de nombreux prélèvements, notamment au niveau du poumon, elles nécessitent des colorations et/ou des anticorps monoclonaux spécifiques.

Par ailleurs, des éléments fœtaux (cellules squamées et graisses fœtales) ont été identifiés dans la circulation pulmonaire de patientes ne souffrant pas d'embolie amniotique (38). L'identification de ces éléments en faible quantité ne signe pas, de façon formelle, l'embolie amniotique (40). Il est signalé toutefois, que lorsque ces éléments sont retrouvés en grande quantité sur une pièce d'hystérectomie, notamment dans les vaisseaux cervicaux isthmiques, le diagnostic d'embolie amniotique est probable (38).

Au final, le diagnostic est fortement évoqué en présence d'une quantité importante de matériel amniotique et d'altérations des structures tissulaires locales, associées au contexte clinique.

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

### **1.2.6. Hémorragie du post-partum (HPP)**

Depuis les débuts de l'obstétrique, il est connu qu'un accouchement « normal » s'accompagne d'une hémorragie physiologique comprise entre 50 et 300 ml. C'est probablement pour cette raison que l'hémorragie du post-partum s'est pratiquement toujours définie par une perte sanguine supérieure ou égale à 500 ml dans les 24 heures qui suivent la naissance.

Cependant, l'hémorragie du post-partum est parfois difficile à diagnostiquer et pourrait être mieux définie par une chute d'hémoglobine ou la nécessité d'une transfusion sanguine (41). Ces mesures sont cependant indirectes et sujettes à variations (42). Aussi l'évaluation directe de la perte sanguine reste-t-elle la référence.

Les hémorragies du post-partum concernent environ 5 % des grossesses (43) (44).

La grande majorité des hémorragies comprises entre 500 et 999 ml étant bien tolérées par l'organisme maternel (45), l'intérêt de ce seuil de 500 ml est discutable en pratique car il cible mal les vraies situations d'urgence vitale. Cette valeur doit néanmoins rester le repère nécessaire pour reconnaître et objectiver l'hémorragie et déclencher une prise en charge active permettant de stopper l'hémorragie et prévenir les complications maternelles sévères (41).

Les facteurs de risque repérables avant la naissance et observés dans différentes études de mortalité et de morbidité obstétricales sont assez identiques, mais leur importance respective varie selon les études et selon que l'on s'intéresse plutôt à la morbidité ou à la mortalité.

Dans ces études, on retrouve presque constamment l'âge de la mère (46) (47) (48) (49) (50),

l'origine ethnique (46) (47) (48) (49) (50) (51), le statut marital (42), le niveau social et d'éducation (42) (45), l'absence de suivi prénatal (42) (43), l'existence d'une grossesse multiple (42) (45), d'une pré-éclampsie (51) (52), ainsi l'existence d'une cicatrice utérine et/ou d'antécédents personnels et/ou obstétricaux à risque, notamment d'hémorragie du post-partum (36) (43) (45).

La gestion du risque en anténatal consiste en partie à identifier les patientes à risque élevé d'HPP afin de mettre en place des mesures préventives adaptées (53). Mais il est surtout important de considérer toute patiente comme étant à risque potentiel d'HPP puisque la majorité des HPP reste imprévisible (54).

Il est donc primordial que chaque maternité se soit préparée à gérer une éventuelle hémorragie de la délivrance, et ce 24 h/24 h.

## **2. L'ILE DE LA REUNION**

### **2.1 Situation géographique et historique**

La Réunion est une île volcanique située dans l'Océan Indien. Elle appartient à l'archipel des Mascareignes tout comme les îles Maurice et Rodrigues.

La France prend possession de l'île pour la première fois en 1640. Après avoir été brièvement territoire anglais au début du XIX<sup>ème</sup> siècle, elle redevient française en 1815 (55).

La départementalisation a été votée le 14 mars 1946. La région se confond avec le département qui comporte 4 arrondissements : Saint-Denis, Saint-Paul, Saint-Pierre et Saint-Benoît. Ce découpage en 4 microrégions définit les territoires administratifs mais également sanitaires de l'île.

La Réunion présente un caractère pluriethnique, pluriculturel, correspondant aux différents courants migratoires enregistrés dans son histoire : les Créoles blancs, descendants des premiers colons, constituent environ le quart de la population actuelle ; les Noirs ou Métis (« Cafres » dans la dénomination locale), descendants des esclaves originaires d'Afrique et de Madagascar, constituent une petite moitié de la population ; un quart est formé de Tamouls (« Malbars »), originaires de l'Inde, venus comme esclaves puis comme engagés au XIX<sup>ème</sup> siècle ; les autres groupes, Indiens musulmans (« z'arabes »), Chinois, métropolitains (« z'oreils ») ou, plus récemment arrivés, Comoriens, ne constituent que quelques pourcent de la population.

### **2.2 Situation socio-économique**

#### **2.2.1. Ressources et emploi**

Selon une étude menée par l'Institut National des Statistiques et des Études Économiques (INSEE), le niveau de vie médian des réunionnais était de 39% inférieur à celui des Français de métropole en 2008 (56).

En 2010, le niveau de vie médian des Réunionnais est de 1 070 euros par mois. Ce montant partage la population en deux parts égales, la moitié des Réunionnais ayant un niveau de vie inférieur à ce seuil (57).

La précarité monétaire est particulièrement prégnante à La Réunion. L'île concentre des difficultés présentes dans différents départements métropolitains, mais à une échelle plus importante. Avec 343 000 personnes, soit 42 % de sa population vivant en dessous du seuil de pauvreté monétaire (avec moins de 935 euros par mois) en 2010, l'île compte autant de personnes pauvres que les Bouches-du-Rhône (58).

Au deuxième trimestre 2012, le chômage touche 28,5 % de la population active réunionnaise soit 98 500 personnes. Les femmes sont les plus touchées avec un taux de chômage de 30,5% contre 26,8% chez les hommes. On note d'importantes disparités entre les territoires : le Sud est le plus impacté avec 37% de chômeurs, contre 32% dans l'Ouest et 29% dans le Nord-Est (59).

Le taux de chômage est trois fois plus élevé qu'en Métropole et deux fois plus élevé que celui des Pyrénées-Orientales, département le plus concerné dans l'Hexagone. Ce chômage important place La Réunion parmi les régions européennes les plus touchées, au même titre que les régions espagnoles d'Andalousie ou des Canaries (58).

### **2.2.2. Minima sociaux**

Ces minima sont largement diffusés sur l'île : 150 000 foyers réunionnais (soit 240 000 personnes) ont bénéficié d'une des prestations légales en 2011, dont les plus répandues sont le revenu de solidarité active (RSA socle ou socle et activité), le revenu de solidarité (RSO), l'allocation spécifique de solidarité (ASS), l'allocation aux adultes handicapés (AAH) ou une allocation du minimum vieillesse (Aspa ou ASV) (58). Le RSA est la prestation la plus diffusée sur l'île avec 16 % d'allocataires parmi les 15 à 64 ans en 2011, contre 3,5 % en Métropole. En comptabilisant les allocataires, leurs conjoints et leurs ayants droit, 209 000 Réunionnais sont couverts par ce dispositif.

Au 1<sup>er</sup> janvier 2012, on compte plus de 129 000 bénéficiaires de la Couverture Maladie Universelle (CMU) de base, soit environ 16% de la population et plus de 281 000 bénéficiaires de la CMU complémentaire soit 34,5% de la population (60).

### **2.2.3. Education**

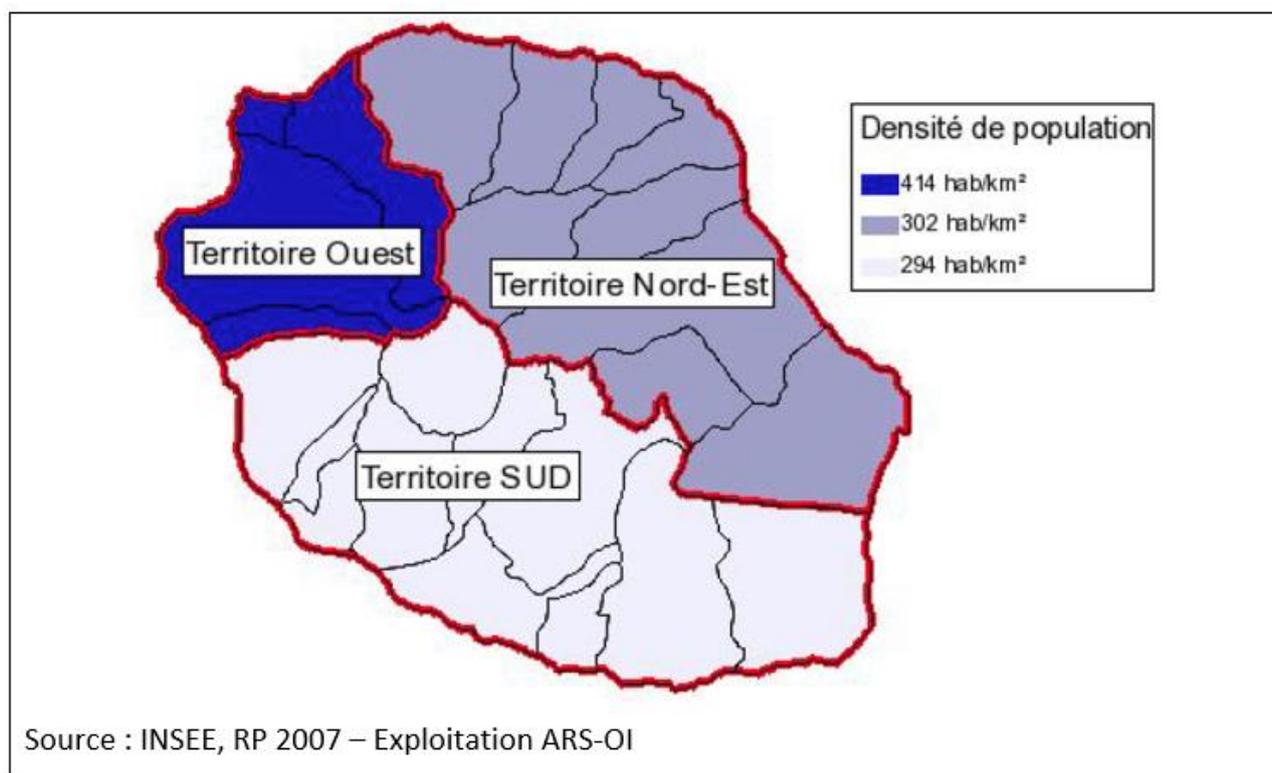
Le niveau de formation de la population réunionnaise est en hausse, particulièrement chez les jeunes. Ainsi en 2009, 23% des 25-34 ans étaient diplômés du supérieur, soit deux fois plus qu'en 1999. Cependant le taux de décrochage scolaire demeure un problème majeur. Même si ce chiffre est en baisse, 12% des jeunes seraient sortis du système scolaire en 2007 sans aucune qualification, c'est-à-dire deux fois plus qu'en métropole. Les garçons sont plus concernés que les filles (58% vs 42%) (61).

## 2.3. Situation sanitaire globale (hors périnatalité)

Par un arrêté du 26 novembre 2010, la Direction Générale de l'Agence Régionale de Santé – Océan Indien (ARS-OI) a défini trois territoires de santé pour La Réunion (Figure 1) (62).

- Nord-Est : de Saint-Denis à Sainte-Rose (soit 39% de la population)
- Ouest : de la Possession à Saint-Leu (soit 26% de la population)
- Sud : des Avirons à Saint-Philippe (soit 35% de la population)

**Figure 1 : Les territoires de santé à La Réunion**



### 2.3.1 Offre de soins

Au 1<sup>er</sup> janvier 2012, il existe à La Réunion 21 établissements de santé. On compte 5 établissements publics et 16 établissements privés répartis entre les trois territoires de santé. La moitié de l'offre de soins se concentre sur le territoire Ouest (63).

#### ➤ Hospitalière

- Etablissements publics :
  - Le Centre Hospitalier Félix Guyon à Saint-Denis qui constitue le site Nord du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de La Réunion

- Les hôpitaux de Saint-Pierre, Saint-Louis, Cilaos et Saint-Joseph, ainsi que le Centre de Réadaptation Fonctionnelle du Tampon, constituant le site Sud du CHU de La Réunion et également appelé Groupe Hospitalier Sud Réunion (GHSR)
  - Le Centre Hospitalier Gabriel Martin à Saint-Paul (CHGM)
  - Le Groupe Hospitalier Est Réunion à Saint-Benoit (GHER)
  - L'établissement Public de Santé Mentale de La Réunion (site de Bras-Fusil dans l'Est et site de Cambaie dans l'Ouest ; le site Sud faisant partie de l'hôpital de Saint-Pierre)
- Etablissements privés : Clinique Sainte-Clotilde, Clinique Saint-Vincent, Centre de Réadaptation Fonctionnelle de Sainte-Clotilde, Clinique de la Paix, Hôpital d'Enfants, Clinique Jeanne d'Arc, Centre de Réadaptation Fonctionnelle de la Clinique Jeanne d'Arc, Clinique des Orchidées, Clinique Avicenne, Clinique OMEGA, Centre de Réadaptation Fonctionnelle de la Clinique des Tamarins, Clinique des Flamboyants, Maison des Oliviers, Institut Robert Debré, Clinique Durieux, Clinique Saint-Joseph.

#### ➤ **Ambulatoire**

Au 1<sup>er</sup> janvier 2012, 789 médecins généralistes et 421 médecins spécialistes exercent une activité libérale à La Réunion (64).

Fin 2012, l'île accueille 14 Centres Médico-psychologiques (CMP) et 9 centres de consultations spécialisés en addictologie (Centres de Consultations Ambulatoires en Addictologie, Centres de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie, Centres Spécialisés de Soins aux Toxicomanes). Il existe également trois structures accueillant spécifiquement les adolescents (Kaz'ado au Nord, Maison des Adolescents à l'Ouest, Centre d'Accueil pour adolescents en Souffrance au Sud) (65).

On compte également sur l'île de nombreuses associations, réseaux ou collectifs à la disposition du public pour l'aider face aux addictions ou encore aux violences intrafamiliales.

### **2.3.2. Spécificités de la population réunionnaise en matière de santé**

#### ➤ **Maladies endocriniennes et nutritionnelles**

La population adulte réunionnaise est davantage concernée par les problèmes d'obésité que la métropole. Dans les différentes études réalisées localement (REDIA (66), RECONSAL (67)), on observe une différence nette entre les sexes : fréquence plus élevée du surpoids dans la population masculine : près de 40% contre 33% chez les femmes. En revanche, les prévalences de l'obésité sont sensiblement plus élevées chez les femmes, contrairement à ce qui est observé dans les différentes

enquêtes nationales. Ainsi, les prévalences locales de l'obésité sont respectivement d'environ 10% chez les hommes et de 20% chez les femmes alors qu'en métropole cette pathologie touche les deux sexes dans les mêmes proportions (11%) (68).

En 2009, le taux standardisé de prévalence du diabète traité est de 8,8 % à La Réunion (69). C'est le taux le plus élevé de l'ensemble du territoire français, 2 fois supérieur au taux national (4,4%). De manière générale, les taux les plus élevés, en France, sont observés dans les territoires d'outre-mer. L'augmentation du taux de prévalence est plus rapide à La Réunion, de l'ordre de +1,5% entre 2006 et 2009, contre +0,6% au niveau national.

Cependant, la prévalence du diabète traité ne tient pas compte des cas non diagnostiqués. L'enquête REDIA (66) a ainsi montré qu'un tiers des diabétiques ignoraient qu'ils étaient malades au moment de l'enquête. Selon cette étude, la prévalence du diabète connu était estimée à 11,2 % parmi les Réunionnais de 30-69 ans soit une prévalence du diabète connu près de 4 fois plus élevée qu'en métropole (prévalence estimée à environ 3% en métropole).

Fait particulièrement notable, à l'inverse de la métropole, le diabète de La Réunion et des régions d'outre-mer de manière générale, se caractérise par un sur-risque féminin.

A La Réunion, la part de femmes parmi les patients traités pharmacologiquement pour diabète est de 58,3% en 2009 contre 47,5% au niveau national. Le diabète traité touche 9,6% des femmes et 7,9% des hommes en 2009 à La Réunion (70).

En 2009, les personnes traitées pour diabète sont âgées en moyenne de 60 ans à La Réunion, contre 65,1 ans au niveau national (69).

La mortalité par diabète est plus élevée à La Réunion qu'en métropole : un taux régional standardisé près de 4 fois supérieur au taux métropolitain (62 décès pour 100 000 habitants contre 17 pour 100 000 en métropole sur la période 2008-2010). La surmortalité régionale est observée quel que soit le sexe (69).

### ➤ **Maladies de l'appareil circulatoire**

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité sur l'île, à la différence de la métropole où les cancers devancent les maladies de l'appareil circulatoire : plus de 1 100 décès en moyenne chaque année sur la période 2007-2009 (71).

Les maladies cérébrovasculaires et les cardiopathies ischémiques sont les principales causes de mortalité cardiovasculaire (respectivement 29% et 27%).

Près d'un décès par maladie cardiovasculaire sur 4 survient avant 65 ans (environ 1 sur 10 en métropole).

La mortalité prématurée concerne plus de 270 décès en moyenne chaque année: des hommes dans 70% des cas.

La mortalité régionale est en nette décroissance comme en métropole (-50% en 20 ans) mais reste supérieure à celle de la métropole (1,4 fois plus élevée).

Il existe des disparités territoriales en termes d'admission en ALD et de mortalité liées aux maladies de l'appareil circulatoire: le secteur Est est caractérisé par la mortalité la plus élevée; le secteur Ouest présente le taux d'admission en ALD le plus élevé (71).

A La Réunion, la morbi-mortalité liée aux maladies cardiovasculaires est élevée, notamment en raison du développement des facteurs de risque (diabète, obésité, vieillissement, ...). De fait, cette pathologie constitue un problème de Santé Publique important sur l'île.

Les complications liées aux Accidents Vasculaires Cérébraux sont en particulier fréquentes et graves. La Réunion est marquée notamment par un sur-recours hospitalier pour cette affection cardiovasculaire.

#### ➤ **Asthme**

Plusieurs enquêtes réalisées auprès des enfants ou adolescents montrent des prévalences de l'asthme plus élevées à La Réunion qu'en métropole (72).

Dans l'enquête ETADAR réalisée par l'Education Nationale auprès des jeunes scolarisés en 4<sup>ème</sup>, seconde et terminale en 2006-2007, 11% des jeunes déclarent avoir eu une crise d'asthme au cours des 12 derniers mois et 14% prennent actuellement des médicaments pour l'asthme (73).

Dans l'enquête menée par l'ORS en 2010 auprès d'un échantillon de jeunes de 16 à 25 ans nouvellement inscrits en mission locale à La Réunion, 12% des jeunes interrogés déclarent souffrir d'asthme (74).

Ces résultats rejoignent ceux des enquêtes triennales réalisées par la DREES en milieu scolaire (75) (76) (77).

Selon l'enquête menée auprès des élèves scolarisés en CM2 en 2004-2005, La Réunion est la région la plus touchée par l'asthme: la prévalence de l'asthme actuel est de 13,2% dans notre région contre 8,7% en France et 11,3% dans les Antilles (75).

Par ailleurs, les filles semblent plus touchées par l'asthme que les garçons à La Réunion, alors que la situation est inversée au niveau national (75) (76).

D'après les résultats de l'enquête menée auprès des élèves scolarisés en grande section de maternelle en 1999-2000, un asthme ou des symptômes respiratoires évocateurs d'asthme ont été repérés chez près de 22% des élèves réunionnais, contre 12% au niveau national (77).

Il n'existe pas de données récentes sur la prévalence de l'asthme en population générale, notamment chez l'adulte, à La Réunion.

### ➤ Addictions

L'alcoolisme a un impact considérable à La Réunion, sur le plan médical mais aussi en termes de troubles mentaux, d'accidents de la route et de violences. L'alcool est le produit psychoactif le plus expérimenté chez les 17-18 ans (83%) quel que soit le sexe. En 2011 à La Réunion, 4400 passages aux urgences pour intoxication alcoolique aiguë ont été enregistrés. Parmi ces recours on comptait 14% de moins de 25 ans et 4% de mineurs de 9 à 15 ans. Ce phénomène concerne une population essentiellement masculine (86%) (78).

Les conduites à risque concernent également le cannabis et les psychotropes détournés de leur usage, avec des phénomènes de poly toxicomanie alcool-cannabis ou alcool-médicaments (68).

### ➤ Santé mentale

Le taux de mortalité par suicide est moindre à La Réunion qu'en métropole depuis 2008. Contrairement à la métropole, les jeunes sont les plus touchés : un tiers des suicides concerne les moins de 35 ans contre 15% en métropole. Une étude menée entre 2005 et 2007 montrait que le suicide représentait 17% du total des décès chez les 15-24 ans, soit la 2<sup>ème</sup> cause de décès après les accidents de la circulation. Les suicides sont essentiellement masculins (80%) (68).

Les tentatives de suicide concernent davantage les femmes. Une étude menée entre 2008 et 2010 montrait que 62% des patients hospitalisés pour une tentative de suicide étaient des femmes ; chez les 15-24 ans, 38% des hospitalisations féminines étaient en lien avec une tentative de suicide (79).

Le taux de tentatives de suicide est probablement largement sous-estimé puisque les études portent sur les patients hospitalisés : ceux pris en charge en ambulatoire ne sont donc pas comptabilisés.

### ➤ Violences faite aux femmes

A La Réunion, une personne sur dix a été victime de violence dite « sensible » (atteinte sexuelle ou toute violence exercée par une personne vivant sous le même toit) en 2010. Concernant les violences intrafamiliales, sept victimes sur dix sont des femmes. Le conjoint est l'auteur le plus fréquemment déclaré.

L'enquête Cadre de vie et sécurité à La Réunion réalisée par l'INSEE (80) précise que « les violences intrafamiliales sont parfois exprimées ailleurs qu'auprès de la police ou de la gendarmerie. Ainsi, suite à ces violences, 37 % des victimes consultent un médecin, même si les violences ne sont pas toujours dénoncées comme telles auprès du personnel médical. L'origine des coups n'est donc pas toujours identifiée, mais le personnel médical joue un rôle primordial dans l'écoute ».

## **2.4. Situation périnatale**

### **2.4.1. Offre de soins**

#### **➤ Hospitalière**

En 2011, on comptait sur l'île huit maternités (Figure 2) (81).

•Cinq au sein d'établissements publics :

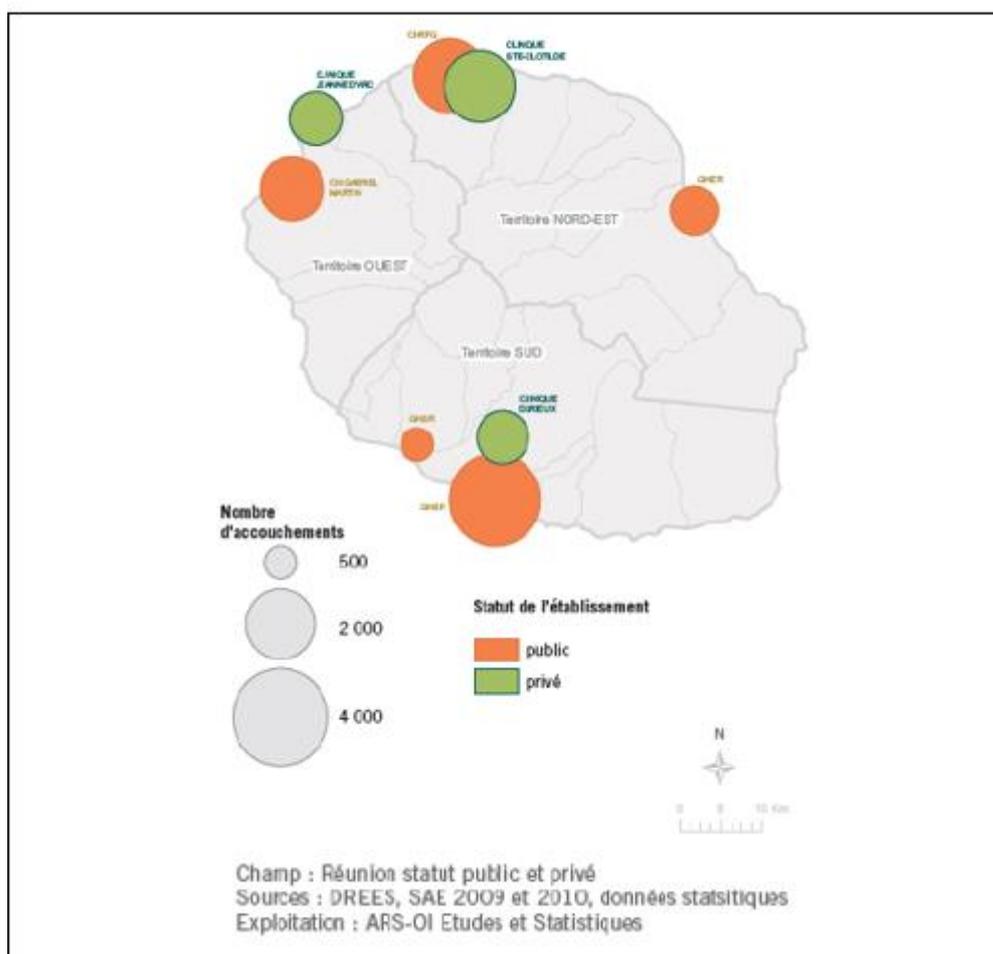
- Le Centre Hospitalier Félix Guyon à Saint-Denis
- Les hôpitaux de Saint Pierre et de Saint-Louis
- Le Centre Hospitalier Gabriel Martin à Saint-Paul
- Le Groupe Hospitalier Est Réunion à Saint-Benoit

•Trois au sein d'établissements privés :

- La Clinique Sainte-Clotilde
- La Clinique Jeanne d'Arc au Port
- La Clinique Durieux au Tampon

La maternité de Saint-Louis a fermé ses portes en mai 2012, l'activité obstétricale et néonatale de la population concernée est prise en charge par le Pôle Mère-Enfant de Saint-Pierre.

**Figure 2 : Nombre d'accouchements par maternité selon le statut de l'établissement en 2010 à La Réunion**

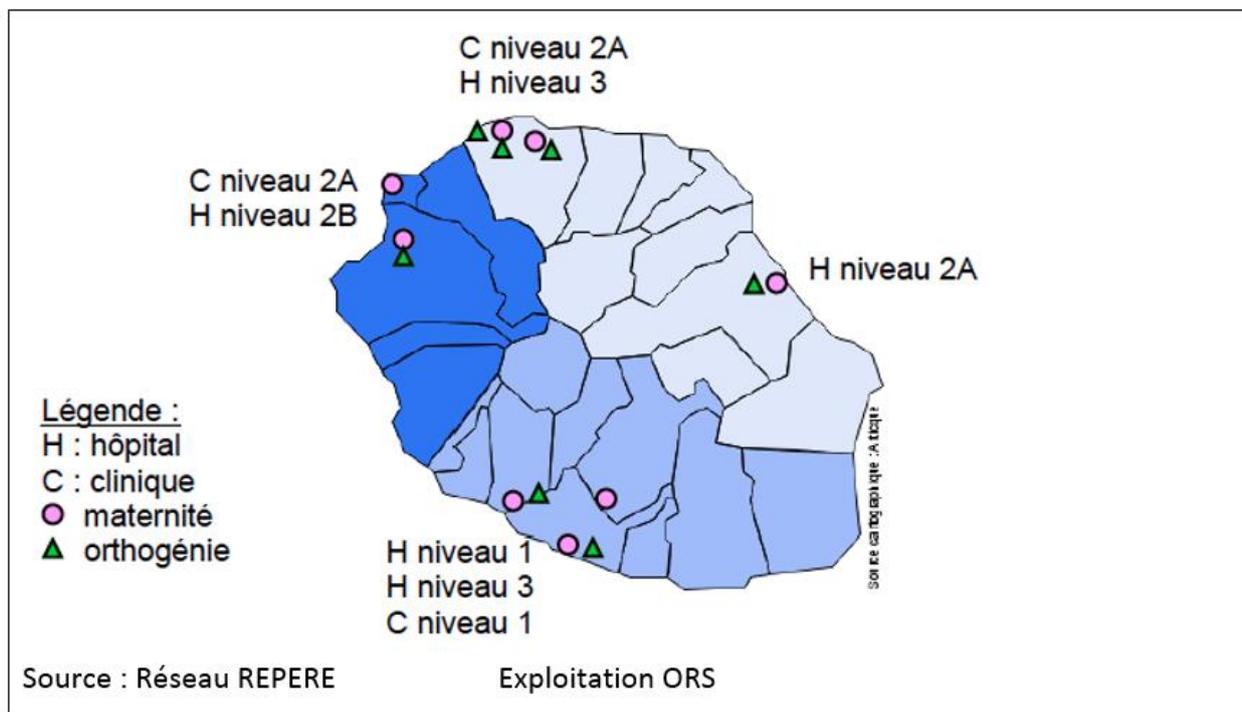


Depuis les décrets du 9 octobre 1998 (82), les maternités françaises sont classées en trois types en fonction du niveau de soins apporté aux nouveau-nés (niveau 1, 2 et 3).

A La Réunion, les 8 maternités existantes (5 publiques, 3 privées) se répartissent en (Figure 3) (83):

- niveau 1 : 2 maternités,
- niveau 2A : 3 maternités,
- niveau 2B : 1 maternité,
- niveau 3 : 2 maternités.

**Figure 3 : Répartition des maternités et des centres d'IVG à La Réunion en 2011**



Il existe 7 centres d'orthogénie à La Réunion où peuvent se pratiquer les interruptions volontaires de grossesse (IVG) médicamenteuses ou chirurgicales (Figure 3).

Les IVG médicamenteuses peuvent également être pratiquées en cabinet médical (médecin généraliste ou gynécologue) : une dizaine de médecins sont conventionnés pour la pratique des IVG médicamenteuses (83).

Toutes les maternités de l'île ont adhéré au Réseau Périnatal Réunion. Ce réseau fait intervenir tous les professionnels de santé concernés par la périnatalité (sages-femmes, gynécologues, médecins généralistes...), différentes structures de santé publiques et privées (hôpitaux, Protection Maternelle et Infantile, Centre de Consultations Ambulatoires en Addictologie...) ainsi que les usagers. Ses principaux objectifs sont de permettre aux futures mères d'accoucher dans des conditions de sécurité optimales et de favoriser la prise en charge précoce des grossesses à risque (84).

### ➤ Ambulatoire

L'île de La Réunion compte une trentaine de centres de Protection Maternelle et Infantile (PMI) et de planification familiale.

Les autres professionnels de santé concernés par la périnatalité en ville sont : les médecins généralistes, les gynécologues-obstétriciens, les pédiatres et les sages-femmes.

Au 1<sup>er</sup> janvier 2012 on compte sur l'île 1 103 médecins généralistes, 63 gynécologues-obstétriciens et 104 pédiatres.

Globalement la région est moins bien dotée si on la compare à la métropole. C'est également le cas pour les sages-femmes, on en dénombrait 363 sur l'île au 1<sup>er</sup> janvier 2010 (64) (85).

### **2.4.2. Spécificités périnatales de la population réunionnaise**

Au 1<sup>er</sup> janvier 2012, la population vivant à La Réunion est estimée à 837 900 habitants. Sur la période 2006-2012, la population augmente en moyenne de 1,2 % par an. L'accroissement de la population est entièrement dû au solde naturel (+ 1,3 %), le solde migratoire étant légèrement négatif sur la période (- 0,1 %). Cette croissance est toutefois moins importante que sur la période précédente (1999-2006) où la population a progressé de 1,5 % par an avec un solde naturel supérieur (1,4 %) et un solde migratoire légèrement positif (+ 0,1 %) (86).

La population de La Réunion représente 1,3 % de l'ensemble de la population française, ce qui en fait le département d'outre-mer le plus peuplé, devant la Guadeloupe (404 000 habitants), la Martinique (390 000), la Guyane (239 500) et Mayotte (212 600) (86).

Le nombre de naissances vivantes domiciliées en 2011 à La Réunion est de 14 123. Après deux années consécutives de baisse, le nombre de naissances reste stable (14 147 en 2010). Après deux années record (14 808 en 2007 et 14 927 en 2008), le nombre de naissances atteint en 2010 son plus bas niveau depuis 1999 (86).

En 2011, le taux de natalité est de 16,9 naissances pour mille habitants. Il est supérieur de 4,4 points à celui de France métropolitaine (12,6 ‰), en raison en partie de la jeunesse de la population.

Avec 2,36 enfants par femme en 2011, l'indicateur conjoncturel de fécondité (ICF) poursuit son repli depuis 2009 alors qu'il était resté stable depuis 2000 entre 2,4 et 2,5 enfants par femme. La Réunion se place au troisième rang des régions françaises, derrière Mayotte (5,0 en 2007) et la Guyane (3,49), mais devant la Guadeloupe (2,16) et la Martinique (2,08). L'ICF reste néanmoins très élevé comparativement aux autres régions françaises et à la moyenne métropolitaine (2,01 en 2011) (86).

L'âge moyen de la maternité recule. Il est passé de 27,6 ans en 1999 à 28 ans en 2011 (30,1 ans en France métropolitaine). Les Réunionnaises ont leur premier enfant en moyenne à 25,7 ans. À La Réunion, un tiers des enfants naissent d'une mère de moins de 25 ans. C'est deux fois plus qu'en France métropolitaine (86).

Les données du relevé épidémiologique périnatal Sud-Réunion (87) mettent en évidence d'autres spécificités réunionnaises. En 2010, la grande multiparité reste élevée : 7% des femmes ont accouché pour la 5<sup>ème</sup> fois ou plus. On retient également la prévalence importante du diabète gestationnel et de l'obésité (Indice de Masse Corporelle ou IMC  $\geq 30\text{kg/m}^2$  avant la grossesse) qui concernent respectivement 7,5% et 15,5% des parturientes.

Pour la France métropolitaine, les données des Enquêtes Nationales Périnatales successives montrent une augmentation continue de la prévalence de l'obésité avant la grossesse parmi les parturientes, qui est ainsi passée de 7,4% en 2003 à 9,9% en 2010 (16).

D'après les données de l'Observatoire Régional de Santé (ORS) (83), quand on compare à la métropole, on note une surmortalité périnatale à La Réunion.

- La mortalité maternelle y est 2 fois supérieure à celle de métropole : 17,9‰ contre 7,8‰ en métropole entre 2006 et 2010.
- La mortalité infantile y est également plus élevée avec 6,8 décès pour 1000 enfants contre 3,6‰ en métropole en 2010. Entre 2007 et 2009 on estime que 60% des décès d'enfants de moins d'un an sont causés par des affections d'origine périnatale (pathologies maternelles, complications de la grossesse, du travail ou de l'accouchement).
- La proportion d'enfants nés prématurés en 2010 est également plus élevée avec 9,2% de naissances vivantes prématurées contre 6,6% en métropole. La grande prématurité, définie par la naissance à moins de 33 semaines d'âge gestationnel, représente 1,6% des naissances vivantes en 2010, contre 0,7% en métropole.

### **2.4.3. Prise en charge périnatale**

A La Réunion, comme sur l'ensemble du territoire français, les soins relatifs à la périnatalité font l'objet d'une prise en charge spécifique par la Sécurité Sociale.

La Sécurité Sociale prend en charge à 100% :

- Un entretien prénatal précoce.
- Les examens prénataux obligatoires (sept consultations prénatales). Ce suivi peut s'effectuer avec un médecin généraliste, un gynécologue-obstétricien ou une sage-femme en fonction des risques identifiés chez la patiente.

Les examens biologiques complémentaires ainsi que les 3 échographies sont « conseillés », c'est-à-dire « systématiquement proposés mais non obligatoires ». A ce titre, avant le 6<sup>ème</sup> mois ils sont pris en charge par la Sécurité Sociale à hauteur de 70%.

- Sept séances de préparation à la naissance et à la parentalité.
- Tous les soins à partir du 1<sup>er</sup> jour du 6<sup>ème</sup> mois de grossesse jusqu'au 12<sup>ème</sup> jour qui suit la date réelle de l'accouchement.
- L'hospitalisation et les soins dispensés aux nouveau-nés dans un établissement de santé durant les 12 jours suivant la naissance.
- Les IVG pour les mineures ne disposant pas du consentement de leurs parents. La loi de financement de la sécurité sociale pour 2013 prévoit le remboursement à 100% de l'IVG pour toutes les femmes (88).

## 3. LA MORTALITE MATERNELLE

### 3.1. Définition

Le mot mortalité (phénomène en rapport avec le décès) fait référence implicitement à la fréquence des décès dans une population, c'est-à-dire au taux brut de mortalité, qui exprime le rapport entre les décès, au numérateur, et la population dont ils sont issus, au dénominateur. Le qualificatif maternel concerne la femme pendant la grossesse, l'accouchement et ses suites.

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 » (89).

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 ».

Cette définition reprend, dans sa première partie, celle élaborée par la Fédération internationale de gynécologie obstétrique (FIGO), ce qui amène à inclure les décès liés aux avortements, spontanés, légalisés ou illégaux, aux grossesses extra-utérines et aux interruptions médicales de grossesse, mais à exclure tout décès dont l'origine est accidentelle ou fortuite (par exemple, accident de la route, suicide ou homicide, tumeurs et pathologies diverses), s'il est sans rapport avec l'état gravide.

Le délai de 42 jours dans le post-partum (retour de couches), arrêté officiellement depuis une vingtaine d'années, paraît trop bref à certains. En effet, les progrès réalisés dans les techniques de réanimation conduisent à observer des décès, causés à l'origine par un problème obstétrical, mais finalement dus à une cause immédiate parfois très différente et surtout dans un délai qui dépasse très largement les 42 jours.

L'exclusion des décès fortuits, c'est-à-dire non liés directement à l'état gravidopuerpéral, est critiqué par ceux qui s'intéressent à l'environnement conditionnant le femme et sa santé génésique, et à ses déterminants au sens large, ou par ceux qui pensent que l'inclusion de tous les décès survenant au cours de la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches, quelle que soit la cause, permettra

ensuite de mieux cerner les décès de cause réellement obstétricale (4).

Ces critiques furent prises en compte dans la 10ème révision de la CIM , où les notions de mort maternelle tardive (décès d'une femme résultant de causes obstétricales directes ou indirectes survenu plus de 42 jours, mais moins de 1 an, après la terminaison de la grossesse) et de mort associée à la grossesse (décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 1 an après sa terminaison, quelle que soit la cause de la mort) furent introduites.

Cependant, et notamment dans une perspective de comparaison internationale, la mortalité maternelle survenant dans les 42 jours reste à distinguer car la majorité des décès maternels surviennent pendant cette période, et la qualité d'identification des décès maternels tardifs est plus aléatoire.

Remarque : Le cas particulier des suicides :

L'OMS a émis en 2012 de nouvelles recommandations pour la classification des morts maternelles (90).

Une des modifications par rapport aux règles antérieures concerne les suicides : il est maintenant recommandé de classer en mort maternelle directe tout suicide de femme survenant pendant la grossesse ou dans les 42 jours suivant sa fin, et en mort maternelle tardive tout suicide survenant entre 43 et 365 jours de la fin de la grossesse, indépendamment de la connaissance ou non d'un contexte psychiatrique particulier.

Les arguments donnés sont que l'évaluation du rôle causal de la grossesse est très difficile en cas de suicide, et que les suicides sont sous-déclarés et le risque suicidaire encore méconnu et peu pris en considération dans la prise en charge préventive au cours de la grossesse et du postpartum ; les inclure dans la mortalité maternelle pourra susciter cette prise de conscience.

## **3.2. Indicateurs**

### **3.2.1. Taux de mortalité maternelle (MM)**

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

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

### 3.2.2. Proportions

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

## 3.3. Dimension de la mortalité maternelle dans le monde

Il existe des écarts considérables dans le monde, d'une part entre pays développés et pays pauvres et d'autre part à l'intérieur des pays en fonction des zones rurales ou urbaines, en fonction des régions ou en fonction des sous-groupes de populations.

Les plus récentes estimations mondiales publiées concernent 181 pays (91). A partir de plusieurs observations par pays et de procédés de modélisation, les auteurs dressent un vaste panorama de la situation de la mortalité maternelle par grandes régions du monde et pour un grand nombre de pays. Globalement, ils en déduisent l'existence d'une diminution de la mortalité maternelle d'environ 1.8% par an, entre 1980 et 2008 (Tableau 1) (91) (92). Cette diminution avait été soulignée auparavant par l'OMS (93) qui notait des évolutions sensibles en 2005 par rapport à 1990, principalement en Asie du Sud-Est (moins 4% par an) et en Afrique du Nord (moins de 3 % par an).

**Tableau 1. Estimations de la mortalité maternelle dans le monde, et son évolution entre 1980 et 2008 selon différentes sources.**

Sources	Décès maternels dans le monde (en milliers)			Taux mondial de mortalité maternelle		
	1983	1990	2005	1983	1990	2005
<b>Organisation Mondiale De la santé (a)</b>	<b>500</b>	<b>585</b>	<b>536</b>	<b>390</b>	<b>430</b>	<b>400</b>
<b>Hogan et al. (b)</b>	<b>1980</b>		<b>2008</b>	<b>1980</b>		<b>2008</b>
	<b>526.3</b>		<b>342.9</b>	<b>422</b>		<b>251</b>

(a) Estimations selon deux méthodes distinctes en 1983 et 1990 (93).

(b) Estimations dans 181 pays de Hogan et al. (91).

### 3.3.1. Pays pauvres

Avec leur forte fécondité, les pays d'Afrique subsaharienne seraient à l'origine, chaque année, de 52 % des décès maternels mondiaux. L'Afrique subsaharienne reste la région du monde où l'on estime que la mortalité maternelle est la plus élevée, mais avec une très grande marge d'incertitude.

Ainsi, la zone de l'Est aurait un taux moyen de 586 pour 100 000, la zone centrale de 508 et la zone de l'Ouest de 629. D'autres régions du monde sont très affectées par la mortalité maternelle : l'Asie du Sud (35 % des décès mondiaux) aurait un taux de 323, tout en comportant de grandes variations internes : taux en Afghanistan de 1 575 et taux en Inde de 254 pour 100 000 naissances vivantes (91).

### **3.3.2. Pays riches**

A l'autre extrême, on trouve les pays d'Europe occidentale, d'Amérique du Nord et de la zone Japon-Australie, soit 1,8 % des décès maternels mondiaux. Les estimations publiées récemment s'appuient sur les données officielles des services statistiques, plus ou moins affectées d'obscurs coefficients correcteurs ; soit elles sous-estiment la réalité de certains pays, soit elles la surestiment par rapport aux données issues des systèmes renforcés d'étude des morts maternelles (94) (95) (91) (92) (96).

En situation intermédiaire se trouvent désormais plusieurs pays, comme ceux du Maghreb, dont les taux ont baissé et dont les estimations de Hogan, en 2008 (91) sont comprises entre 40 (Tunisie) et 120 (Maroc) pour 100 000. Le Brésil a également enregistré une évolution importante de 150 en 1980 à 55 en 2008 (91), fréquence confirmée par l'étude de Valongueiro-Alves qui donne le taux moyen 63 pour 100 000 (97).

Les différences de mortalité maternelle entre zones rurales et zones urbaines, y compris dans les pays intermédiaires comme le Brésil (2007) perdurent en de nombreuses régions du monde. En Inde, dans le district d'Ananta, en 1984-1985 le taux était de 830 en zone rurale et de 545 en zone urbaine ; au Zimbabwe, taux de 168 dans la région rurale de Masvingo, et de 85 dans la capitale Harare, en 1989-1990.

## **3.4. La mortalité maternelle en France**

### **3.4.1. Introduction**

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 (98) (99) (100).

Elle a ensuite fait l'objet de recherches épidémiologiques dans le prolongement d'une action concertée européenne sur les services de santé (101). Cette action concertée avait en effet souligné 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 les années 50.

C'est en réponse à cette situation qu'a été créé, par arrêté du ministère de la Santé en date du 2 mai 1995, le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM), avec la mission d'examiner les décès maternels documentés par une enquête confidentielle, d'identifier les facteurs en cause dans la survenue de ces décès et de proposer des mesures de prévention (102).

### **3.4.2. Mise en place et objectifs du CNEMM**

La mise en place et le fonctionnement de l'Enquête Nationale Confidentielle sur la Mortalité Maternelle (ENCMM) ont été assurés par l'Unité 149, devenue en 2009 Unité 953, de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), après avis de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

L'analyse approfondie des décès maternels par le CNEMM a commencé pour les décès survenus en 1996. Un premier rapport a été produit en 2001 sur les décès de la période 1996-1998 (103), un deuxième en 2006 pour la période 1999-2001 (104), un troisième en 2010 portant sur les décès maternels de la période 2001-2006 (105) et un quatrième rapport en 2013 pour la période 2007-2009 (106) (107).

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

Si les efforts se sont initialement concentrés sur le bon fonctionnement de la collecte d'information et de l'analyse de cette information par le Comité d'Experts, la nécessité d'assurer l'exhaustivité du repérage des décès maternels a conduit à des évolutions plus récentes de la procédure visant à enrichir les sources de repérage des cas (cf Annexe 2). Cette méthode a été utilisée lors du quatrième rapport portant sur la période 2007-2009 (107).

### **3.4.3. Fréquence et évolution**

Chaque année, entre 60 et 100 décès maternels sont dénombrés (Tableau 2). Des fluctuations annuelles importantes sont enregistrées puisque le taux a varié entre 12,5 p 100 000 naissances vivantes en 2002, et 7,6 en 2008. Mais quand on groupe les années par trois, on observe un taux de 8,7 en 2004-06 contre 8,9 en 2007-09, différence non significative. Sur plus courte période, le constat est le même à partir des données de la méthode actuelle, diminution non significative de 12,0 p 100 000 naissances vivantes, en 2007, à 9,1 en 2009 (107).

Quelle que soit la source des données considérée, le taux visé de 5 pour 100 000, en 2008, par les objectifs de la Loi de santé publique de 2004, n'a pas été atteint (2).

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

**Tableau 2. Effectif annuel des décès maternels et taux de mortalité pour 100 000 naissances vivantes, Statistiques officielles et données de l'ENCMM de 1990 à 2010.**

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

Source : Rapport du Comité National d'Expert sur la Mortalité Maternelle 2007-2009

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

<sup>1</sup> A partir de 2001, les décès des DOM sont inclus.

<sup>2</sup> Source Inserm-CépiDc.

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

### 3.4.4. Disparités régionales

Selon les périodes, telle ou telle région vient se placer comme celle ayant le taux de mortalité maternelle le plus fort ou le plus faible, à deux exceptions près l'Ile-de-France (IDF) et les Départements d'outre-mer (DOM) (Tableau 3).

Les taux de mortalité maternelle sont significativement supérieurs en Ile-de-France, taux multiplié par 1,7, et dans les DOM, taux multiplié par 4,3 pour l'ensemble, par rapport aux autres régions françaises (108).

**Tableau 3. Effectif des décès maternels, taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, par région, France, 2001-2003 ; 2004-2006 et 2007-2009.**

Région	Effectifs			Taux corrigés pour 100 000 NV [IC 95 %]		
	2001-2003	2004-2006	2007-2009	2001-2003	2004-2006	2007-2009
Alsace	5	5	5	7,4 [2,4-17,2]	7,4 [2,4-17,2]	7,4 [2,4;17,2]
Aquitaine	11	4	11	11,1 [5,5-19,9]	3,9 [1,1-10,1]	10,5 [5,2;18,7]
Auvergne	2	5	5	4,9 [0,6-17,8]	12,2 [4,0-28,5]	12,4 [4,0;30,0]
Basse-Normandie	1	5	2	1,8 [0,05-10,2]	9,3 [3,0-21,6]	3,8 [0,5;13,5]
Bourgogne	1	8	2	1,8 [0,05-10,3]	14,6 [6,3-28,9]	3,7 [0,5;13,3]
Bretagne	16	3	4	14,4 [8,2-23,4]	2,7 [0,6-7,8]	3,5 [1,0;9,0]
Centre	6	6	11	7,0 [2,6-15,2]	6,9 [2,5-15,1]	12,5 [6,3;22,4]
Champagne-Ardenne	7	3	6	14,1 [5,6-29,1]	6,1 [1,3-17,8]	12,2 [4,4;26,3]
Corse	1	0	1	12,5 [3,2-69,5]	0,0 [0,0-44,6]	11,6 [0,3;6,5]
Dom (a)	34	29	31	<b>34,9 [24,1-48,7]</b>	<b>29,2 [19,6-42,0]</b>	<b>32,2 [21,9;45,7]1</b>
Franche-Comté	3	2	6	7,1 [1,5-20,8]	4,6 [0,6-16,7]	13,8 [5,1;30,0]
Haute-Normandie	7	2	7	10,5 [4,2-21,7]	3,0 [0,4-11,0]	10,4 [4,2;21,4]
Ile-de-France	68	63	68	<b>13,0 [10,1-15,5]</b>	<b>11,7 [9,2-15,2]</b>	<b>12,5 [9,8;15,8]2</b>
Languedoc-Roussillon	11	7	7	13,4 [6,7-24,0]	8,2 [3,3-17,0]	7,9 [3,2;16,2]
Limousin	0	0	1	0,0 [0,0-16,9]	0,0 [0,0-16,2]	4,3 [0,1;23,6]
Lorraine	9	8	9	11,1 [5,1-21,1]	9,8 [4,2-19,3]	11,2 [5,1;21,0]
Midi-Pyrénées	12	8	10	13,9 [7,2-24,3]	9,0 [3,9-17,7]	10,7 [5,1;19,7]
Nord-Pas-de-Calais	8	15	9	4,7 [2,0-9,3]	8,8 [4,9-14,6]	5,2 [2,4;10,0]
Pays-de-la-Loire	10	7	10	7,7 [3,7-14,1]	5,2 [2,1-10,7]	7,3 [3,5;13,5]
Picardie	5	3	3	7,1 [2,3-16,6]	4,3 [0,9-12,7]	4,4 [0,9;12,7]
Poitou-Charentes	3	3	5	5,8 [1,2-16,9]	5,6 [1,2-16,5]	9,3 [3,0;21,7]
Paca (b)	11	13	19	6,5 [3,3-11,7]	7,5 [4,0-12,8]	10,7 [6,4;16,7]
Rhône-Alpes	19	14	22	8,3 [5,5-12,9]	5,9 [3,2-9,9]	9,1 [5,7;13,7]
France entière	250	213	254	10,4 [9,2-11,8]	8,7 [7,6-9,9]	10,3 [9,1;11,6]

Source : Inserm U953.

(a) DOM : Départements d'outre-mer. (b) Paca : Provence-Alpes-Côte d'Azur.

(1) Différence significative par rapport au taux de la France Métropolitaine ;  $p < 0,001$ . (2) Différence significative par rapport au taux des autres régions de Métropole ;  $p=0,01$ .

A la Réunion, un taux de mortalité plus de 2,5 fois supérieur à celui de la métropole est constaté (26,4 ‰ versus 9,6 ‰) sur la période 2001-2006. Il est même 3,5 fois plus important si on le compare au taux des autres régions de métropole hors Ile-de-France (26,4‰ versus 7,5‰) (Tableau 4).

Bien que le taux de MM de la Guyane soit le plus élevé des DOM, cette différence n'est pas statistiquement significative par rapport aux trois autres Départements d'outre-mer.

**Tableau 4. Taux de mortalité maternelle dans la région Ile-de-France, les Départements d'outre-mer et le reste de la France, 2001-2006**

Région	Naissances	Décès	Taux	IC 95%	Taux standardisé* [IC 95%]
Ile-de-France	1 059 478	131	12,4	[10,3 - 14,7]	11,6 [9,6 - 13,6]
DOM	196 760	63	32,0	[24,6 - 41, 0]	30,8 [22,8 - 38,8]
Guadeloupe	43 815	17	38,8	[22,6 - 62,1]	34,9 [17,3 - 52,5]
Martinique	32 499	7	21,5	[8,7 - 44,4]	15,5 [3,6 - 27,3]
Guyane	33 417	16	47,9	[27,4 - 77,8]	54,9 [25,9 - 84,0]
Réunion	87 029	23	26,4	[16,8 - 39,7]	26,5 [15,4 - 37,7]
Autres régions**	3 573 628	269	7,5	[6,7 - 8,5]	7,5 [6,7 - 8,5]
France entière	4 829 866	463	9,6	[8,7-10,5]	

\* Les taux standardisés ont été calculés avec la structure type, naissances par groupe d'âge maternel des régions de métropole (hors IDF)  
 \*\* Toutes les régions de métropole ensemble, hors IDF

Source : Etude spéciale : disparités régionales de mortalité maternelle en France : situation particulière de l'IDF et des DOM, 2001-2006

# **III – DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE OBSERVATIONNELLE RETROSPECTIVE SUR LA MORTALITÉ MATERNELLE HOSPITALIÈRE A LA RÉUNION**

## **1. OBJECTIF, MATÉRIEL ET MÉTHODES**

### **1.1. Objectif**

L'objectif de ce travail est double : d'une part, la caractérisation épidémiologique de la mortalité maternelle hospitalière sur l'île - niveau, facteurs de risque, profil de causes - et d'autre part, l'analyse des circonstances de survenue et de la prise en charge de l'évènement morbide, afin d'identifier des axes d'amélioration.

### **1.2. Type d'étude**

Ce travail est une étude observationnelle rétrospective.

### **1.3. Population**

Les cas éligibles étaient toutes les morts maternelles hospitalières, y compris tardives, entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2005 et le 30 Septembre 2013, c'est-à-dire « les décès survenus pendant la grossesse ou jusqu'à 1 an suivant sa fin, 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 centres concernés étaient les établissements hospitaliers publics de l'île :

- Le Centre Hospitalier Félix Guyon à Saint-Denis
- Le Groupe Hospitalier Sud Réunion à Saint-Pierre
- Le Centre Hospitalier Gabriel Martin à Saint-Paul
- Le Groupe Hospitalier Est Réunion à Saint-Benoit

## **1.4. Données**

### **1.4.1 Sources des données**

Pour l'identification des décès « associés à la grossesse », la source utilisée a été la base nationale du Programme de Médicalisation du Système d'Information (PMSI) regroupant les résumés de sortie de tous les séjours en établissement de santé, afin d'identifier les décès hospitaliers de femmes dans un contexte obstétrical.

Ainsi nous avons sélectionné les femmes décédées entre le 01/01/2005 et le 30/09/2013 et pour lesquelles il a été rapporté dans le PMSI d'un séjour précédent le décès (de 12 mois au plus, sur la date de sortie du séjour) soit un diagnostic CIM X de suivi de grossesse (Z35-, Z37- ou Z39-), soit un acte de la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM) d'accouchement, soit un acte CCAM se rapportant à la grossesse hors accouchement

Nous avons également étudié les données du centre d'épidémiologie des causes médicales de décès (CépiDc), service responsable du traitement des certificats de décès et de la production des statistiques nationales de mortalité en France, qui sélectionne tous les certificats de décès de femmes comportant :

- 1) une mention de contexte de grossesse en cours ou récente, ou d'évènement morbide en lien avec la grossesse dans la section décrivant les causes de décès,
- 2) et/ou une « case grossesse » cochée ; cette case a été ajoutée au certificat de décès en France depuis 2000 et permet de signaler une grossesse en cours ou terminée depuis moins d'un an (Annexe 2)

Pour le calcul des taux de mortalité maternelle (brut et standardisé), nous avons consulté les données de l'état civil de l'INSEE pour le nombre de naissances vivantes domiciliées à la Réunion et en France métropolitaine.

### **1.4.2. Données recueillies**

Les informations concernant les caractéristiques sociodémographiques de la femme, les antécédents, le déroulement de sa grossesse, les modalités d'accouchement ou ses suites, les circonstances de survenue de l'évènement ayant conduit au décès et la prise en charge, sont collectées à partir de la consultation des documents médicaux.

La fiche de recueil a été élaborée en fonction de ces données qui ont été ensuite anonymisées lors de leur informatisation, en vue de l'analyse statistique.

Les données recueillies dans le cadre de ce travail ont été classées en quatre catégories :

- Caractéristiques socio-démographiques :
  - âge au moment du décès
  - situation familiale
  - origine géographique
  - profession
  - couverture sociale
- Antécédents personnels :
  - IMC
  - tabac, alcool
  - allergie
  - antécédents médicaux/ chirurgicaux
  - antécédents obstétricaux
- Grossesse et accouchement :
  - suivi de grossesse
  - prise de poids pendant la grossesse
  - pathologies pendant la grossesse
  - transfert
  - date d'accouchement
  - terme
  - mode de terminaison de la grossesse
  - mode d'accouchement
- Décès :
  - date du décès
  - moment du décès
  - lieu de décès
  - causes de décès
  - prise en charge
  - autopsie

## **1.5. Analyse statistique**

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type à la moyenne.

Les comparaisons de pourcentages ont été effectuées par le test du Chi<sup>2</sup> de Pearson.

L'analyse statistique des données quantitatives a été effectuée par le test de Mann et Whitney ou par analyse de variance, après vérification des conditions d'application.

Toutes les hypothèses ont été testées au risque alpha de 0,05. L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (SPSS pour Windows, version 16.0, 2008, Chicago, IL).

## **2. RÉSULTATS**

### **2.1. La population**

Entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2005 et le 30 Septembre 2013, 29 décès hospitaliers publics « associés à la grossesse » ont été enregistrés dans la base nationale du PMSI à la Réunion.

Après revue et classement des dossiers, 2 ont été exclus :

- Un cas correspondant à une erreur de codage dans la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM).
- Un autre cas où la cause du décès représente un lien temporel mais non causal avec la grossesse.

Au total, 27 cas de décès maternels survenus dans un établissement hospitalier public à La Réunion ont été identifiés.

### **2.2. Fréquence et évolution**

Pour cette partie, nous n'avons pas pris en compte les résultats de 2013, notre étude s'arrêtant au 30 septembre. De plus, un seul cas a été répertorié cette année-là.

Pour une meilleure analyse statistique, nous avons donc étudié la fréquence et l'évolution de la mortalité maternelle du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2012.

Le nombre de décès maternels hospitaliers résultant de notre méthode d'identification est de 26 pour la période 2005-2012 soit 3,2 (+/- 1,3) décès annuels en moyenne. Le taux de mortalité maternelle est de 22.5 décès de femmes pour 100 000 NV (Tableau 5).

Nos résultats sont proches des données officielles du CépiDc issues des certificats de décès (24 décès versus 22 avec un taux de 23,7 contre 21,7 pour 100 000 NV pour la période 2005-2011), suggérant que la majorité des décès ait lieu dans un établissement hospitalier public.

**Tableau 5. Effectif annuel des décès maternels et taux de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes, Données de l'étude et du CépiDc, La Réunion de 2005 à 2012.**

Années	Données de l'étude			Données du CépiDc	
	NV	Décès	Taux IC [95%]*	Décès	Taux IC [95%]*
2005	14 610	5	33.8	4	27.4
2006	14 495	5	34.5	5	34.5
2007	14 808	3	20.3	4	27.1
2008	14 927	3	20.1	2	13.4
2009	14 299	2	14	1	7
2010	14 146	2	14.2	1	7.1
2011**	14 123	4	28.3	5	35.4
<b>Total</b>	101 408	24	23.7 [14.2-33.2]	22	21.7 [12.6-30.8]
2012	14 288	2	14	-	-
<b>Total</b>	115 696	26	22.5 [13.9-31.1]	-	-

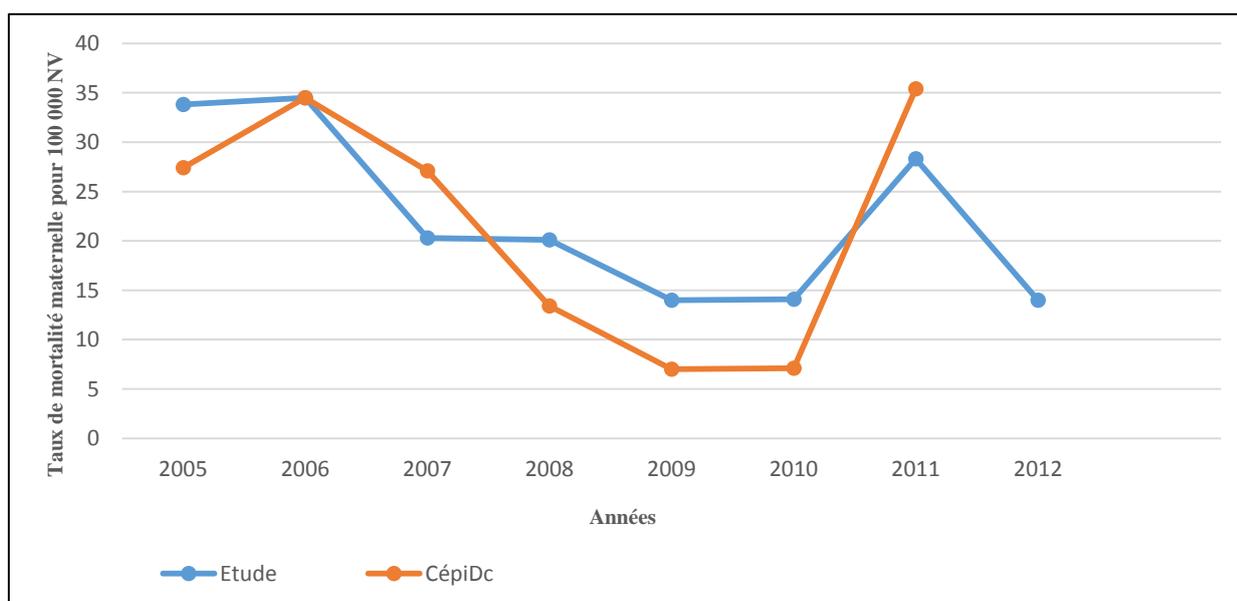
\*Taux pour 100 000 naissances vivantes domiciliées à la Réunion.

\*\* Données du CépiDC disponibles jusqu'en 2001.

Depuis 2005, des fluctuations annuelles sont enregistrées, de façon aléatoire, en raison de la rareté du phénomène.

En effet, le taux a varié entre 34,5 pour 100 000 naissances vivantes, le plus élevé en 2006, et 14 le plus bas en 2009 et 2012 (Figure 4)

**Figure 4. Evolution de la mortalité maternelle depuis 2005. Taux pour 100 000 naissances vivantes à La Réunion selon les données de l'étude et du CépiDc.**



## 2.3. Caractéristiques des femmes décédées

### 2.3.1. Age

L'âge moyen des femmes décédées est de 35,7 (+/- 6,5) ans, sensiblement plus élevé que l'âge moyen à la naissance (28 ans).

Plus de la moitié des décès concerne des femmes âgées de 35 ans ou plus (20 % des naissances) (Tableau 6).

La fréquence de la mortalité maternelle est nulle avant 20 ans. Elle augmente ensuite régulièrement avec l'âge et atteint sa fréquence la plus élevée au-delà de 40 ans.

Le risque de mort maternelle est 4 fois plus élevé à 35/39 ans qu'à 20 ans et même 15 fois plus au-delà de 40 ans.

Un taux standardisé sur l'âge a été calculé en prenant les régions de métropole hors Ile-de-France comme population de référence pour la répartition des naissances par groupe d'âge maternel. Dans cette région, la mortalité maternelle est effectivement plus élevée avec un taux multiplié par 1,7.

**Tableau 6. Naissances vivantes, décès maternels, effectifs et répartition en %, et taux de mortalité maternelle pour 100 000, selon l'âge de la femme, La Réunion 2005-2012.**

Age	NV*	Décès	%	Taux**	[IC 95%]	RR	[IC 95%]
<20	9 609	0	0	0			
20-24	25 518	2	7.7	7.8	[0-18.7]	1.0	
25-29	30 351	4	15.4	13.2	[0.3-26.1]	1.0	
30-34	27 473	4	15.4	14.6	[0.3-28.8]	1.4	[0.4-4.8]
35-39	17 038	7	26.9	41.7	[10.6-71.5]	3.8	[1.3-11.4]
≥40	5 707	9	33.4	157.7	[54.7-260.7]	14.7	[5.2-41.3]
<b>Toutes</b>	115 696	26	100	22.5	[13.8-31.1]		
<b>Taux standardisé ***</b>				20.6	[12.3-28.9]		

\* Naissances vivantes.

\*\* Taux pour 100 000 naissances vivantes.

\*\*\* Le taux standardisé a été calculé avec la structure type, naissances par groupe d'âge maternel des régions de métropole (hors IDF).

### 2.3.2 Conditions socio-économiques

#### ➤ Origines géographiques

Durant la période de l'étude, les trois quarts des décès concernaient des femmes d'origine réunionnaise (77,8%) (Tableau7). Quatre décès maternels sont survenus chez des femmes originaires de Mayotte (14,8%), un décès chez une femme métropolitaine et un autre chez une parturiente malgache (3,7 %).

### ➤ Situation familiale

Près de la moitié des femmes décédées étaient célibataires (13/48,2 soit 48,2%). Huit étaient mariées (29,6%) et six vivaient en concubinage (22,2%) (Tableau 7).

### ➤ Profession, couverture sociale

La grande majorité des femmes décédées était sans profession (70,4 %) (Tableau 7). Les informations concernant la couverture sociale n'étaient pas précisées dans 19 cas ne permettant pas une description de ce facteur social

**Tableau 7. Décès maternels selon les conditions socio-économiques, La Réunion  
1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

Origine géographique	N	%
Réunion	21	77.8
Métropole	1	3.7
Mayotte	4	14.8
Madagascar	1	3.7
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>
Situation familiale		
Mariées	8	29.6
Concubinage	6	22.2
Célibataires	13	48.2
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>
Profession		
Oui	8	29.6
Non	19	70.4
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>

### 2.3.3. Poids

#### ➤ Poids avant la grossesse

Au cours de notre étude, six décès maternels sont survenus chez une femme obèse (IMC  $\geq$  30 Kg/m<sup>2</sup>) avant la grossesse (27,3%) (Tableau 8). Il s'agit le plus souvent d'une obésité sévère (IMC entre 35 et 39,9 Kg/m<sup>2</sup>) (22,7%). Une obésité morbide (IMC  $\geq$  40 Kg/m<sup>2</sup>) a été relevée chez une parturiente (16,7 %). Les caractéristiques générales des décès maternels chez les femmes obèses sont étudiées dans le chapitre description clinique des décès.

Un surpoids (IMC entre 25 et 29,9 Kg/m<sup>2</sup>) a été identifié chez trois femmes (13,6%) et deux cas de maigreur (IMC entre 16 et 18.4 Kg/m<sup>2</sup>) en anté-partum ont été décrits (9,1 %).

**Tableau 8. Décès maternels selon l'IMC, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

IMC	N	%
Maigre	2	9.1
Normal	11	50
Surpoids	3	13.6
Obésité	6	27.3
<i>Sévère</i>	5	22.7
<i>Morbide</i>	1	4.5
<b>Total*</b>	22	100.0

\*Donnée non précisée n=5.

### ➤ Prise de poids pendant la grossesse

Pour la moitié des dossiers étudiés, la prise de poids gestationnelle n'était pas mentionnée. Chez les treize décès maternels où cette information était précisée, la prise de poids moyenne au cours de la grossesse est de 10,6 (+/- 5,2) kg. Parmi ces femmes, quatre ont pris plus de 15 kg pendant leur grossesse.

On note dans un cas une perte de poids de 27 kg.

### 2.3.4. Gestité, parité

Pour près de la moitié des femmes décédées (13/27 soit 48,1%), il s'agissait au moins de leur cinquième grossesse (Tableau 9). Parmi ces femmes, on note dix décès au cours de la septième grossesse ou plus (37%) avec un extrême à la quatorzième grossesse.

Quatre femmes accouchaient pour la première fois (14,8%). Quatorze femmes étaient multipares (2 – 4<sup>èmes</sup> pares) et neuf étaient grandes multipares (parité >4).

**Tableau 9. Décès maternels selon la gestité et la parité, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

	Gestité		Parité	
	N	%	N	%
Primi	3	11.1	4	14.8
Multi	11	40.7	14	51.8
2 <sup>ème</sup>	2	7.4	6	22.2
3 <sup>ème</sup>	5	18.5	6	22.2
4 <sup>ème</sup>	4	14.8	2	7.4
Grande multi	13	48.1	9	33.3
5 <sup>ème</sup>	2	7.4	0	0
6 <sup>ème</sup>	1	3.7	2	7.4
7 <sup>ème</sup> ou plus	10	37	7	27.9
<b>Total</b>	27	100.0	27	100.0

### 2.3.5. Antécédents et pathologies au cours de la grossesse

Aucune des femmes décédées n'étaient fumeuse ou consommatrice régulière d'alcool que ce soit avant ou pendant la grossesse.

La prévalence de l'asthme était de 29,6 % dans la population étudiée. Il s'agissait à chaque fois d'un asthme ancien, modéré et bien contrôlé (Tableau 10).

Deux femmes avaient une HTA chronique. Pour l'une d'elle, il s'agissait d'une HTA associée à un diabète de type 1 et pour l'autre, d'une HTA secondaire à une pré-éclampsie survenue au cours d'une grossesse précédente.

On notait chez une femme une anomalie de la coagulation avec un déficit en facteur VII. Les données concernant le suivi hématologique de cette pathologie n'étaient pas précisées.

Deux femmes présentaient dans leurs antécédents une pathologie thyroïdienne : un cas de nodule thyroïdien et un cas de thyroïdite d'Hashimoto. Elles étaient toutes les deux en euthyroïdie au cours de leur grossesse.

Trois cas de pathologies infectieuses hépatiques ont été relevés.

Une femme était porteuse de l'antigène HBs. Une autre avait une hépatite B chronique.

Une parturiente était atteinte d'une hépatite C chronique. Cette dernière avait été contaminée à la suite d'une transfusion pour hémorragie du post-partum lors du quatrième accouchement dix ans auparavant. Nous n'avons pas d'information sur le suivi gastroentérologique de ces patientes (quantification de la charge virale non précisée ne permettant pas de savoir si les hépatites chroniques sont actives ou non).

Enfin, une patiente était épileptique depuis 13 ans sous triple traitement anti comitial sans notion d'hospitalisation récente pour crise.

Près de de la moitié des femmes décédées avaient au moins un antécédent d'IVG (44 ,5%). Parmi elles, deux avaient fait plus de deux IVG (4 et 6 IVG). Le mode d'IVG (médicamenteux ou chirurgical) n'était pas toujours mentionné dans les dossiers.

La notion d'utérus cicatriciel post-césarienne a été retrouvée chez trois femmes (11,1%).

Chez trois patientes, un antécédent de mort fœtale in utero (MFIU) a été constaté.

Pour l'une d'elle, elle s'est produite à 22 SA au cours de la grossesse précédente. Le bilan étiologique (bilan de coagulation, infectieux, immunologique et autopsie fœtale) était normal.

Pour une autre, il s'agissait d'une MFIU à 38 SA lors de sa première grossesse dans un contexte de pré-éclampsie et de triple circulaire du cordon ombilical avec un bilan biologique normal. L'autopsie fœtale n'avait pas été réalisée mais celle du placenta retrouvait une chorioamniotite stade 1.

Pour une patiente, une MFIU était venue compliquer la grossesse précédente à 40 SA dans un contexte de déséquilibre majeur de son diabète. L'accouchement d'un enfant de 4500 g a été marqué par une dystocie des épaules nécessitant une manœuvre de Jacquemier. L'autopsie fœtale n'a pas été réalisée par refus parental. L'analyse anatomopathologique du placenta était normale ainsi que les bilans biologiques.

Deux parturientes ont eu une menace d'accouchement prématuré (MAP) au cours des grossesses antérieures (7,5%). Un cas s'est produit à 33 SA avec fissuration de la poche des eaux. Après corticothérapie, antibiothérapie et tocolyse, elle a donné naissance à un enfant prématuré au terme de 33+6 SA. Dans l'autre cas, une MAP a été notée lors d'une première grossesse au terme 28 SA avec naissance d'un enfant prématuré.

Deux antécédents d'hémorragie du post-partum ont été décrits (7,5%).

Dans un cas, une hémorragie du post-partum est survenue, au cours d'une grossesse gémellaire avec accouchement par voie basse, suite à une rétention placentaire. Un recours à la transfusion s'est imposé.

Pour l'autre cas, il s'agissait également d'une hémorragie de la délivrance mais les circonstances de survenue ne sont pas précisées. Une transfusion a également été réalisée.

**Tableau 10. Décès maternels selon les antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

<b>Décès maternels N=27</b>		
<b>Antécédents médicaux</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Asthme	8	29.6
HTA	2	7.4
Diabète type 1 insulino-traité	1	3.7
Affection thyroïdienne équilibrée	2	7.5
Maladies infectieuses hépatiques	3	11.1
<i>Porteur antigène HBs</i>	1	3.7
<i>Hépatite B ou C chronique</i>	2	7.4
Trouble de la coagulation	1	3.7
Epilepsie traitée	1	3.7
<b>Antécédents chirurgicaux</b>		
ORL	6	22.2
Neurochirurgie (HSD*)	1	3.7
Chirurgie des varices	1	3.7
Gynécologiques	2	7.4
<i>Myomectomie</i>	1	3.7
<i>Kystectomie de l'ovaire</i>	1	3.7
<b>Antécédents obstétricaux</b>		
Nombre d'IVG		
0	15	55.5
1	7	25.9
2	3	11.1
≥3	2	7.4
Fausses couches spontanées	3	11.1
Antécédents		
MFIU	3	11.1
MAP avec prématurité	2	7.4
Pré-éclampsie	1	3.7
Césarienne	3	11.1
Hémorragie du post-partum sévère	2	7.4

\*Hématome Sous-Dural

Au cours de la période de l'étude, quatre parturientes ont présenté une HTA gravidique (Tableau 11). Pour trois patientes, elle a été diagnostiquée en fin de grossesse (entre 37 et 38 SA). Chez une femme, elle a été mise en évidence à 22 SA.

Deux cas de diabète gestationnel traité par insuline sont retrouvés (7,5%). Dans un cas, l'observance thérapeutique n'était pas bonne avec des contrôles glycémiques non satisfaisants.

Deux femmes ont consulté au cours de leur grossesse pour MAP (7,5%). Une patiente suivie pour une grossesse triple spontanée avait consulté une première fois à 27 SA puis une deuxième fois

à 29 SA pour le même motif. L'autre parturiente avait consulté une seule fois à 28 SA.

Un cas de RCIU modéré a été signalé par échographie au terme de 34 SA.

Une patiente a présenté un syndrome de Mallory Weiss secondaire à des vomissements gravidiques pathologiques avec une perte de poids de 27 kg au cours de la grossesse.

Quatre cas de pathologies infectieuses sont survenus au cours de la grossesse (14,8%).

On note deux cas de grippe A H1N1 et un cas de Chikungunya. Pour une patiente, l'étiologie n'a pas été retrouvée.

Trois découvertes de cancer sont venues compliquer la grossesse (11,1 %).

Au total, plus de la moitié des patientes ont été hospitalisées au moins une fois au cours de leur grossesse suite à la survenue de pathologies (51,2%).

**Tableau 11. Décès maternels selon les pathologies survenues au cours de la grossesse, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

Pathologies au cours de la grossesse	Décès maternels	
	N	%
Diabète gestationnel	2	7.5
HTA gravidique	4	14.8
MAP	2	7.5
RCIU	1	3.7
Grossesse multiple	1	3.7
Syndrome de Mallory Weiss	1	3.7
Infections	4	14.8
Cancer	3	11.1
Hospitalisations	14	51.2%

### 2.3.6. Suivi de grossesse

Etant donné la diversité des professionnels qui peuvent être consultés, nous avons retenu la qualification de la personne consultée principalement : 45,8% des femmes ont consulté principalement un généraliste, 33,3% un membre de l'équipe médicale de la maternité (gynécologue-obstétricien et/ou sage-femme) et 12,5% un gynécologue-obstétricien en ville (Tableau 12).

Pendant leur grossesse, 66,7% des femmes ont eu au moins une visite à domicile par une sage-femme libérale.

Elles ont eu en moyenne 8,1 (+/- 2,4) consultations et 4,1 (+/- 1,4) échographies au cours de leur suivi. Les consultations faites aux urgences n'ont pas été comptabilisées.

**Tableau 12. Décès maternels, nombre de consultations et d'échographies anténatales selon le suivi de grossesse, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

Suivi de grossesse	N	%	Consultations *	Echographies *
Pas de suivi	2	8.4	-	-
Médecin généraliste	11	45.8	7.1 [1.9]	3.2 [1.3]
Gynécologue-obstétricien en ville	3	12.5	6.7 [2.5]	4.3 [0.6]
Maternité (Gynécologue-obstétricien et/ou SF)	8	33.3	9.3 [2.3]	5 [1.3]
<b>Total**</b>	24	100.0	8.1 [2.4]	4.1 [1.4]

\*Moyenne [écart type].

\*\*Donnée non précisée n=3.

### 2.3.7. Moment du décès et mode de terminaison de la grossesse

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

L'accouchement et le post partum immédiat est apparemment la période la plus critique, puisqu'il concentre 44,5% des décès maternels, tandis que le post partum au-delà des 24 premières heures en compte 25,9% mais cette répartition peut être trompeuse puisqu'elle ne reflète pas précisément le moment de survenue de la complication morbide inaugurale (Tableau 13).

Néanmoins, peu de décès maternels surviennent au cours du premier trimestre ou avant 22 semaines d'aménorrhée (1 seul cas soit 3,7%)

Parmi les 23 femmes décédées dont la grossesse a abouti à une naissance, plus de la moitié ont accouché par césarienne (55,6% contre 19,6 % des accouchements en 2010 à La Réunion).

**Tableau 13. Décès maternels selon le moment du décès, mode de terminaison de la grossesse et type d'accouchement, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

Moment du décès		N	%	
Au cours de la grossesse	< 22 SA	1	3.7	
	≤ 24 h	12	44.5	
	Post-partum	> 1 j < 42 j	7	25.9
		≥ 42 j	7	25.9
<b>Total</b>		27	100.0	
Terminaison de la grossesse par :				
Naissance		23	85.2	
	<i>Dont voie basse césarienne</i>	8	29.6	
		15	55.6	
Fausse couche		1	3.7	
ITG		2	7.4	
Inconnue		1	3.7	
<b>Total</b>		27	100.0	

### 2.3.8. Lieu de décès

La très grande majorité des décès maternels sont enregistrés dans un établissement hospitalier public disposant d'une maternité de niveau 3 et d'un service de réanimation adulte, en raison des transferts qui y conduisent les femmes victimes d'une complication sévère (Tableau 14).

Parmi ces décès en établissement public, quatre provenaient du transfert d'un autre établissement (14,8%) : deux d'une maternité publique de niveau 1 et deux d'une maternité privée de niveau 2A.

Il est à noter que seulement 13% des femmes décédées sont autopsiées (deux pratiquées au CHU Nord et une au CHU Sud). Dans un quart des cas, l'autopsie a été proposée à la famille qui l'a refusée.

**Tableau 14. Décès maternels selon le lieu de décès, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

<b>Etablissement hospitalier public</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Nord	17	63
Sud	9	33.3
Est	1	3.7
<b>Tous</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>
<b>Service de décès</b>		
Réanimation	15	55.5
Gynéco-obstétrique	8	29.6
Médecine	3	11.1
Chirurgie	1	3.7
<b>Tous</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>
<b>Autopsie</b>		
Oui	3	13
Non	20	87
<i>Dont Refus familial</i>	6	26.1
<b>Tous*</b>	<b>23</b>	<b>100.0</b>

\*Donnée non précisée n=4.

## 2.4 Causes de décès

Les causes obstétricales directes dominent (59,3% des décès maternels) en raison des hémorragies qui restent le premier diagnostic (22,2% des décès, taux de 4,6 /100 000 NV) (Tableau 15). La deuxième cause est représentée par les embolies amniotiques (14,8%, taux de 3,1/100 000) suivies des thrombo-embolismes (11,1%, taux de 2,3/100 000). Viennent ensuite les complications de l'hypertension artérielle (7,4%, taux de 1,5‰) puis les infections (3,7%, taux de 0,7‰).

Parmi les causes obstétricales indirectes (37% des décès maternels), plus du tiers sont dues à des accidents cardio-vasculaires (14,8%, taux de 3,1/100 000 NV). Les autres causes sont représentées par les maladies infectieuses et les cancers (11,1%, taux de 2,3/100 000 NV).

**Tableau 15. Décès maternels selon la cause obstétricale détaillée, La Réunion 1<sup>er</sup> janvier 2005 - 30 septembre 2013.**

Causes de décès	Effectifs	%	Taux de mortalité*
<b>DIRECTES</b>	16	59.3	12.3
Hémorragie du postpartum	6	22.2	4.6
Embolies amniotiques	4	14.8	3.1
Thrombo-embolies veineuses	3	11.1	2.3
<i>Embolie pulmonaire</i>	3	11.1	2.3
Complications hypertensives	2	7.4	1.5
<i>Pré-éclampsie</i>	1	3.7	0.7
<i>HELLP syndrome</i>	1	3.7	0.7
Infections	1	3.7	0.7
<i>Septicémie</i>	1	3.7	0.7
<b>INDIRECTES</b>	10	37	8.5
Maladies de l'appareil circulatoire	4	14.8	3.1
<i>Maladies cérébrovasculaires</i>	2	7.4	1.5
<i>Maladies cardiaques</i>	2	7.4	1.5
<i>Hypertension artérielle pulmonaire Ite</i>	2	7.4	1.5
Maladies infectieuses et parasitaires	3	11.1	2.3
<i>Grippe A H1N1</i>	2	7.4	1.5
<i>Chikungunya</i>	1	3.7	0.7
Cancer	3	11.1	2.3
<i>Cancer du sein</i>	1	3.7	0.7
<i>Cancer colorectal</i>	1	3.7	0.7
<i>Tumeur cérébrale</i>	1	3.7	0.7
CAUSE INCONNUE	1	3.7	0.7
<b>TOUTES CAUSES</b>	27	100.0	20.8

\*Taux pour 100 000 naissances vivantes domiciliées à la Réunion.

Du fait de la rareté du phénomène sur l'île, nous ne pouvons pas mettre en évidence une évolution de la répartition des causes de décès sur les neuf années de l'étude.

## **2.5 Description clinique des décès**

### **2.5.1. Hémorragies**

Entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2005 et le 30 Septembre 2013, six décès maternels hospitaliers ont été attribués à une hémorragie du post-partum soit un taux spécifique de mortalité maternelle par hémorragie de 4,6 décès pour 100 000 naissances vivantes.

Les hémorragies sont la première cause de mortalité maternelle hospitalière à La Réunion, représentant 22,2% de l'ensemble des décès maternels, et 37,7% des décès de cause directe.

#### **➤ Caractéristiques**

L'âge moyen des patientes est de 39,8 ans. La plus jeune avait 37 ans et la plus âgée 44 ans.

Aucune des femmes n'était obèse avant la grossesse. Elles avaient une corpulence normale sauf une femme qui était maigre en début de grossesse. Toutes les femmes avaient déjà accouché au moins une fois.

On notait chez une parturiente un antécédent d'utérus cicatriciel et chez une autre un passé d'hémorragie sévère du post-partum.

#### **➤ Grossesse et accouchement**

Trois femmes ont été suivies principalement par un médecin généraliste au cours de leur grossesse. Une parturiente a été suivie par un gynécologue-obstétricien en ville et une autre avait été adressée vers une maternité de niveau 3 par son médecin traitant devant la découverte d'une grossesse multiple (un cas non précisé). Cependant dans deux dossiers, les données concernant le nombre de consultations et d'échographies anténatales n'étaient pas informées.

La prise de poids au cours de la grossesse a été excessive (>15 kg) chez deux femmes (un cas non précisé).

La grossesse s'est compliquée d'une HTA gravidique chez une parturiente. Une femme était suivie pour une grossesse triple spontanée.

Dans trois cas, un transfert avait été réalisé dont un in-utero : deux femmes provenaient d'une maternité de niveau 2A privée et une d'une maternité de niveau 1 publique.

Les femmes ont accouché majoritairement par voie basse (66,6 %), les césariennes représentant un tiers des cas (Tableau 16). Elles ont toutes été réalisées en urgence pendant le travail.

Dans quatre cas, les femmes ont accouché à terme (entre 38 et 41 SA), une femme a accouché à 37 SA et une autre à 30 SA.

Certaines données sont résumées dans le tableau 15 où elles sont comparées à la population de référence de la dernière enquête nationale périnatale (ENP) réalisée en 2010 ainsi qu'à la population de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles 2007-2009.

On note en particulier, dans la population des décès maternels par hémorragie, la surreprésentation des grandes multipares âgées.

**Tableau 16. Comparaison de la population des décès maternels par hémorragie avec les populations de l'ENP 2010 et de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles 2007-2009.**

	Etude (%)	ENP 2010 (%)	CNEMM* (%)
Age maternel $\geq$ 35 ans	100.0	16.0	37.0
Parité			
1 <sup>er</sup>	0	43.4	26.9
2 <sup>ème</sup>	16.6	34.5	26.9
3 <sup>ème</sup>	16.6	14.3	19.2
4 <sup>ème</sup> ou plus	66.6	7.8	26.9
Utérus cicatriciel	16.6	19.0	52.0
Grossesse multiple	16.6	1.5	22.2
Taux de césariennes	33.3	21.0	78.0

\* Décès par hémorragie après 22 SA (2007-2009).

### ➤ Prise en charge

Pour un décès maternel, les délais précis de prise en charge thérapeutique n'étaient pas indiqués dans le dossier médical.

Pour les autres décès, les délais sont présentés dans le tableau 17. Cependant, pour une analyse clinique plus complète, les cas sont détaillés par la suite.

**Tableau 17. Délais de prise en charge dans cinq cas de décès maternels par hémorragie.**

Délais	1 <sup>er</sup> cas	2 <sup>ème</sup> cas	3 <sup>ème</sup> cas	4 <sup>ème</sup> cas	5 <sup>ème</sup> cas
Accouchement/Hémorragie	10 minutes	17 minutes	75 minutes	5 minutes	10 minutes
Hémorragie/Ocytocine	immédiat	9 minutes	immédiat**	immédiat	immédiat**
Ocytocine/Sulprostone	20 min	60 minutes*	immédiat	25 minutes	immédiat
Sulprostone/Chirurgie	30 min	12 minutes	90 minutes	50 minutes	90 minutes

\*Reprise hémorragique 60 minutes après le début du traitement par ocytocine.

\*\* ocytocine introduit à l'accouchement

### ➤ Décès

Trois décès ont eu lieu en 2005. Les autres sont survenus en 2009, 2011 et 2012.

On compte cinq décès par hémorragie au CHU Nord (83,3 %) et un seul au CHU Sud (16,6 %). Quatre femmes sont décédées dans un service de réanimation et deux dans un service de gynécologie obstétrique (une en salle d'accouchement et une en suite de couches).

Dans trois cas, le décès est survenu dans le post-partum immédiat (en moyenne 6h30 après l'accouchement). Pour un cas, le décès a été constaté au 2<sup>ème</sup> jour et pour l'autre au 3<sup>ème</sup> jour après l'accouchement.

Une seule autopsie a été réalisée. Dans un cas, elle a été proposée à la famille qui l'a refusée.

### ➤ Causes

Toutes les femmes sont décédées dans les suites d'une hémorragie du post-partum. Aucune autre cause d'hémorragie (consécutif à une grossesse ectopique ou à un avortement, à une anomalie d'insertion utérine (Placenta praevia, accreta/percreta), à une rupture utérine ou à une plaie chirurgicale) n'a été identifiée.

### ➤ Casuistiques

#### **.1er cas, hémorragie compliquant un accouchement par voie basse après extraction instrumentale :**

Il s'agit d'une femme âgée de 38 ans, 7<sup>ème</sup> geste, parité 5, ayant réalisé une IVG lors de la grossesse précédente, sans antécédent médico-chirurgical par ailleurs ni complication connue aux accouchements antérieurs, correctement suivie pendant sa grossesse par son médecin traitant (11 consultations prénatales avec réalisations de 6 échographies, une amniocentèse et un test de O'Sullivan qui étaient normaux). On note une infection cervico-vaginale à Gardnerella vaginalis en début de grossesse. Une prise de poids de 7 kg pendant la grossesse est constatée.

A 39 semaines d'âge gestationnel, la patiente se présente dans une maternité de niveau 1 pour rupture spontanée des membranes depuis 24 heures avec un liquide amniotique clair sans contraction utérine. La parturiente est transférée à sa demande vers une maternité de niveau 3 pour réalisation d'une anesthésie péridurale. Le bilan biologique d'entrée est normal avec une hémoglobine (Hb) à 11.7 g/dl. Le geste est effectué sans difficulté à 10h30.

La patiente accouche à 15h40, sans élément hémodynamique marquant dans l'intervalle, par forceps après échec de ventouse pour bradycardie fœtale et efforts expulsifs inefficaces. Elle bénéficie d'une délivrance dirigée (5 unités de syntocinon).

.10 minutes après l'accouchement, une atonie utérine avec hémorragie de la délivrance justifie un geste de révision utérine complété par 10 unités de syntocinon en intraveineuse (IV) lente. Une hypotension liée au saignement estimé à 750 ml est constatée. Après remplissage et traitement

vasopresseur une hémodynamique plus satisfaisante est obtenue en une quinzaine de minutes.

.20 minutes après le diagnostic, la persistance du saignement impose le recours au Nalador (1 ampoule/heure). Une deuxième voie veineuse est posée avec mise en place d'une gélofusine et une commande de sang est faite en urgence. L'hémodynamique s'améliore mais nécessite la transfusion rapide avec brassard à pression de gélatine. Dès la fin du premier Hydroxyethylamidon, un deuxième est mis en place. Un recours à de la Néosynéphrine à 50 gamma est nécessaire deux fois. Compte tenu de la persistance du saignement qui s'aggrave, décision est prise entre le gynécologue et l'anesthésiste d'une hystérectomie d'hémostase, l'instabilité ne permettant pas d'envisager une embolisation. L'hémodynamique au départ de la salle d'accouchement est tolérable avec tension à 10/6 - pouls 110 - saturation de 99% - patiente consciente.

.50 minutes après le diagnostic, la patiente arrive au bloc. Une troisième voie veineuse jugulaire est posée et 3 concentrés globulaires sont passés. Une nouvelle commande est effectuée. 10 minutes après le début de l'intervention, un choc cardiogénique s'installe. Malgré une transfusion massive (6 concentrés globulaires, 3 plasmas frais congelés puis de 3 nouveaux plasmas frais congelés et d'un pool de 8 unités plaquettaires) associée à de fortes doses de Néosynéphrine puis d'adrénaline aucune hémodynamique satisfaisante n'est obtenue. A ce moment (18h00), l'hémoglobine est à 11.3 g/dl (les hémocues ne montrent pas en cours d'intervention une hémoglobine < 7.5 g/dl). Une échographie cardiaque est pratiquée à l'issue de l'intervention et montre une akinésie quasi-totale de l'ensemble du myocarde malgré un remplissage correct.

.vers 23h20 (7h40 après l'accouchement), ce tableau de défaillance circulatoire entraîne une bradycardie et un arrêt cardiaque irréversible à l'origine du décès.

Plusieurs hypothèses étiologiques sont envisageables mais non confirmées par l'autopsie (pas de notion dans le dossier médical) : myocardiopathie de la grossesse stabilisée mais décompensée par le choc hémorragique, toxicité coronarienne au Nalador ou un phénomène allergique (même s'il n'existait pas d'antécédent) entraînant une réaction de haut grade avec sidération myocardique.

## **.2<sup>ème</sup> cas, hémorragie compliquant un accouchement par voie basse spontané :**

Il s'agit d'une patiente de 39 ans, 7<sup>ème</sup> geste, parité 6, qui a été transfusée au cours de la grossesse précédente pour anémie mégaloblastique mise en évidence au bilan biologique et confirmée par un myélogramme. La patiente était sortie après un accouchement normal sous traitement par Tardyféron et Spéciafoldine. Une consultation spécialisée hématologique était prévue un mois après mais la patiente ne s'y est pas rendue. Le suivi de la grossesse est assuré par son médecin traitant selon la patiente mais aucun résultat sanguin ni échographique n'est retrouvé. La patiente consulte une première fois une maternité de niveau 3 à 37 SA pour des métrorragies. Devant une tension artérielle limite, elle est hospitalisée pour surveillance. Le bilan retrouve une Hb à 11,1 g/dl, des plaquettes à 161 000 /ml, un TP à 85% et une protéinurie normale. Elle ne décrit pas de signe fonctionnel. Une HTA gravidique est confirmée au cours de l'hospitalisation. La patiente sort au bout

de 24 heures avec une ordonnance d'Aldomet et de sage-femme à domicile pour cycle tensionnel. Un rendez-vous avec une sage-femme de la maternité est fixé dans 10 jours.

Elle revient finalement 5 jours plus tard au terme de 38 SA pour contractions utérines et perte de liquide amniotique vers 11h00 le matin.

Après rupture de la poche des eaux, la patiente se met rapidement en travail. Elle accouche à 14h13 d'un enfant de 3650 g, Apgar 10. La délivrance est constatée à 14h16. Cependant des saignements apparaissent aussitôt après l'accouchement et sont évalués à 400 cc. A 14h30, la sage-femme réalise une révision utérine ramenant un cotylédon. Une diminution des saignements est constatée. Le gynécologue est prévenu et 5 UI de Syntocinon en IV directe sont réalisés à 14h39 suivis de 10 UI en IV directe et en IV lente (sur 1 heure) dix minutes plus tard. La quantité totale des saignements est estimée à 600 cc à 14h50. Une surveillance toutes les 10 minutes est effectuée. La patiente est stable sur le plan hémodynamique mais vers 15h40 (soit environ 1h30 après l'accouchement) apparaît une reprise hémorragique. Une 2<sup>ème</sup> voie veineuse est posée et un bilan est prélevé. La femme est mise sous Nalador par le gynécologue en IV lente (1 ampoule/heure). Au bout de 12 minutes, devant la persistance de saignements distillants (alors que les constantes sont correctes), une nouvelle révision utérine avec examen sous valve au bloc opératoire est rapidement réalisée. Une varice au niveau du col est mise en évidence mais ne peut expliquer le saignement. Mais une hémorragie distillante d'origine intra-utérine est confirmée (mise en place d'un tétra qui se remplit abondamment au bout de 10 minutes puis un second). Devant la persistance du saignement et la chute tensionnelle, le gynécologue décide de réaliser une ligature des hypogastriques au bloc. Le transfert pour embolisation n'est pas jugé réalisable vu le contexte. Une hystérectomie d'hémostase est également envisagée en fonction de l'évolution. Mais vers 17h20, la patiente présente des convulsions. L'anesthésie générale se complique d'un tableau d'intubation difficile (CORMACK IV) responsable d'une désaturation artérielle. Puis apparaît vers 17h50 un arrêt circulatoire post-intubation sous forme de fibrillation ventriculaire traité par 2 chocs électriques externes. Par la suite, l'hémodynamique est précaire et les troubles de la coagulation sont majeurs (CIVD) nécessitant l'introduction de vasopresseurs, des perfusions massives et des transfusions de produits sanguins labiles. Le tableau hémorragique est difficilement contrôlable et une hystérectomie d'hémostase est finalement réalisée à 18h00. La patiente est transférée dans le service de réanimation. Devant l'absence totale de contrôle de la diathèse hémorragique, la patiente est « reprise » au bloc vers 22h00 pour mise en place d'un packing abdominal. A son retour, elle présente une absence d'activité circulatoire efficace avec une tension artérielle moyenne à 30 mmHg. Compte tenu du contexte, les manœuvres de réanimation ne sont pas entreprises et la patiente décède à 23h57.

L'étiologie d'embolie amniotique, venant compliquer l'accouchement à l'origine de troubles de la coagulation majeurs, est évoquée mais non prouvée car l'autopsie n'est pas réalisée.

### **.3<sup>ème</sup> cas, hémorragie compliquant une césarienne pour grossesse triple spontanée sur utérus cicatriciel, MAP et maladie génétique :**

Il s'agit d'une patiente de 37 ans, 2<sup>ème</sup> geste, parité 1, qui présente une dysmorphie faciale, un retard mental léger et une malformation rachidienne. Sa première grossesse est marquée par une césarienne pour dystocie due à une disproportion foeto-pelvienne. On note dans ses antécédents un asthme intermittent. Elle est adressée par son médecin traitant à 16 SA pour suivi d'une grossesse triple spontanée, trichoriale, triamniotique et diagnostic anténatal. Elle est donc suivie régulièrement dans une maternité de niveau 3 et par une sage-femme à domicile.

A 27 SA, la patiente est hospitalisée pour menace d'accouchement prématuré. Après une bonne évolution clinique sous protocole Adalate et cure de corticothérapie, la patiente retourne à domicile avec une surveillance quotidienne par une sage-femme. A 29 SA, elle est de nouveau hospitalisée pour le même motif. Une nouvelle thérapeutique est entreprise. Au bout de 5 jours, elle présente une rupture spontanée des membranes à 16h30 associée à une hyperthermie à 38.2°. Les prélèvements sont effectués. Au monitoring les rythmes cardiaques fœtaux sont bons. Une antibiothérapie est mise en place. Il est décidé de ne pas tocolyser compte tenu de l'hyperthermie. La patiente se met spontanément en travail. Le gynécologue décide de réaliser une césarienne vu le contexte et l'antécédent d'utérus cicatriciel. L'intervention a lieu à 19h15 sans difficulté particulière. Elle donne naissance à 3 enfants pris en charge immédiatement par les pédiatres. En plus de l'administration de Syntocinon par voie intra veineuse, il est réalisé au décours de la césarienne une injection intra murale de 10 unités de Syntocinon. Les pertes sanguines opératoires sont estimées à 300 cc. Vers 20h30, il est noté des saignements vaginaux à 500 cc accompagnés de caillots. La perfusion de Syntocinon est arrêtée et relayée par l'administration de Nalador (1ampoule/heure) sur prescription de l'anesthésiste et du gynécologue. Une reprise des saignements est constatée mais les médecins ne peuvent se rendre au côté de la patiente qu'à 21h00 du fait d'une intervention en cours. A leur arrivée, les saignements s'amendent. Bilans et prise en charge réanimatrice sont réalisés. Les saignements reprennent vers 21h30. Après concertation entre le gynécologue et les anesthésistes, il est décidé de réaliser une hystérectomie d'hémostase, compte tenu de l'instabilité hémodynamique et de l'importance des saignements. Vers 22h00 (soit 1h30 après le diagnostic d'hémorragie du post-partum), l'hystérectomie est réalisée sans difficulté particulière. La patiente est ensuite adressée aux soins intensifs post opératoires.

La patiente est stable hémodynamiquement et le bilan de 00h02 est rassurant. Le lendemain, le gynécologue est appelé car la patiente présente un abdomen météorisé avec un profil biologique de déglobulisation mais une hémodynamique stable. L'échographie réalisée vers 12h00 retrouve un hémopéritoine important. Une reprise chirurgicale a lieu vers 12h45. L'hémopéritoine est estimé à 2 litres. Il n'est pas retrouvé de saignement actif. L'exploration du foie est normale. Au décours de l'intervention, la patiente présente un arrêt cardiaque de 2 minutes environ qui nécessite un massage cardiaque externe. Vers 15h00, elle rejoint la salle de soins post interventions. Avant son transfert en

réanimation vers 15h30, le gynécologue constate des drains présentant 450 cc, 10 cc, 80 cc de sang. Moins de 10 minutes après son admission, la patiente présente un arrêt cardio-circulatoire en asystolie qui nécessite une réanimation de 36 minutes avec récupération d'une hémodynamique instable. L'état de la patiente ne cesse de se dégrader et le décès survient à 02h30.

L'autopsie n'est pas réalisée (souhait de la famille) ne permettant pas de statuer sur le décès de la patiente. La recherche de cellules amniotiques dans le sang maternel est négative. Mais ce résultat ne permet pas d'éliminer l'étiologie d'embolie amniotique car la patiente a été polytransfusée et il n'y a pas eu de lavage broncho-alvéolaire. L'étude moléculaire retrouvera chez cette patiente et son premier enfant une mutation à l'état hétérozygote du gène TGF $\beta$ R1 confirmant le diagnostic de syndrome Loeys-Dietz type I probablement à l'origine des complications hémorragiques.

#### **.4<sup>ème</sup> cas, Hémorragie compliquant un accouchement par voie basse déclenché :**

La patiente est âgée de 44 ans, 8<sup>ème</sup> geste, parité 6. Elle a présenté une grossesse gémellaire lors sa deuxième grossesse compliquée d'une rétention placentaire ayant nécessité une transfusion. On note également une IVG sous AG lors de la troisième grossesse et une Fausse Couche Spontanée (FCS) au cours de la quatrième. Le suivi de la grossesse est assuré par son médecin et une sage-femme à domicile (4 échographies anténatales, amniocentèse). Une supplémentation martiale est prescrite par le médecin traitant. L' Hb est à 10.2 g/dl à 36 SA. La patiente a pris 15 kg au cours de sa grossesse.

Au terme de 37 SA, elle consulte dans une maternité de niveau 3 pour métrorragies. Elle suit un traitement par Loxen depuis 1 mois suite à la survenue de contractions utérines. La sage-femme réalise un Actim Prom qui s'avère positif. La patiente est donc hospitalisée devant la suspicion de fissuration. Une antibiothérapie est débutée. Le lendemain matin, elle est emmenée en salle d'accouchement devant l'apparition de contractions utérines. Elle accouche sous péridurale à 14h30. Le travail, dirigé par ocytocynes, a été marqué par une agitation de la patiente (cris, peu coopérante à l'accouchement) alors que les constantes sont normales (apyrétique, TA à 11/7). La délivrance est dirigée et complète. Un filet de sang continu est constaté avec un volume évalué à 200 cc. Une révision utérine est réalisée à 14h35. Devant la persistance des saignements, il est décidé de réaliser une révision utérine sous valve. La patiente passe au bloc à 15h00. L'état hémodynamique est stable et les pertes sanguines sont évaluées à 600 cc. Il n'existe pas de déchirure cervicale ou vaginale. Un méchage vaginal avec début de perfusion de Nalador est entrepris (1 ampoule/h). Devant la persistance des saignements, une laparotomie pour ligature des artères hypogastriques est décidée. Elle est réalisée à 15h50. Mais les saignements persistent. La patiente commence à devenir instable. Une hystérectomie subtotale complétée ensuite par l'ablation du col est réalisée à 16h15. Au cours de l'intervention, la patiente présente plusieurs arrêts cardio-respiratoires. Des massages cardiaques externes sont réalisés interrompant l'intervention. Les bilans biologiques prélevés en cours

d'intervention montrent une coagulopathie de type CIVD. Malgré l'administration de nombreux produits sanguins (13 concentrés globulaires, 5 plasmas frais congelés et 5 unités plaquettaires) la patiente décède à 17h15.

Une biopsie post-mortem hépatique montre une stéatose micro-vésiculaire diffuse et une congestion sinusale. Sur la pièce d'hystérectomie, on note un syndrome hémorragique diffus associé à des images de coagulation intra-vasculaires.

### **.5<sup>ème</sup> cas, hémorragie compliquant une césarienne en urgence pour souffrance fœtale aigue (SFA) :**

Il s'agit d'une patiente de 39 ans, 4<sup>ème</sup> geste, parité 2 ayant réalisée une IVG lors d'une grossesse antérieure. La grossesse est suivie normalement par un gynécologue de ville et une sage-femme à domicile. On note une prise de poids 8 kg pendant la grossesse.

Au terme de 38 SA, la patiente consulte dans une maternité de niveau 2A d'un établissement privé pour contractions utérines dans un contexte de présentation du siège. Une césarienne est réalisée en urgence à 04h28, en cours de travail pour souffrance fœtale aigue à dilatation complète sous anesthésie péridurale. Une injection de Syntocinon est réalisée. Dix minutes après la sortie du bloc opératoire, une atonie utérine avec saignements vaginaux et hématurie macroscopique apparaît motivant l'introduction de Nalador (1 ampoule/h). Un hémocue est réalisé et montre une hémoglobinémie à 4,2 g/dl. Une transfusion globulaire et un remplissage vasculaire sont effectués. A 6h00, devant la persistance des saignements, une 2<sup>ème</sup> ampoule de Nalador est prescrite et une intervention chirurgicale est décidée. Une ligature vasculaire des hypogastriques et suture d'une plaie vésicale sont effectuées puis finalement une hystérectomie subtotale est réalisée. L'hémodynamique est alors stabilisée.

A 11h30, devant une nouvelle dégradation hémodynamique, il est décidé une reprise chirurgicale. Un saignement lombo-ovarien gauche est constaté. Un packing est réalisé avec mise en place d'une lame dans le Douglas. Devant ce tableau, un transfert médicalisé est décidé pour embolisation artérielle. Le SMUR arrive sur place à 13h12. La patiente est transférée en réanimation pour stabilisation hémodynamique avant l'artériographie.

Les mesures de réanimation permettent la réalisation de l'artério-embolisation. Elle retrouve un saignement au niveau d'une branche du tronc antérieur de l'artère hypogastrique gauche dans un volumineux faux anévrisme. Une embolisation du tronc antérieur est effectuée après échec du cathétérisme de la branche. Le contrôle final est satisfaisant avec arrêt de l'extravasation.

Cependant l'état de la patiente ne cesse de se dégrader avec défaillance multi-viscérale (hémodynamique, respiratoire, myocardique, hépatique, rénale et hématologique avec CIVD).

Malgré les mesures entreprises la patiente décède au bout de 3 jours à 07h30.

## **.6<sup>ème</sup> cas, Hémorragie compliquant un accouchement par voie basse déclenché pour SFA :**

La patiente est âgée de 42 ans, 10<sup>ème</sup> geste, parité 6. Elle a présenté lors du 4<sup>ème</sup> accouchement une hémorragie du post-partum nécessitant des transfusions multiples avec immunisation (Hépatite C). Dans ses antécédents, on note également la réalisation de 3 IVG. En revanche pour le suivi de grossesse, les données ne sont pas précisées.

La patiente est hospitalisée à 38 SA dans une maternité de niveau 2A d'un établissement privé pour syndrome fébrile. Un transfert est décidé vers une maternité de niveau 3 du fait de ses antécédents mais non réalisé faute de place. Devant des signes de souffrance fœtale aigue, l'accouchement est déclenché dans la soirée. L'accouchement est rapide avec une délivrance sans problème. Mais dans les suites apparaît une atonie utérine ne répondant pas au Syntocinon et aux prostaglandines. Une hystérectomie d'hémostase est réalisée devant un syndrome hémorragique important. Malgré l'intervention, la déglobulisation se poursuit avec apparition d'un état de choc. Un transfert médicalisé est réalisé vers un service de réanimation.

Les mesures de réanimation sont entreprises. Une échographie pelvienne retrouve un volumineux hématome intra-pelvien. La patiente est reprise au bloc opératoire après stabilisation ce qui permet d'évacuer 1.9 litres de sang. L'état de la patiente se dégrade par la suite sans nouvelle collection retrouvée à l'échographie de contrôle. Malgré les mesures entreprises, la situation évolue rapidement vers un tableau de défaillance multi-viscérale conduisant au décès le lendemain.

### **2.5.2. Embolie amniotique**

Pour la période de l'étude, quatre décès maternels hospitaliers ont été attribués à une embolie amniotique, représentant 14,8% du total de décès maternels, ce qui les place au 2<sup>ème</sup> rang de la mortalité maternelle, toutes causes confondues. Ceci donne le taux de 3,1 morts pour 100 000 naissances vivantes.

#### **➤ Caractéristiques**

L'âge moyen est de 37,5 ans : 31 ans pour la plus jeune et 40 ans pour la plus âgée.

Toutes les femmes décédées avaient une corpulence normale avant la grossesse. Parmi ces femmes, deux étaient primipares. On note également un antécédent de césarienne chez une patiente. Une femme a eu une prise de poids excessive pendant sa grossesse.

#### **➤ Modalités de survenue**

Dans la série analysée, l'EA s'est manifestée par des symptômes évocateurs chez la mère dans trois cas pendant le travail et dans un cas pendant la délivrance. Au total, toutes les embolies amniotiques de l'étude se sont manifestées juste au moment où après la naissance.

Le travail était induit dans la moitié des cas.

Chez les patientes ayant présenté des symptômes pendant le travail, toutes avaient les membranes rompues (de façon naturelle).

### ➤ **Symptomatologie**

La symptomatologie inaugurale s'est manifestée par des signes neurologiques à type de malaise, perte de connaissance chez trois patientes. Dans un cas, ils étaient associés à une polypnée. Dans un autre cas, le malaise a été rapidement suivi d'un collapsus cardio-vasculaire. Chez une patiente les manifestations initiales étaient un collapsus cardio-vasculaire précédé d'un bronchospasme évoluant très rapidement vers un choc.

Dans les trois cas où la symptomatologie est survenue pendant le travail, l'extraction fœtale en urgence s'est imposée : deux césariennes en urgence et une extraction instrumentale.

Des troubles de la coagulation par CIVD sont retrouvés dans deux cas. Ils se manifestent dans les suites des troubles inauguraux par une hémorragie de la délivrance.

### ➤ **Devenir néonatal**

On dénombre dans ces quatre cas : 3 survies et 1 décès.

### ➤ **Décès**

Toutes les femmes sont décédées au cours du post-partum immédiat : un cas 46 minutes après la symptomatologie inaugurale et un cas 5h55 après (2 cas non précisés).

Parmi ces décès, deux ont eu lieu au CHU Nord, un décès s'est produit au CHU Sud et un autre au GHER. Deux femmes sont décédées dans un service de réanimation et deux dans un service de gynécologie obstétrique (une en salle d'accouchement et une en suite de couches).

### ➤ **Diagnostic**

Chez une patiente, la recherche de cellules amniotiques sur le sang maternel était positive alors que la recherche dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire était négative. Une autopsie a également été réalisée. L'examen post-mortem du cœur et du poumon ne montrait pas de lésion significative.

Chez une autre patiente, le diagnostic a été confirmé par la mise en évidence de cellules amniotiques sur le sang maternel (prélevé par ponction intra-cardiaque).

Dans un cas, la recherche de cellules amniotiques sur le sang maternel était négative. Une autopsie a été proposée à la famille qui l'a refusée. Cependant la cause du décès a été étiquetée embolie amniotique devant les « données de la clinique » sans autre examen post-mortem.

Dans un autre cas, la recherche de cellules amniotiques ni l'autopsie (souhait de la famille) n'ont été effectuées. Mais les « données de la clinique » et biologiques (CIVD avec fibrinolyse secondaire) ont orienté le diagnostic.

### **2.5.3. Thrombo-embolies veineuses**

Entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2005 et le 30 Septembre 2013, trois décès maternels ont été attribués à des complications thromboemboliques (TE), tous par embolie pulmonaire. En effet, aucun cas de thrombophlébite cérébrale n'a été décrit au cours de l'étude. Ceci représente 11,1% de la totalité des cas, soit un taux de mortalité maternelle de 2,3 pour 100 000 naissances vivantes. Ces chiffres placent les TE au 3<sup>ème</sup> rang parmi les causes obstétricales directes, et au 4<sup>ème</sup> rang toutes causes confondues.

#### **➤ Caractéristiques**

L'âge moyen des patientes était de 41 ans : la plus jeune avait 35 ans et la plus âgée 46 ans.

Une femme présentait une obésité sévère en anté-partum et une autre était en surpoids (un cas non précisé).

Toutes ces femmes étaient multipares dont une grande multipare (parité 9).

Aucune patiente n'avait d'antécédent thromboembolique personnel. Aucune thrombophilie biologique n'était connue ou n'a été documentée ultérieurement.

Chez la patiente de parité 9, obèse, un diabète gestationnel a été dépisté par son médecin traitant à 29 SA. La patiente a été suivie par la suite à l'hôpital par un gynécologue et un endocrinologue avec une sage-femme à domicile. Elle était sous insulinothérapie.

Dans un autre cas, la patiente a été initialement suivie par son médecin traitant puis à l'hôpital à partir de 33 SA suite à une hospitalisation de 24 heures pour MAP légère.

Pour la dernière patiente, le suivi était assuré par son gynécologue-obstétricien de ville.

La prise de poids a été excessive chez la patiente obèse (20 kg).

#### **➤ Modalités de survenue**

L'évènement thromboembolique est survenu en post-partum dans deux cas. La symptomatologie s'est manifestée chez ces femmes au cours du premier lever à J1 d'une césarienne (une programmée et une en urgence). Toutes les deux avaient reçu un traitement préventif par HBPM après l'intervention.

Dans un cas, l'embolie pulmonaire s'est produite à J12 d'une Interruption Thérapeutique de Grossesse (ITG) pour MFIU à 24 SA. La patiente était rentrée à domicile le lendemain de l'expulsion mais aucune information concernant la prescription d'une thérapeutique ou d'un moyen de contraception n'était mentionnée dans le dossier.

#### **➤ Symptomatologie**

Chez une patiente, un malaise suivi de convulsions puis d'un arrêt cardiaque a été décrit par l'équipe soignante présente sur place à 24 heures de l'accouchement. Chez une autre, il s'agissait à J1 d'une douleur thoracique immédiatement suivie d'un arrêt cardiaque. Une dyspnée avec œdèmes

des membres inférieurs a été relevée chez le 3<sup>ème</sup> cas (J 12 post-ITG).

#### ➤ **Décès**

Pour les deux femmes chez qui des manifestations avaient été décrites à J1 post-césarienne, le décès a été très rapide malgré les mesures de réanimation entreprises. Elles sont mortes en suite de couche moins de 24 heures après la césarienne.

Chez la femme ayant présenté une symptomatologie évocatrice à J12 post-ITG, les suites ont été marquées par une fièvre et une dégradation clinique dans un contexte de thromboses veineuses extensives malgré un traitement anticoagulant. La patiente est décédée dans un service de réanimation 50 jours après l'ITG.

#### ➤ **Diagnostic**

Pour les deux cas décédés dans le post-partum immédiat, aucun examen d'imagerie (échographie-Doppler, angioscanner) n'a été réalisé. L'autopsie a été à chaque fois proposée à la famille qui l'a refusée. Le diagnostic a été posé uniquement sur un tableau cardiopulmonaire clinique fortement évocateur.

Pour l'autre cas, plusieurs angioscanners ont confirmé le diagnostic d'embolie pulmonaire massive. Une autopsie a été réalisée avec étude anatomopathologique de prélèvements hépatiques, ganglionnaire, cardiaque et pulmonaire. Les résultats sont en faveur d'un syndrome paranéoplasique thrombotique majeur en rapport avec soit un adénocarcinome extra hépatique métastatique soit un cholangiocarcinome.

### **2.5.4. Complications hypertensives**

Au cours de l'étude, deux décès maternels ont été attribués à une complication de l'hypertension artérielle. Ceci représente 7,4 % de la totalité des cas, soit un taux de mortalité maternelle de 1,5 pour 100 000 naissances vivantes.

#### ➤ **Casuistique**

##### **.1er cas, MFIU avec hématome rétro-placentaire :**

Il s'agit d'une patiente âgée de 33 ans, 3<sup>ème</sup> geste, parité 2 qui avait malheureusement vu sa première grossesse se terminer par une MFIU dans un contexte de pré-éclampsie et de triple circulaire cordonnale serré avec un bilan biologique normal. L'autopsie fœtale n'avait pas été réalisée mais celle du placenta retrouvait une chorioamniotite stade 1. Sa deuxième grossesse s'était déroulée normalement et elle avait accouché d'un enfant eutrophe à 37 SA avec des suites simples. Elle est suivie par un gynécologue-obstétricien à l'hôpital et une sage-femme à domicile. Les tests de dépistage et les examens cliniques sont normaux au cours de la grossesse. La patiente est vue en

consultation à 34 SA avec simplement une légère fatigue sans signe de pré-éclampsie (tension à 13/7, pas d'albuminurie, pas de signe fonctionnel). Sur le plan fœtal, l'enfant est estimé à 3 kg, les index de Pourcelot sont normaux, la quantité de liquide amniotique est normale ainsi que le placenta. On note une prise de poids de 13 kg pendant la grossesse.

A 35 semaines d'âge gestationnel, la patiente consulte à 22h25 aux urgences gynécologiques d'une maternité de niveau 3 pour des douleurs pelviennes évoluant depuis la journée avec perception vers 22h00 d'une douleur utérine importante. Des métrorragies très minimes sont alors apparues d'après l'interrogatoire de la patiente fait en même temps que l'échographie. On remarque que la patiente est agitée. Elle se plaint de contractions utérines et il est constaté un ventre de bois. L'échographie sus-pubienne retrouve une MFIU et un énorme HRP avec un placenta volumineux décollé par l'HRP. Il n'y a pas d'hémopéritoine ni de signe d'hématome sous-capsulaire du foie. La patiente est préparée immédiatement en vue d'une intervention chirurgicale ou de son accouchement (le col est dilaté à deux doigts larges, présentation céphalique fixée). Deux voies d'abord veineuses sont posées, puis une sonde urinaire. La poche des eaux est rompue artificiellement vers 22h45 (liquide non putride, ni nauséabond mais légèrement sanglant). Les prélèvements sont effectués vers 22h50. La première partie du bilan est reçue vers 23h10 et on constate une Hb à 10.7 g/dl et un taux de plaquette à 208 000/ml. Dans l'attente du reste du bilan, la patiente présente un malaise. Elle semble en phase postcritique sans que la crise ne soit objectivée. La TA est à 14/8 mais la patiente n'a pas uriné depuis son arrivée. Le reste du bilan montre un syndrome de défibrination majeur avec un dosage de fibrinogène à 0.3 g/l pour un TP à 29 %. On note également un taux de LDH à 2200 UI/ml, une cytolyse hépatique à 168 et 262 UI/ml et une créatinine à 189 micromol/l.

Le gynécologue-obstétricien décide en concertation avec l'anesthésiste de procéder à une évacuation utérine après réanimation médicale. La césarienne est débutée à 23h53 au bloc opératoire qui est juste à côté de la salle d'accouchement avec extraction à 23h45 d'un fœtus de 2980 g sans vie. Il existe un volumineux HRP estimé à 1 litre avec un placenta totalement décollé. Il existe une hypotonie utérine peu importante avec une hémorragie relativement faible. Il n'y a pas eu de chute tensionnelle lors de l'acte et l'hémorragie est modérée après l'évacuation utérine.

30 minutes après la césarienne, une détresse respiratoire se produit nécessitant une ventilation assistée, une sédation et motivant le transfert de la patiente en Réanimation. A l'entrée, la patiente est en défaillance poly-viscérale avec un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), insuffisance rénale aigüe, insuffisance hépatocellulaire, acidose métabolique majeure, choc hypokinétique majeur et coagulopathie à type de syndrome de défibrination majeur.

Malgré les mesures de réanimation et une reprise chirurgicale le lendemain vers 23h00 avec réalisation d'une hystérectomie subtotale (pour éliminer une éventuelle source infectieuse), la patiente décède 2 jours plus tard dans le service de réanimation.

## **.2<sup>ème</sup> cas, HELLP syndrome**

Il s'agit d'une patiente âgée de 44 ans, 7<sup>ème</sup> geste, grande multipare (parité 6). A la lecture du carnet de maternité, les grossesses antérieures se sont déroulées sans difficulté notable. Dans ses antécédents, une notion d'HTA depuis 6 ans est retrouvée traitée par différents traitements dont Hyperium juste avant la grossesse. Le suivi est assuré par son médecin traitant : 2 échographies ont été réalisées (16 SA et 22 SA) et étaient normales. Une amniocentèse a également été pratiquée devant l'âge maternel. En début de grossesse, la patiente ne prenait pas de traitement antihypertenseur. A 17 SA, une consultation cardiologique en ville a été faite à la demande du médecin traitant pour chiffres tensionnels élevés (20/11). Une thérapeutique est entreprise par Aldomet 250 x 2/j. L'IMC antérieur à la grossesse de la patiente n'est pas renseigné sur le carnet de maternité.

A 31 SA, la patiente est adressée par son médecin traitant vers une maternité de niveau 3 pour contractions utérines avec une hypertension artérielle à 17/8. La patiente arrive finalement à 5h30 et est prise en charge par une sage-femme. Elle présente une douleur épigastrique associée à des céphalées intenses et des nausées. Une HTA sévère est retrouvée (237/142 mmHg) avec une protéinurie à la bandelette supérieure à 3 g/l. Le gynécologue de garde est prévenu en urgence et un bilan biologique est prélevé. A son arrivée, la patiente présente une douleur abdominale intense avec défense, une altération du faciès et des réflexes ostéo-tendineux vifs. L'échographie est normale mais le rythme cardiaque fœtal est très peu oscillant. Devant ce tableau de pré-éclampsie sévère, il est décidé de pratiquer une césarienne en urgence et une thérapeutique par sulfate de magnésium est immédiatement entreprise. Celle-ci est débutée à 6h16 et permet la naissance d'un enfant de 1200 g. La patiente est ensuite transférée en soins intensifs. Elle est stable sur le plan hémodynamique. Les résultats du bilan d'entrée sont connus à 6h45 ; Hb à 13.6 g/dl, plaquettes à 195 000/mm<sup>3</sup>, TCA : 35/38, TP à 100 %, CRP à 7 mg/l mais cytolysse hépatique avec ASAT/ALAT à 695/460 UI/l. Le gynécologue est rappelé à 11h00 pour hémopéritoine avec déglobulisation (Hb à 4 g/dl) et visualisation d'une image de décollement sous capsulaire splénique. La patiente est stable sur le plan hémodynamique. Il n'y a pas de saignement extériorisé. Une laparotomie exploratrice pour hémostase est alors débutée à 11h55. L'examen peropératoire retrouve un hémopéritoine évalué à 1300 cc, une hémorragie modérée au niveau de la cicatrice utérine mais pas d'hémorragie en provenance de la zone sus mésocolique. Devant l'apparition d'une atonie utérine vers 12h15, la patiente est mise sous Nalador. La tension est stable aux alentours de 120 mmHg de systolique de 12h15 à 12h55. Les résultats du bilan prélevé à 11h30 reviennent à 12h30 et montrent des troubles de la coagulation avec thrombopénie à 44 000/mm<sup>3</sup>, TP à 40%, 0.8 de fibrinogène. Dans ce contexte, une hystérectomie est pratiquée. Mais brutalement en cours d'intervention, vers 12h55, se produit un passage en fibrillation ventriculaire d'une dizaine de seconde suivi d'une asystolie. Malgré les mesures de réanimation (massage cardiaque externe, adrénaline, défibrillation externe), la patiente décède à 13h45.

La recherche de cellules fœtales dans le sang maternel et dans le liquide de lavage broncho-

alvéolaire se révèlera positive avec une tryptase sérique normale. L'analyse anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie retrouvera un aspect concordant avec le contexte de pré-éclampsie. L'autopsie a été refusée par la famille.

### **2.5.5. Infections**

#### **➤ Causes infectieuses obstétricales directes**

Au cours de l'étude, un cas de décès maternel a été attribué à une infection directement lié à la grossesse soit 3,7% de la totalité des cas avec un taux de mortalité maternelle de 0,7 pour 100 000 naissances vivantes.

Il s'agissait d'une septicémie à staphylocoque aureus après expulsion fœtale à 22 SA. La patiente était âgée de 27 ans, 8<sup>ème</sup> geste, parité 5. La grossesse a été marquée par plusieurs hospitalisations pour vomissements gravidiques avec une perte de poids estimée à 27 kg. Malgré une antibiothérapie précoce et une prise en charge spécialisée, elle décèdera 48 heures plus tard en réanimation dans un contexte de défaillance multi-viscérale majeure.

#### **➤ Causes infectieuses obstétricales indirectes**

Les décès recensés d'étiologie infectieuse et de cause indirecte sont au nombre de trois :

- .deux cas liés à la grippe par le virus A H1N1 diagnostiqués en 2010.
- .un cas de Chikungunya en fin de grossesse.

Pour ce dernier cas, le dossier obstétrical n'a pas pu être retrouvé. Les données récupérées proviennent du dossier de réanimation et du dossier médical consulté chez son médecin traitant. Chez cette femme obèse de 27 ans, le décès est survenu plus de 3 mois après une césarienne réalisée à 37 SA. La patiente décèdera en réanimation, après une Hospitalisation A Domicile (HAD), d'un choc septique associé à un SDRA dont l'origine infectieuse est probablement des plaies nécrotiques des membres inférieurs dans un contexte d'immobilité de deux mois sur lésions cutanées de Chikungunya.

#### **.1<sup>er</sup> cas de grippe A H1N1:**

Il s'agit d'une patiente de 29 ans, 5<sup>ème</sup> geste, parité 1, ayant eu trois fausses couches spontanées précoces lors de trois grossesses successives. Elle présente une obésité sévère avant la grossesse. Une thyroïdite d'Hashimoto est retrouvée dans ses antécédents. La patiente est actuellement en euthyroïdie. Le suivi de grossesse est assuré par son médecin traitant. Aucune information sur la proposition du vaccin ne figure dans le dossier.

Au terme de 29 SA, elle est adressée par son médecin traitant vers une maternité de niveau 1 pour syndrome grippal évoluant défavorablement depuis une semaine avec introduction d'un traitement antibiotique par Pyostacine. Elle s'aggrave rapidement sur le plan respiratoire avec

nécessité d'intubation et transfert en réanimation. Une antibiothérapie empirique est débutée par Rocéphine et Rovamycine. La PCR confirme ultérieurement le diagnostic de grippe A H1N1 (Sw1). La notion d'un traitement précoce par oseltamivir n'a pas été retrouvée dans le dossier. Suite à un épisode de désaturation respiratoire au bout de trois jours d'hospitalisation en réanimation, il est décidé en concertation avec le conjoint de réaliser une césarienne en urgence au lit. L'enfant est confié au service de réanimation néo-natale. L'évolution ultérieure est marquée par une poursuite de la dégradation ventilatoire. Une circulation extra-corporelle veino-veineuse est mise en place sept jours après la césarienne. Malheureusement, de nombreuses complications infectieuses vont survenir et la femme décède après plus de trois mois de réanimation.

### **.2<sup>ème</sup> cas de grippe A H1N1 :**

La patiente est âgée de 41 ans, 4<sup>ème</sup> geste, parité 3 sans antécédent particulier hormis une kystectomie ovarienne. Les données concernant ses grossesses antérieures ne sont pas connues.

Elle est adressée par son médecin traitant aux urgences générales pour syndrome grippal évoluant depuis une semaine et suspicion de grossesse. Une grossesse évolutive intra-utérine estimée entre 33 et 37 SA est alors diagnostiquée. La patiente est hospitalisée dans une maternité de niveau 1. Une césarienne en urgence est pratiquée le jour-même devant des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Dans les suites, l'aggravation de l'état respiratoire impose son transfert en réanimation. Un traitement par Augmentin et Tamiflu est débuté précocement. Le diagnostic de grippe H1N1 est confirmé ultérieurement par PCR. La dégradation respiratoire au cours de son hospitalisation nécessite la mise en place d'une circulation extracorporelle veino-veineuse. Mais l'évolution se complique d'une hémorragie intracérébrale entraînant le décès par mort cérébrale plus d'un mois après l'hospitalisation en réanimation.

## **2.5.6. Maladies de l'appareil circulatoire**

Les maladies cardio-vasculaires ont été l'origine de 4 décès maternels à la Réunion sur la période de l'étude, soit un taux de 3,1 décès pour 100 000 NV. Elles représentent 14,8 % de l'ensemble des décès. Ces chiffres placent les maladies CV comme la première cause parmi les causes obstétricales d'origine indirecte.

On distingue parmi ces décès :

- .2 cas de maladies cardiaques à type d'HyperTension Artérielle Pulmonaire (HTAP) primitive
- .2 cas de maladies cérébro-vasculaires

### ➤ HTAP primitive

De nombreuses données manquantes sont à déplorer dans l'analyse de ces deux cas. En effet, les dossiers obstétricaux n'ayant pas été retrouvés, la totalité des informations provient de compte-rendu d'hospitalisation en réanimation.

Ce sont des femmes jeunes (23 et 26 ans) dont une est primigeste. Le diagnostic d'HTAP n'avait pas été fait avant la grossesse. Il s'agit à chaque fois d'une découverte fortuite au stade des complications. En effet, une des patientes avait été hospitalisée pour hémoptysie avec dyspnée évoluant depuis trois jours. Dans ce cas, une échographie cardiaque avait retrouvé une insuffisance cardiaque droite massive. Un angioscanner éliminait une embolie pulmonaire et ne retrouvait pas d'anomalie parenchymateuse.

Dans les deux cas, une césarienne a été réalisée. Les femmes décédaient dans les suites par arrêt cardiaque en moins de 24 heures (à 31 SA et à 27 SA).

### ➤ Maladies cérébro-vasculaires

Les deux cas d'accident vasculaire cérébral de cause indirecte étaient un accident ischémique correspondant à chaque fois à une ischémie artérielle.

Les femmes étaient âgées de 35 et 33 ans. L'une d'elles était en surpoids en anté-partum. Aucune notion de tabagisme n'est retrouvée chez ces femmes.

Dans les deux cas, on note des complications hypertensives au cours de la grossesse antérieure : un cas de pré-éclampsie avec persistance d'une HTA après l'accouchement traitée par Aprovel et un cas d'éclampsie chez une patiente épileptique connue sous traitement anti comitial depuis treize ans.

L'accident vasculaire est survenu chez une patiente en début de grossesse (6 SA) et chez l'autre à J30 d'un accouchement par césarienne. La plainte initiale était dans les deux cas, une sensation de malaise avec des vertiges ou céphalées suivi d'un déficit focal à type d'hémiplégie. Le diagnostic a été fait par l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM). Aucune autopsie n'a été réalisée. Le mécanisme lésionnel était dans les deux cas une ischémie sylvienne. Malgré une prise en charge initiale adaptée (transfert médicalisé, délai entre le début des symptômes et l'arrivée en unité neuro-vasculaire de moins de 6 heures, thrombolyse), les deux femmes décéderont de complications dans un service de neuroréanimation.

## 2.5.7. Cancer

Dans notre étude, 3 femmes sont décédées d'une néoplasie découverte au cours de la grossesse :

- .1 cas de cancer du sein
- .1 cas de cancer colo-rectal
- .1 cas de tumeur cérébrale

### ➤ Cancer du sein

Il s'agit d'une femme de 31 ans, 5<sup>ème</sup> geste, parité 1 ayant fait deux IVG et une MFIU au cours des grossesses précédentes. Au terme de 13 SA, une masse dans le quadrant supéro-externe gauche est découverte. Un carcinome canalaire infiltrant T3N2M0 est diagnostiqué. Après réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), il est décidé une chimiothérapie néo-adjuvante puis une mastectomie-curage et radiothérapie. La patiente accouche spontanément au terme de 35 SA + 3 jours donnant naissance à un enfant vivant de 2440 g. Les suites de l'accouchement sont normales avec un allaitement artificiel. Une mastectomie gauche avec curage est réalisée trois semaines plus tard. L'évolution est marquée par de nombreuses complications (embolie pulmonaire, complications de décubitus) entraînant le décès de la patiente plus de cinq mois après l'accouchement.

### ➤ Cancer colo-rectal

Une femme de 43 ans, 14<sup>ème</sup> geste, parité 7 est adressée par son médecin traitant pour dyspnée. On note dans ses antécédents la réalisation de sept IVG. Une cytolyse hépatique est découverte fortuitement. Après bilan (échographie abdominale, scanner abdominal, biopsie hépatique échoguidée avec examen anatomopathologique, recto-sigmoïdoscopie), un adénocarcinome sigmoïdien avec métastases hépatiques multiples est diagnostiqué. Après RCP, la patiente est déclenchée à 35 SA. La césarienne donne naissance à un enfant de 1960 g. La patiente est ensuite prise en charge en oncologie pour réalisation de cures de chimiothérapie. Malheureusement, l'évolution se complique par l'apparition d'une lésion encéphalique et d'une septicémie à staphylocoque doré. La patiente décède sept mois après l'accouchement.

### ➤ Tumeur cérébrale

Une femme de 23 ans, enceinte de 24 SA, est adressée par son médecin traitant pour nausées, vomissements, vertiges évoluant depuis quatre jours. Il s'agit de sa troisième grossesse. Une IVG a été réalisée auparavant. Une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux est mise en évidence par l'imagerie. Elle se complique d'une hydrocéphalie nécessitant la pose d'une dérivation ventriculo-péritonéale. L'état de la patiente se dégrade par la suite. Une intervention est réalisée et permet le diagnostic (après analyse anatomopathologique) de médulloblastome. Une césarienne est pratiquée immédiatement après le geste chirurgical (à 29 SA). L'état de la patiente ne s'améliore pas contre-indiquant toute chimiothérapie. Elle décède suite à un arrêt cardio-respiratoire un mois et demi après la césarienne.

### **2.5.8. Décès de cause inconnue**

Il s'agit d'une femme de 37 ans mahoraise, non francophone rendant le suivi par son médecin traitant compliqué. La grossesse précédente avait été marquée par une MFIU à 40 SA dans un contexte de déséquilibre majeur de son diabète (hémoglobine glyquée à 9,1%). L'accouchement d'un enfant sans vie de 4500 g a nécessité une manœuvre de Jacquemier devant une dystocie des épaules. L'autopsie fœtale a été refusée par les parents. L'analyse anatomopathologique du placenta était normale.

Devant cette grossesse à risque très élevé (9<sup>ème</sup> grossesse, parité 7, obésité morbide, HTA traitée, mauvais contrôles glycémiques), son médecin traitant l'adresse vers un gynécologue-obstétricien d'une maternité de niveau 3. Mais la patiente tarde pour consulter et arrive à 38 SA pour MFIU dans un contexte de déséquilibre majeur de son diabète avec des signes en faveur d'une macrosomie fœtale à l'échographie.

Les contrôles glycémiques montrent un déséquilibre du diabète. De plus, la posologie à domicile n'est pas connue. Une insulinothérapie au pousse seringue électrique est mise en route et une induction du travail par ocytocines est débutée. La notion d'un traitement anticoagulant n'est pas notée dans le dossier. La patiente est retrouvée le lendemain en état de mort apparente. Les manœuvres de réanimation sont rapidement entreprises mais après 50 minutes de prise en charge intensive, le décès est déclaré. L'autopsie est refusée par la famille. Hormis un bilan biologique normal à l'entrée, aucun autre examen (échographie cardiaque, scanner corps entier) n'a été réalisé. Plusieurs hypothèses étiologiques sont évoquées (décompensation sévère du diabète entraînant un arrêt cardiaque, embolie pulmonaire massive) mais non confirmées.

### **2.5.9. Décès maternels chez les femmes obèses**

Les décès décrits dans la suite de ce chapitre sont ceux survenus chez des femmes obèses; ils ont déjà été inclus dans les différents chapitres correspondants à leur cause spécifique de décès.

Comme décrit auparavant, six décès maternels sont survenus chez une femme obèse au cours de l'étude. La prévalence de l'obésité parmi les décès maternels est donc comprise entre 22,2% (6/27) et 27,3% (6/22), selon que l'on fait les hypothèses extrêmes d'une absence de femmes obèses parmi les femmes non identifiées comme obèses, ou d'une prévalence de l'obésité parmi ces femmes identique à celle observée dans le sous-groupe des 22 femmes pour lesquelles l'IMC et les antécédents d'obésité sont renseignés.

#### **➤ Caractéristiques générales**

Il s'agit le plus souvent d'une obésité sévère puisque cinq femmes ont un IMC entre 35 et 39,9 (83,3 %) et seulement une (16,7%) a une obésité morbide avec un IMC à 40 ou plus.

L'âge moyen est de 31,2 ans : 27 ans pour les plus jeunes et 37 ans pour la plus âgée. L'âge maternel au décès n'est pas plus élevé chez les femmes obèses puisque 2 sur 6 (33,3%) avaient 35 ans ou plus au moment du décès versus 61,5% pour l'ensemble des décès maternels.

Une seule femme obèse présentait d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire préexistant à la grossesse, diabète et hypertension artérielle.

Chez la patiente présentant une obésité morbide, le décès est survenu avant l'accouchement dans un contexte de MFIU à 38 SA avec déséquilibre majeur de son diabète associé à une HTA. Cinq décès sont survenus en post partum dont un dans les 24 premières heures, deux entre le premier jour et le 42<sup>ème</sup> jour et trois au-delà de 6 semaines. Il s'agissait d'une césarienne dans trois cas dont deux en urgence, d'un accouchement par voie basse spontané dans un cas et d'une expulsion fœtale à 22 SA dans un autre cas.

#### ➤ Causes de décès

Parmi les six femmes obèses décédées, le décès a été attribué à une cause indirecte pour trois cas, une cause directe pour deux cas (1 cas de cause inconnue).

Parmi les causes indirectes, on dénombre deux cas d'infection (grippe A et chikungunya) et un cas de cancer du sein.

Les causes directes se répartissent ainsi : un cas d'embolie pulmonaire et un cas de septicémie à staphylocoque doré.

### **3. DISCUSSION**

La mortalité maternelle est un événement rare en France, traité de façon globale au niveau national, mais des disparités régionales sont connues.

C'est seulement depuis 2000 que les statistiques officielles de mortalité maternelle portent sur la France entière, car auparavant, les certificats de décès des DOM portaient seulement sur les événements enregistrés (et non domiciliés) et ne pouvaient pas être traités avec l'ensemble de la métropole.

Une recherche particulière a été menée sur la question des inégalités territoriales (108). Elle a montré que les taux de MM sont significativement supérieurs en Ile-de-France, taux multiplié par 1,7, et dans les DOM, taux multiplié par 4,3 pour l'ensemble, par rapport aux autres régions françaises. La Réunion ne se différencie pas des autres départements d'outre-mer avec un taux de mortalité plus de 2,5 fois supérieur à celui de la métropole (26,4 ‰ versus 9,6 ‰) voire 3,5 fois plus important si on le compare au taux des autres régions de métropole hors IDF (26,4 ‰ versus 7,5 ‰).

Toutefois, certaines insuffisances de cette étude en limitent la portée en particulier dans les DOM où moins de la moitié des décès maternels donne lieu à une enquête confidentielle (107).

Notre étude épidémiologique observationnelle est justifiée dans ce contexte d'autant qu'à notre connaissance, cette surmortalité régionale n'a jamais été abordée jusqu'ici.

#### **3.1. Principaux résultats et comparaison avec les données de la littérature**

Pour la période 2005-2012, nous avons retrouvé un taux de MM 2,5 fois plus important qu'au niveau national (105) (107). En effet, le taux est de 22,5 décès de femmes pour 100 000 NV contre 8,7 pour la période 2004-2006 et 8,9 pour la période 2007-2009. Notre résultat est même supérieur aux données officielles du CépiDc qui retrouvait un taux de 17,9‰ pour la période 2006-2010 (83).

Il faut souligner que le taux de mortalité maternelle à prendre en compte pour des comparaisons internationales est celui limité à 42 jours ; ce taux est de 16,4 pour 100 000 naissances vivantes dans notre étude car sept décès maternels ont eu lieu au-delà du 42<sup>ème</sup> jour du post-partum (soit 25,9% de l'ensemble des décès contre 6,7% au cours de la dernière enquête nationale 2007-2009 (107)).

Comme décrit précédemment, il s'agissait de trois cas de cancer et de cinq décès survenus en réanimation à la suite d'une infection (grippe A, Chikungunya), d'une embolie pulmonaire ou d'un AVC ischémique.

On voit donc l'intérêt de prendre en compte les décès tardifs dans les études de mortalité maternelle car certains événements survenus pendant les 42 premiers jours peuvent se prolonger au-delà. Ce constat est d'autant plus vrai que les progrès réalisés dans les techniques de réanimation conduisent à observer des décès qui dépassent parfois très largement les 42 jours.

La tendance internationale est d'étendre la fenêtre d'étude de la mortalité maternelle jusqu'à 1 an après la fin de la grossesse ; c'est ce que fait l'ENCMM en France (107).

Les pays au niveau de ressources comparables à la France, qui ont un système renforcé, permanent, de l'étude de la mortalité maternelle, au niveau national, sont assez peu nombreux.

La France se situe à un taux proche de 10 p 100 000 (méthode actuelle en 2007-09) (107) qui ne diffère pas statistiquement de celui du Royaume Uni (11,4 p 100 000) dans la période 2007-08, est meilleur que celui des Pays-Bas (13,2 p 100 000 période 1993-2005) (109) (96), mais moins bon que celui publié pour la Finlande de 5,7 p 100 000 sur la période 1972- 2005 (110).

### **3.1.1. Caractéristiques des femmes décédées**

Une association importante de la mortalité maternelle avec l'âge des mères a été mise en relief lors de notre étude. 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 35 ans.

Dans la littérature médicale, l'âge de la mère est reconnu comme l'un des facteurs les plus liés à la mortalité maternelle. En effet, la fréquence de certaines complications obstétricales, surtout celles dues au diabète ou à l'hypertension artérielle, augmente dans la population des femmes enceintes après 35 ans (111) (112) (113) (114) (115) (116) (117) (118) (119) (120) (121) et de manière indépendante de la parité (41). Cette hypothèse a été confirmée par deux études concernant la multiparité sur l'Ile de la Réunion, où il avait été constaté que les grandes multipares ne présentaient pas un taux supérieur des complications ante- ou intra-partum, après appariement sur l'âge (122) (123).

De plus, la majorité des auteurs observent un risque plus élevé de césarienne en cours de travail chez les femmes âgées (114) (118) (120) (124) (125) (126). Des études réalisées sur des grands échantillons des femmes enceintes âgées ont retrouvé des différences significatives en faveur d'un excès de risque de mort fœtale *in utero* et d'une augmentation de la mortalité périnatale, indépendamment des autres facteurs de risque (111) (112) (127).

Les résultats des enquêtes épidémiologiques réalisées par le CNEMM montrent également que le risque de décès maternel est fortement corrélé à l'âge (103) (104) (105) (107). Selon les dernières données (concernant la période 2007-2009), plus de la moitié des décès maternels est

enregistrée entre 30 et 39 ans et encore 14% au-delà de 40 ans. La fréquence de la mortalité maternelle est minimale entre 20 et 30 ans, avec un taux de 6 pour 100 000, elle augmente ensuite régulièrement : à 35-39 ans, elle est déjà 2,5 fois plus élevée qu'à 25 ans et, au-delà de 45 ans, elle l'est 8 fois plus (107).

Dans notre étude, des taux plus élevés sont constatés notamment après 35 ans mais la surmortalité à La Réunion ne peut s'expliquer par la structure d'âge des mères, puisque les taux brut et standardisé sont très semblables (22,5‰ versus 20,6 ‰). Ce constat avait déjà été fait lors de l'enquête menée sur les disparités régionales de la mortalité maternelle en France pour la période 2001-2006 (108).

La prévalence de l'obésité parmi les décès maternels s'avère supérieure à la prévalence de l'obésité dans la population générale des parturientes qui était de 15,5 % en 2010 à La Réunion (87), ce qui suggère que les femmes obèses sont plus à risque de mort maternelle.

Une littérature abondante montre que l'obésité maternelle est associée à une augmentation du risque de complications materno-foetales. Pour ce qui concerne le volet maternel, ont été rapportés un risque de complications thrombo-emboliques veineuses au cours de la grossesse et du postpartum multiplié par 5 (voire plus pour le risque d'embolie pulmonaire) (128), un risque de pré-éclampsie multiplié par 2 à 4 (129), et un risque de diabète gestationnel multiplié par 5 (130) en présence d'obésité maternelle.

A ces complications obstétricales, s'ajoute le sur-risque lié à l'existence d'un diabète ou d'une hypertension artérielle préexistants, plus fréquente chez les femmes obèses.

Enfin, l'obésité maternelle expose la femme à un risque accru d'accouchement par césarienne, notamment en cours de travail (131) (132) et d'extraction instrumentale (133), et donc aux complications propres de ces interventions.

Une récente étude prospective en population au Royaume-Uni a montré que les femmes obèses avaient un risque multiplié par 4 d'admission en service de réanimation pendant la grossesse ou le postpartum (134). Dans le dernier rapport du Royaume-Uni sur la mortalité maternelle pour 2006-2008, 27% des femmes décédées étaient obèses (versus une prévalence estimée à 24% dans la population générale des femmes adultes), et cette proportion était particulièrement marquée pour les décès maternels dus aux complications thromboemboliques (78% d'obèses) et aux pathologies cardiaques (61% d'obèses) (109).

Dans les enquêtes nationales, la proportion de femmes obèses parmi les décès maternels est également supérieure à celle observée parmi l'ensemble des parturientes (107) : entre 16 et 25% contre 7,4% en 2003 et 9,9% en 2010 dans la population générale des femmes enceintes (16).

Des études ultérieures incluant aussi des évènements morbides non létaux sont nécessaires pour comprendre si ce sur-risque est bien indépendant des autres facteurs de risque, et s'il est en rapport seulement avec une incidence accrue des évènements morbides ou aussi une létalité accrue quand ces évènements sont survenus.

Les conditions socio-économiques, le niveau d'accès aux soins et l'origine ethnique sont difficiles à étudier dans les enquêtes de mortalité (46).

Cependant, l'analyse de l'origine géographique des parturientes a permis de mettre en évidence certaines particularités. Ainsi, les femmes décédées originaires de Mayotte ou de Madagascar sont toutes de grandes multipares, le plus souvent âgées. La répartition des femmes d'origine réunionnaise est plus marquée dans le groupe des multipares. Une étude menée en 2004 dans le sud de l'île avait déjà illustré des différences dans les habitudes de procréation en révélant que les femmes âgées originaires de Mayotte étaient exclusivement des grandes multipares (123)

Les femmes mahoraises sont en majorité obèses en début de grossesse (3/4 soit la moitié des parturientes obèses de l'étude) et non francophones, compliquant la prise en charge de la grossesse chez ces patientes.

La population des parturientes de l'île de la Réunion présentent une particularité : l'accès gratuit aux soins et au suivi anténatal indépendamment du niveau socio-économique, ce qui les différencie des populations des études nord-américaines où les femmes d'origine hispanique ou afro-américaine, généralement de bas niveau socio-économique et avec accès limité aux soins, sont surreprésentées (135). Les analyses rétrospectives dans la littérature manquent souvent d'information au sujet de l'assurance médicale et accès aux soins, ainsi que le contrôle de l'effet de confusion de ces facteurs sur les taux des complications obstétricales est difficile à réaliser (112).

Le nombre de consultations et d'échographies anténatales est proche de celui de la population générale en France métropolitaine (9,9 consultations, consultations aux urgences comprises, et 5.0 échographies en moyenne en 2010) (16). Cependant la qualification du professionnel consulté principalement au cours de la grossesse est très différente par rapport à la métropole où 66,8 % des femmes sont suivies par un gynécologue-obstétricien (dont 63,4% en maternité et 47,7% en cabinet de ville), 11,7 % par une sage-femme et 4,7 % par un généraliste (16). Cette différence de suivi peut s'expliquer par une offre de professionnels de santé moins élevée qu'en métropole mais aussi par des habitudes locales (58) (85).

Néanmoins, la situation est plus préoccupante si l'on se réfère aux recommandations de l'HAS de 2007 et 2009 concernant le projet et le suivi de grossesse (136) (137) (cf annexe 4). En effet, plusieurs situations à risque de complications ont été identifiées dans notre étude (avant, au début

et/ou en cours de grossesse). Mais on remarque que le niveau de risque n'a pas été toujours bien évalué aboutissant à des complications parfois sévères probablement évitables en cas de suivi adapté.

### 3.1.2. Analyse des décès

Au cours de notre étude, les hémorragies du post-partum constituent la première cause (22,2%), suivies des embolies amniotiques et des maladies cardio-vasculaires (14,8%) et enfin des thrombo-embolies, des maladies infectieuses de cause indirecte et des cancers (11,1%); les complications de l'hypertension ne représentant que 7,4 % des décès.

Le profil des causes de décès diffère par rapport aux enquêtes nationales. Pour la période 2007-2009 (107), la cause la plus fréquente reste les hémorragies (19,1%). Elles sont suivies des maladies cardiaques (13,2%), des thrombo-embolies (12,7%), des complications de l'hypertension (10%) et enfin des embolies amniotiques et des accidents vasculaires cérébraux (8,6%).

Des changements importants ont également été constatés depuis les années 2001- 03 au niveau national (105) (107). Le pourcentage des hémorragies du post-partum par atonie a diminué de moitié (8,3% versus 16% en 2004-2006). Cette donnée se répercute sur le chapitre des hémorragies dans son ensemble, puisqu'il ne représente plus que 19% des décès maternels contre 26% antérieurement. Les autres causes obstétricales directes, bien connues de la mortalité maternelle, complication de l'hypertension et sepsis, montrent aussi des tendances à la diminution. Et si le taux global de mortalité maternelle reste stable autour de 9 pour 100 000 au cours de la période 2001-2009, cela est à mettre en relation avec l'augmentation importante des décès par cardiopathies, dont le taux a doublé en 10 ans, de 0,6 à 1,2 pour 100 000 naissances, très vraisemblablement en raison de l'évolution du profil des femmes (105) (107).

L'étude menée sur les disparités régionales (108) avait montré que dans les DOM le profil de la mortalité maternelle (taux et causes obstétricales) se rapprochait des pays de l'Europe de l'Est (138). Mais la qualité d'enregistrement des décès maternels au sein de ces pays est très différente du système français avec une sous-estimation évaluée entre 20 et 50%.

Pour un décès de l'étude, la cause est restée inconnue (3,7%) par défaut d'autopsie ou d'autres examens post-mortem. La proportion de morts maternelles pour lesquelles une autopsie a été réalisée (13%) est faible. Dans un quart des cas, l'autopsie a été refusée par la famille. Ceci s'explique par une particularité culturelle régionale où le respect de l'intégrité du corps du mort est une demande constante et pressante de la part des familles réunionnaises (139).

Au niveau national, le pourcentage d'autopsie réalisée actuellement (28%) est jugé insuffisant (107) mais s'avère nettement supérieur aux données réunionnaises. Cette aide précieuse au diagnostic de la cause des décès maternels a permis le diagnostic de pathologies rares parfois préexistantes à la

grossesse, et parfois non soupçonnées.

Le moment du décès diffère des données nationales les plus récentes. Pour la période 2007-2009, 29,5% des décès sont survenus au cours de l'accouchement et du post-partum immédiat, 42,5% au-delà des 24 premières heures du post-partum et 6,7% au-delà du 42<sup>ème</sup> jour (contre respectivement 44,5% , 25,9% et 25,9% dans notre étude) (107).

Pour les femmes décédées où la grossesse a abouti à une naissance, le type d'accouchement est le plus souvent une césarienne comme au niveau national (55,6 % dans notre étude et 67,3% dans l'enquête du CNEMM (107)).

Les experts de la dernière étude nationale sur la mortalité maternelle ont observé que la très grande majorité des décès maternels sont enregistrés dans les établissements hospitaliers publics (76,4%) et en service de réanimation (64,9%) alors que le nombre de décès à domicile est aussi élevé que celui des décès survenant en établissement libéral (12%) (107).

Parmi les décès en établissement public 30% provenaient du transfert d'un autre établissement contre 14,8% dans notre étude.

L'ensemble des décès maternels résultant de notre méthode d'identification ont été analysés à la différence des enquêtes nationales. En effet, la proportion de décès maternels étudiés pour 2007-2009 est de 72,8% (107) en légère amélioration par rapport aux 66% de la période 2004-2006 (105).

Dans les départements d'outre-mer, moins de la moitié des décès maternels donne lieu à une enquête confidentielle, à l'exception de l'île de la Réunion qui participe très activement, grâce à l'implication du réseau de santé périnatale et du volontariat des assesseurs sur place. La situation est très différente dans les départements outre Atlantique (101). En comparaison à d'autres pays européens, ce pourcentage est inférieur à celui des enquêtes confidentielles du Royaume-Uni et des Pays-Bas, 100% et 93% respectivement (109) (96).

Cependant, contrairement au CNEMM, nous n'avons pas émis de jugement sur l'adéquation des soins ni conclut à l'évitabilité, probable ou certaine, d'une mort maternelle.

Certains points ont été soulignés sans qu'une expertise complète comparable aux études nationales ne soit réalisée.

Ainsi dans le chapitre des hémorragies, en comparaison avec les données de l'enquête de 2007-2009 (107), on note une surreprésentation des multipares âgées dans notre population. Mais le nombre de décès par hémorragie après césarienne est moindre (33,3% versus 78%) ainsi que la proportion des utérus cicatriciels (16,6% versus 52,0%).

Au cours de la dernière étude du CNEMM, 72 % des dossiers ont été expertisés et le décès a été jugé évitable dans 85% des cas, les facteurs explicatifs étant le retard de prise en charge et des traitements inadaptés par rapport aux recommandations (107). Celles-ci reposent sur le texte de 2004 de l'HAS et du CNGOF (140) (cf annexe 5) (en attendant la mise à jour officielle de ces recommandations, prévue par le CNGOF en 2014) et ont été rappelées lors du Congrès de la SFAR en 2011. Des facteurs contributifs sous-jacents sont souvent associés et plus difficiles à mettre en évidence : défaut d'anticipation, défaut diagnostique et défaut de stratégie.

Concernant les embolies amniotiques, les décès ne sont plus aujourd'hui inéluctables, à condition qu'une prise en charge rapide soit possible avec des équipes de réanimation possédant toutes les ressources d'assistance hémodynamique adaptées aux situations critiques. Des publications récentes (141) montrent que dans ces conditions, la survie sans séquelle est possible et peut atteindre dans les grandes séries 70 % ce qui était inimaginable il y a quelques années.

Pour les maladies thrombo-emboliques, tous les décès maternels sont survenus dans le post-partum chez des patientes présentant un risque faible ou modéré de MTEV. Une thérapeutique préventive par HBPM avait été introduite en accord avec les recommandations françaises (25) (dans un cas, cette notion n'était pas précisée). La cause retenue était à chaque fois une embolie pulmonaire (documentée ou non par défaut d'examen post-mortem).

D'après les données de la littérature, les TVP semblent survenir plutôt en majorité (2/3) en ante-partum, alors que les EP semblent aussi fréquentes en période post-partum que durant la grossesse (21) (25). Le risque est maximal dans les six semaines post-accouchement mais une étude récente du 3 avril 2014 a démontré que ce risque se poursuit à bas bruit pendant douze semaines (142). La TVP est globalement 3 fois plus fréquente que l'EP (22). Les TVP durant la grossesse ont une nette prédominance à gauche (85%) ; ceci est probablement lié à une compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite et l'utérus gravide (21) (25). La localisation pelvienne isolée de la TVP est également favorisée par la grossesse. Néanmoins, l'augmentation du risque de MVTE avec l'avancée de la grossesse est controversée (23) (21) (25). En fait, la plupart des articles récents s'accordent sur un risque uniforme durant les 3 trimestres (21) (22) (109) ; ce concept est d'ailleurs réaffirmé dans les dernières recommandations internationales de 2012 sur la prévention de la MVTE au cours de la grossesse (26).

Concernant les formes graves de la pré-éclampsie, la prise en charge doit être multidisciplinaire et suivre les recommandations de 2009, communes aux quatre sociétés savantes suivantes, Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de néonatalogie (SFNN), Société française de médecine périnatale (SFMP) (20). Ces recommandations portent sur l'ensemble des

prises en charges médicales : l'organisation en réseau, un traitement adapté mis en place sans délai, un traitement de l'HTA selon l'algorithme défini (cf annexe 6), la prévention de la crise d'éclampsie par le sulfate de magnésium.

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

Dans les deux cas de décès par grippe A (H1N1), les femmes n'avaient pas été vaccinées au cours de leur grossesse. Il est reconnu que les femmes enceintes constituent une population à risque d'infection grippale d'une gravité particulière avec des complications à court terme (mort fœtale et mort maternelle, hypoxémie réfractaire, complications des soins de réanimation) et à long terme sous forme d'insuffisance respiratoire (143).

La vaccination est efficace pour prévenir l'infection grippale et ses graves complications chez les femmes enceintes. Elle procure une immunité prolongée à la fois pour la mère et le nouveau-né (144). Elle est recommandée à tous les trimestres de la grossesse et protège le nouveau-né qui n'est pas vacciné avant le 6<sup>ème</sup> mois (145) (146).

Le traitement précoce par oseltamivir (Tamiflu®) dans un délai inférieur à 48 heures après l'apparition des premiers signes permet de limiter la survenue des cas graves (147) (148) (149).

Le diagnostic précoce évoqué systématiquement devant une atteinte rhinopharyngée et une toux peut être confirmé par prélèvement nasal ou PCR qui ne doivent pas retarder la mise en route du traitement (150).

Une étude menée dans le sud de l'île entre le 1<sup>er</sup> juin 2005 et le 28 février 2006, a mis en évidence la possibilité d'une transmission materno-fœtale du virus Chikungunya. Celle-ci peut être précoce mais très rare, et alors grave, car létale (MFIU). En milieu de grossesse, le risque semble très faible, voire inexistant, pour réapparaître de façon fréquente en fin de grossesse. Un taux de césarienne élevé est également noté, le plus souvent en urgence pour SFA devant des anomalies du rythme cardiaque fœtal. En cas de transmission materno-fœtale et de contamination, le fœtus présente un tableau d'infection à Chikungunya quelques jours plus tard (151).

Deux décès ont été attribués à une HTAP non connue avant la grossesse. Or, celle-ci est contre-indiquée en cas d'HTAP sévère et doit conduire à une proposition d'interruption thérapeutique de grossesse. Le risque de mort maternelle par HTAP est de l'ordre de 30 à 50 %. L'évaluation de la gravité de l'HTAP est complexe et doit bénéficier de l'expertise de Centres régionaux de référence pour cette pathologie. La prise en charge multidisciplinaire est indispensable. La pratique d'une césarienne peut bénéficier de l'environnement immédiat d'une unité de chirurgie cardiovasculaire. De plus en plus d'équipes spécialisées considèrent qu'une anesthésie locorégionale titrée (péridurale

± sufentanil intrathécal) est préférable à l'anesthésie générale. Cette dernière est en effet souvent très mal tolérée du fait du retentissement hémodynamique de l'intubation et de la ventilation mécanique en pression positive requise dans ce contexte (152). Si une anesthésie générale est pratiquée il faut exclure le protoxyde d'azote, les fortes doses d'halogénés, la kétamine, l'étomidate. Par ailleurs l'adrénaline in situ, le syntocinon et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués.

D'après les données de la littérature, le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) augmente pendant la grossesse et le post-partum (153) (154) (155). La fréquence varie entre 5 et 8 pour 100 000 accouchements selon les études.

Parmi les AVC, les neurologues distinguent les hémorragies cérébrales des accidents ischémiques et, selon les études, les hémorragies sous arachnoïdiennes et les thromboses veineuses cérébrales sont incluses ou exclues. En Ile-de-France, l'incidence de l'hémorragie cérébrale est estimée (hémorragie sous arachnoïde non incluse) à 4,3 et celle de l'accident ischémique à 4,6 pour 100 000 accouchements (154). Le risque d'hémorragie cérébrale est plus élevé dans le post-partum que durant la grossesse (156). En cas d'hémorragie cérébrale, la mortalité est très élevée (de 25% à 50% selon les études) et un peu moindre dans les accidents ischémiques (153).

La logique des travaux sur la mortalité maternelle est différente puisqu'elle s'attache à établir une distinction entre les AVC directement liés à l'état gravido-puerpéral parce que associés aux complications de l'hypertension gravidique et les AVC de causes obstétricales indirectes parce que dus à des pathologies pré existantes et aggravées ou apparues pendant la grossesse ou le post partum, mais sans HTA gravidique.

D'où la difficulté de présenter les décès maternels par AVC selon un classement homogène et d'en établir précisément la fréquence et les facteurs de risque.

Dans les accidents ischémiques, le rôle potentiel de la grossesse est lié aux modifications de l'hémostase et à l'état d'hyper coagulation induit, surtout aux 2ème et 3ème trimestres.

Pour les accidents de type hémorragique, il est parfois difficile de savoir si une poussée de pression artérielle n'a pas été à l'origine de l'AVC. L'éclampsie, qui s'accompagne de signes cliniques et biologiques spécifiques, et les hypertensions pendant la grossesse et le post partum sont souvent des causes d'hémorragie cérébrale. En effet, tous les auteurs insistent sur le rôle primordial de l'hypertension pré existante, de l'hypertension gravidique et de l'éclampsie/pré éclampsie, comme facteurs multipliant respectivement par 2 et 10, les risques d'apparition des hémorragies intra cérébrales ; ces mêmes facteurs augmentent également le risque d'accident ischémique ou de rupture d'anévrisme.

Trois cas de cancer ont été diagnostiqués au cours de la grossesse. Du fait de notre petit nombre de décès maternels, ils représentent une proportion importante des causes de décès (11,1% contre 0,4% au niveau national).

Cependant, l'incidence globale du cancer dans la population réunionnaise reste à ce jour inférieure à celle de la métropole (68) .

Le cancer du sein est la 2e cause de mortalité des femmes de 25 à 44 ans et sa fréquence au cours de la grossesse est en augmentation expliquée, pour certains, par le nombre croissant de grossesses tardives. Ce sont les cancers les plus fréquemment diagnostiqués pendant la grossesse avec une fréquence de 1/3 000 à 1/10 000 grossesses et une incidence estimée de 0,2-3,8 %.

L'incidence des cancers chez les femmes enceintes est inférieure pour moitié à celle observée chez les femmes en dehors de la grossesse. Cela conduit à penser que la grossesse pourrait être protectrice contre le risque de survenue d'un cancer. Mais ce constat doit être nuancé avec les cancers hormono-dépendants pour lesquels la grossesse pourrait avoir un rôle accélérateur de la croissance tumorale.

Il est établi que la multiparité, le jeune âge à la première grossesse et l'allaitement sont associés à un risque réduit de cancer du sein.

La grossesse après cancer du sein traité n'est pas un facteur de risque d'aggravation du pronostic. Mais des arguments épidémiologiques conduisent à penser qu'il existerait une relation entre survenue d'un cancer du sein et grossesse par un double effet : tout d'abord une augmentation transitoire du risque de survenue d'un cancer, avec un risque maximal pendant 2 à 5 ans après un accouchement, suivie d'une diminution régulière de ce risque.

La prise en charge de ces cancers en cours de grossesse a fait l'objet de recommandations en 2008 (157). Elles insistent notamment sur l'importance d'une surveillance étroite des grossesses, car le diagnostic clinique est difficile et le retard diagnostique est fréquent, ainsi que sur l'utilité de la création d'un registre national spécifique.

L'association d'un cancer colorectal (CCR) avec la grossesse est rare, même si son incidence a tendance à augmenter en raison de grossesses de plus en plus tardives. Le diagnostic est souvent tardif expliquant la fréquence élevée de stades avancés. Toutefois, à stade égal en dehors de la grossesse, le pronostic est identique, soulignant l'absence d'impact négatif de la grossesse sur le cancer. La rareté de cette association fait qu'il n'existe pas de consensus sur la prise en charge des patientes. Elle dépendra du terme de la grossesse, de la volonté de poursuivre la grossesse des futurs parents et de l'urgence thérapeutique que requiert la maladie néoplasique. Une prise en charge multidisciplinaire, associant chirurgien, hépato gastroentérologues - oncologues, obstétriciens, psychologues et pédiatres, éventuellement dans un centre spécialisé, est dans cette situation, fondamentale (158).

La fréquence de l'association tumeur cérébrale et grossesse est difficile à établir.

L'étude des quelques séries et des cas isolés que l'on trouve dans la littérature permet seulement de savoir que, même si cette fréquence est sous-estimée car beaucoup de cas ne sont pas rapportés, cette association est rare (159). Il semble bien que la grossesse n'ait en elle-même aucun rôle dans la genèse d'une tumeur cérébrale primitive; la fréquence relative des différentes variétés histologiques des tumeurs rapportées, hors les métastases de tumeurs trophoblastiques, demeure la même que chez les femmes d'une même tranche d'âge, qu'il y ait ou non grossesse en évolution.

En revanche, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître le rôle de l'état gravide sur l'expression clinique des tumeurs cérébrales. De nombreuses observations font état, chez des femmes présentant une tumeur intracrânienne, essentiellement des méningiomes, de l'installation de troubles neurologiques au cours d'une grossesse, souvent au début du troisième trimestre.

Le mécanisme de ces aggravations symptomatiques liées à l'état gravide n'est pas scientifiquement établi, mais trois facteurs principaux sont régulièrement incriminés ou au moins discutés de façon hypothétique :

- l'accélération de la croissance tumorale ;
- la majoration de l'œdème cérébral vasogénique ;
- l'immunotolérance liée à l'état gravide.

### **3.2. Limites de cette étude**

La première critique de notre étude se situe dans son caractère rétrospectif, ce qui a pu limiter la précision des données recueillies.

Les informations concernant le suivi de grossesse en ville ont été obtenues dans les dossiers médicaux hospitaliers. Pour certaines, le carnet de santé maternité ou un courrier du médecin libéral était retrouvé. Mais dans la majorité des cas, plusieurs données étaient manquantes (résultats biologiques, HGPO, dépistage de la trisomie 21, amniocentèse, prise de poids pendant la grossesse, prise d'acide folique, supplémentation martiale).

Pour une patiente dont le dossier obstétrical n'a pas été retrouvé, nous avons contacté le médecin généraliste qui avait suivi la grossesse en 2006.

De plus, tous les dossiers de l'étude ne présentaient pas la même qualité d'information, par exemple qualité des dossiers de surveillance prénatale, fiche de surveillance de l'hémorragie de la délivrance, comptes rendus opératoires, bilans biologiques, examens anatomopathologiques, etc. La consultation du dossier médical informatisé nous a permis de compléter nos données.

Pour les deux transferts provenant d'une maternité privée, l'étude du dossier médical de l'établissement d'origine n'a été possible que dans un cas.

Une autre critique concerne la méthodologie de notre travail.

Pour l'identification des décès, nous n'avons utilisé que la base nationale du PMSI avec les codes CIM-10 et CCAM précédemment décrits. Mais on aurait pu prendre aussi tous les codes CIM X en O- à partir des O10-. Quoiqu'il en soit, cette méthode souffre d'un risque de biais de recrutement.

En effet, un cas a été exclu après étude du dossier. Aucun décès n'a été identifié au CHGM et seulement un au GHER. Ce constat peut surprendre d'autant qu'aucune femme décédée après transfert vers les centres hospitaliers disposant d'une maternité de niveau 3 et d'un service de réanimation adulte ne provenait de ces établissements.

Cependant le nombre de cas identifiés par cette méthode est proche des données officielles du CédiPc. Mais on constate des chiffres supérieurs pour quatre années (2005, 2008, 2009, 2010) alors que seuls les décès hospitaliers publics sont répertoriés.

Pour expliquer cette différence, l'hypothèse initiale était la non comptabilisation des décès tardifs (c'est-à-dire survenus au-delà du 42<sup>ème</sup> jour) mais une « case grossesse » a été ajoutée au certificat de décès en France depuis 2000 et permet de signaler une grossesse en cours ou terminée depuis moins d'un an.

La réponse a été apportée par les enquêtes nationales sur la mortalité maternelle. En effet, une différence existe entre la statistique officielle des causes médicales de décès, issue du seul remplissage des certificats de décès par les médecins d'une part, et les résultats de l'ENCMM, d'autre part. Une sous-estimation de 20 % a été constatée pour la période 2007-2009 alors qu'elle était de 50%, fin des années quatre-vingt, puis de 30% en 1999.

A la différence de la méthode actuelle du CNEMM (cf Annexe 2), nous n'avons pas utilisé la base nationale des bulletins de naissances de l'INSEE pour l'identification des décès maternels.

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

La base de données du réseau de santé périnatale de la Réunion n'a pas également été consultée. Néanmoins, notre méthode s'en rapproche pouvant expliquer les différences avec les données officielles.

Mais les similitudes avec le CNEMM s'arrêtent là. En effet, le médecin certificateur du décès n'a pas été contacté ni les membres de l'équipe impliquée. Le classement des décès ne s'est pas fait après une discussion collégiale comme lors des enquêtes nationales (le Comité National d'Experts est composé de 15 membres, obstétriciens, sages-femmes, anesthésistes, réanimateurs, spécialiste de médecine interne, et épidémiologistes). Ainsi des erreurs concernant la cause du décès et son lien direct ou indirect avec la grossesse sont possibles d'autant que le diagnostic n'est pas toujours confirmé par défaut d'autopsie ou d'autres examens post-mortem.

Le faible nombre de cas rend difficile l'analyse des résultats et leur comparaison avec les données nationales ou internationales.

De plus, seule la mortalité maternelle hospitalière publique est traitée dans l'étude. Mais les taux de mortalité maternelle ont été calculés à partir de l'ensemble des naissances vivantes domiciliées à la Réunion. Nos résultats souffrent d'un risque de sous-estimation qui est contrebalancé par le fait que la majorité des décès surviennent dans les établissements publics et que les deux seuls établissements de l'île disposant d'une maternité de niveau 3 et d'un service de réanimation adulte faisaient partie de l'étude.

Il n'en reste pas moins vrai que des différences notables ont été mises en évidence, qui certes restent à confirmer, mais orientent déjà les recherches à mener pour en comprendre les raisons.

### **3.3 Propositions**

#### **3.3.1. Importance de la déclaration et de la revue des morts maternelle**

La déclaration généralisée des décès de femmes pendant la grossesse ou dans ses suites par les soignants est fondamentale pour assurer la meilleure connaissance du profil national de ces cas ; cette déclaration peut se faire auprès du réseau de périnatalité et via le certificat de décès.

La participation des cliniciens locaux à l'Enquête Confidentielle est indispensable pour assurer le recueil de l'information la plus pertinente pour chaque cas.

La revue collective des cas de morts maternelles localement au niveau du service et/ou du réseau est fondamentale pour identifier les moyens de prévention dans le contexte local ; les enseignements tirés de l'examen de la totalité des morts maternelles dans le cadre de l'enquête confidentielle nationale ne se substituent pas à cette revue locale.

#### **3.3.2. Evaluation des risques avant la conception et en début de grossesse**

Dans le cadre de la prévention primaire, la recommandation de vaccination contre la grippe des femmes prévoyant une grossesse ou enceintes doit être rappelée.

L'existence d'une pathologie préexistante à la grossesse constituant une situation à risque maternel avéré (par exemple HTAP, cardiopathie) rend indispensables une évaluation préconceptionnelle de la maladie et une information de la femme sur les risques encourus, si possible en présence du conjoint ; cette évaluation sera au mieux pluridisciplinaire, associant obstétriciens, anesthésistes et autres spécialistes si besoin; si la situation le justifie, la grossesse doit être clairement

déconseillée d'un point de vue médical, et cet avis doit être consigné par écrit.

Cette évaluation des risques maternels, avant ou en début de grossesse, doit également permettre une planification de la prise en charge de la grossesse (type d'établissement, intervenants) en fonction des risques anticipés, en particulier chez les femmes porteuses de pathologies chroniques (y compris l'obésité sévère) ou d'antécédents obstétricaux notables (par exemple antécédent d'hémorragie obstétricale grave).

### **3.3.3. Examen médical de la femme enceinte**

L'examen médical de la femme enceinte doit savoir sortir de la sphère obstétricale : lors des consultations prénatales, au cours desquelles l'examen cardiaque pourrait par exemple permettre le dépistage d'une cardiopathie méconnue ; et également devant des symptômes aigus, pour lesquels des diagnostics non directement obstétricaux doivent aussi être envisagés (par exemple, des douleurs abdominales ne sont pas synonymes de contractions utérines et doivent faire évoquer notamment une infection à Streptocoque A ou à une rupture vasculaire, une tension artérielle élevée n'est pas nécessairement en rapport avec une pré éclampsie), surtout si les signes sont atypiques.

### **3.3.4. Maintien de la vigilance en post partum**

Certaines complications maternelles potentiellement létales peuvent survenir après la sortie de maternité, accidents thromboemboliques veineux et ischémiques artériels notamment, dans une période où l'attention est centrée sur l'enfant. Il est essentiel d'informer les patientes sur les signes d'appel à ne pas négliger.

### **3.3.5. Importance des examens post mortem des décès maternels**

L'autopsie est une aide précieuse au diagnostic de la cause des décès maternels. La proportion de morts maternelles pour lesquelles une autopsie a été réalisée est actuellement insuffisante.

En cas de refus de l'autopsie par la famille, il faut considérer rapidement la possibilité de réaliser d'autres examens post mortem, notamment un scanner corps entier, qui permettront au moins d'éliminer certaines hypothèses diagnostiques (ruptures vasculaires par exemple).

### **3.3.6. Les hémorragies obstétricales**

Une analyse précise de l'insertion placentaire doit être systématique en cas d'utérus cicatriciel.

Les éléments cliniques sont essentiels pour la reconnaissance et l'appréciation de la gravité d'une hémorragie du postpartum avec la prise en compte :

- de la quantification indispensable des pertes sanguines
- des 'petits signes' : tachycardie, pâleur, angoisse ou agitation, sans attendre l'hypotension artérielle
- des besoins en réanimation pour maintenir un état hémodynamique stable.

En cas d'hémorragie du postpartum, l'intervention en urgence « au lit de la patiente » d'un binôme obstétricien et anesthésiste- réanimateur expérimentés est fondamentale.

Une stratégie agressive de réanimation et de transfusion sanguine, inspirée de la prise en charge des polytraumatisés, est essentielle en cas d'HPP sévère.

Chaque établissement doit disposer d'un protocole écrit définissant la stratégie d'hémostase sur place en gommant le transfert comme solution thérapeutique face à une hémorragie persistante.

### **3.3.7. Les embolies amniotiques**

Toute symptomatologie inexplicée au cours du travail (agitation, malaise, chute TA, anomalie RCF) ou en post partum immédiat (hémorragie brutale) doit faire évoquer la possibilité d'une embolie amniotique et mobiliser immédiatement les équipes.

Toute maternité doit disposer dans le bloc obstétrical d'un « Kit embolie amniotique » pour réaliser des prélèvements biologiques sanguins et pulmonaires en vue de faciliter la confirmation diagnostique a posteriori.

Le décès n'est pas inéluctable lors d'une embolie amniotique ; ceci rend indispensable la mise en place d'une prise en charge très agressive quand ce diagnostic est évoqué.

### **3.3.8. Les thrombo-embolies veineuses**

La prise en compte des facteurs de risque clinique et/ou biologiques d'accidents thromboemboliques, y compris l'obésité, doit être systématiquement effectuée dès la première consultation en début de grossesse, afin d'instituer, si besoin, un traitement prophylactique adapté (bas de contention ± anticoagulant pendant la grossesse et/ou en postpartum).

Tout signe clinique évocateur de phlébite et/ou de migration pulmonaire dans le contexte de la grossesse ou du post partum doit faire discuter de la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant en l'absence de contre-indications. Des explorations d'imagerie adaptées doivent suivre rapidement, afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

### **3.3.9. Les maladies hypertensives**

Les médecins et les sages-femmes doivent informer régulièrement toutes les patientes enceintes, après le premier trimestre, des signes de gravité de la pré éclampsie devant les amener à consulter en urgence en maternité.

Le traitement de la pré éclampsie doit correspondre aux Recommandations d'experts (SFAR, CNGOF, SFMP, SFNN, 2008), de manière adaptée et sans délai.

## **3.4. Actions du réseau périnatal à la Réunion**

Dans le but de diminuer la mortalité maternelle sur l'île, plusieurs actions sont menées par le REPERE.

### **➤ Etude SUPREME**

- Refonte du carnet de surveillance de maternité.
- Intégration d'une check-list pour le repérage précoce des risques du premier trimestre en ville.
- Formation ou reformation au bon suivi de la grossesse.

### **➤ Revue de morbidité et de mortalité (RMM)**

- Formation de 14 médecins à la pratique de la RMM par un expert du Centre National d'Expertise Hospitalière (CNEH).
- Réalisation de 4 à 6 RMM ville hôpital et 1 régionale par an.
- Suivi des actions d'amélioration.

### **➤ Hémorragies du post-partum**

- Formation à la prise en charge des HPP (formation théorique et par simulation).
- Elaboration d'un protocole régional HPP en cours de validation par les chefs de service des 7 maternités.
- Mise en place d'un club HPP : suivi des actions (3 à 4 réunions par an).

### **➤ Pré-éclampsie**

- Formation théorique et par simulation de la prise en charge hospitalière de la pré-éclampsie.
- Formation du dépistage, de l'orientation de la pré-éclampsie en ville.
- Création d'un club HPP.

### **➤ Audits**

- Mise en place des audits cliniques ciblés dans les établissements.
- Proposition de plans de formation spécifique.

➤ **Film périnatalité**

-But : implication de la femme et du couple dans le bon suivi de sa grossesse.

-Diffusion prévue en juillet sur Canal Plus puis dans les salles d'attente des hôpitaux et sous forme de DVD pour les sages-femmes libérales

## IV– CONCLUSION

En France, une mort maternelle reste un événement rare, cependant, il s’agit d’un moment extrêmement difficile pour la famille et l’équipe qui lui a prodigué ses soins.

En absence de signalement obligatoire comme c’est la règle au Royaume Uni par exemple, la réussite des enquêtes sur la mortalité maternelle repose sur la collaboration volontaire des soignants et des établissements.

Des disparités importantes de la mortalité maternelle sur le territoire français avaient déjà été mises en évidence, tant au niveau des taux de mortalité maternelle qu’en ce qui concerne le profil des causes obstétricales de décès.

Mais des études plus ciblées sur les populations à risque de complications maternelles sévères sont nécessaires afin de préciser les facteurs intervenant non seulement au niveau d’une zone géographique mais également au niveau individuel.

Ainsi sur l’île de La Réunion, des taux de mortalité maternelle plus élevés s’expliquent en partie par une fréquence accrue des situations à risque de complications maternelles qui ne sont pas toujours bien évaluées malgré une facilité d’accès au système de soins.

Certaines particularités ont été mises en évidence dans ce travail. Ces résultats préliminaires devront conduire à des études complémentaires. Néanmoins ces données permettent d’orienter les recherches et renforcent la nécessité des actions menées à l’échelle locale notamment par le réseau de santé périnatale.

## V – BIBLIOGRAPHIE

1. Graunt J. Observations Naturelles Et Politiques répertoriées dans l'index ci-après et faites sur les bulletins de mortalité. Paris: INED; 1977. 194 p.
2. L'état de santé de la population en France. Rapport 2008. Indicateurs associés à la loi relative à la politique de santé publique. In: CEE, editor. Statistiques. Paris: Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques ; 2009 (272p).
3. Buekens P. Is estimating maternal mortality useful? Bull World Health Organ. 2001;79(3):179.
4. Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality in developed countries: not just a concern of the past. Obstet Gynecol. oct 1995;86(4 Pt 2):700-705.
5. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F, National Coordination Group of the National Perinatal Surveys. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. juin 2012;41(4):e1-e15.
6. Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie- Obstétrique. 5-008-A-10.
7. Cabrol D, Pons J-P. Traité d'Obstétrique. Médecine-Sciences Flammarion. 2003.
8. Thoulon J. Petits maux de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie-Obstétrique. 2005 ; 5-012-A-20.
9. Szereday L, Varga P, Szekeres-Bartho J. Cytokine production by lymphocytes in pregnancy. Am J Reprod Immunol N Y N 1989. déc 1997;38(6):418-422.
10. Raghupathy R. Th1-type immunity is incompatible with successful pregnancy. Immunol Today. oct 1997;18(10):478-482.
11. Russell AS. Immune modulation (TH1 and TH2 responses) in pregnancy. Scand J Rheumatol Suppl. 1998;107:14-17.
12. Wegmann TG, Lin H, Guilbert L, Mosmann TR. Bidirectional cytokine interactions in the maternal-fetal relationship: is successful pregnancy a TH2 phenomenon? Immunol Today. juill 1993;14(7):353-356.
13. Lassmann-Vague V, Basdevant A, Cathelineau G, Fenichel P, Laborde D, Mouroux D, et al. Pregnancy and contraception in the diabetic woman. Gestational diabetes. Recommendations of ALFEDIAM (French Language Association for the Study of Diabetes and Metabolic Diseases). Diabetes Metab. déc 1996;22(6):459-469.
14. Recommandations pour la pratique clinique. Le diabète gestationnel. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010;39:S1-S342; Disponible sur: [http://www.engof.asso.fr/D\\_TELE/RPC\\_DIABETE\\_2010.pdf](http://www.engof.asso.fr/D_TELE/RPC_DIABETE_2010.pdf)

15. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 8 mai 2008;358(19):1991-2002.
16. Blondel B, Kermarrec M. Enquête nationale périnatale 2010 - Ministère des Affaires sociales et de la Santé. 2011. Disponible sur: <http://www.sante.gouv.fr/enquete-nationale-perinatale-2010.html>
17. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 12 mars 2005;330(7491):565.
18. Hernández-Díaz S, Toh S, Cnattingius S. Risk of pre-eclampsia in first and subsequent pregnancies: prospective cohort study. *BMJ*. 2009;338:b2255.
19. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. févr 2005;105(2):402-410.
20. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP), Société française de néonatalogie (SFNN). Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. mars 2009;28(3):275-281.
21. Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med*. 6 nov 2008;359(19):2025-2033.
22. Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet*. 6 févr 2010;375(9713):500-512.
23. Jacobsen AF, Sandset PM. Venous thromboembolism associated with pregnancy and hormonal therapy. *Best Pract Res Clin Haematol*. sept 2012;25(3):319-332.
24. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier F-J. Pulmonary embolism and pregnancy. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. avr 2013;32(4):257-266.
25. Benhamou D, Mignon A, Aya G, Brichant J-F, Bonnin M, Chauleur C, et al. Prophylaxis of thromboembolic complications in obstetrics and gynaecology. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. août 2005;24(8):911-920.
26. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos A-M, Vandvik PO, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. févr 2012;141(2 Suppl):e691S-736S.
27. Knight M, UKOSS. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. mars 2008;115(4):453-461.
28. Chauleur C, Gris J-C, Seffert P, Mismetti P. Latest developments on risk factors and prophylaxis of thromboembolic disease in obstetrics. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. mai 2012;40(5):301-307.

29. Neuzil KM, Reed GW, Mitchel EF, Simonsen L, Griffin MR. Impact of influenza on acute cardiopulmonary hospitalizations in pregnant women. *Am J Epidemiol.* 1 déc 1998;148(11):1094-1102.
30. Childs RA, Palma AS, Wharton S, Matrosovich T, Liu Y, Chai W, et al. Receptor-binding specificity of pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus determined by carbohydrate microarray. *Nat Biotechnol.* sept 2009;27(9):797-799.
31. Sharon Davies. Amniotic fluid embolus: a review of the literature *Obstetrical and Pediatric Anesthesia* 2000 ; 88-97.
32. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2009;201(5):445.e1-13.
33. McDougall RJ, Duke GJ. Amniotic fluid embolism syndrome: case report and review. *Anaesth Intensive Care.* déc 1995;23(6):735-740.
34. Fletcher SJ, Parr MJ. Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation.* janv 2000;43(2):141-146.
35. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* sept 1999;26(3):435-444, vii.
36. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2012;12:7.
37. Roberts CL, Algert CS, Knight M, Morris JM. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* oct 2010;117(11):1417-1421.
38. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* avr 1995;172(4 Pt 1):1158-1167; discussion 1167-1169.
39. Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* sept 1996;175(3 Pt 1):737.
40. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J, Horenstein J, Phelan JP. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol.* janv 1986;154(1):104-106.
41. Subtil D, Sommé A, Ardiet E, Depret-Mosser S. Postpartum hemorrhage: frequency, consequences in terms of health status, and risk factors before delivery. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* déc 2004;33(8 Suppl):4S9-4S16.
42. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case-control study. *BMJ.* 5 mai 2001;322(7294):1089-1093; discussion 1093-1094.
43. Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Practical use of sulprostone in the treatment of hemorrhages during delivery. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1995;24(2):209-216.
44. Drife J. Management of primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol.* mars 1997;104(3):275-277.

45. Jouppila P. Postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynecol.* déc 1995;7(6):446-450.
46. Chichakli LO, Atrash HK, MacKay AP, Musani AS, Berg CJ. Pregnancy-related mortality in the United States due to hemorrhage: 1979-1992. *Obstet Gynecol.* nov 1999;94(5 Pt 1):721-725.
47. Berg CJ, Callaghan WM, Syverson C, Henderson Z. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol.* déc 2010;116(6):1302-1309.
48. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991--1999. *Morb Mortal Wkly Rep Surveill Summ Wash DC* 2002. 21 févr 2003;52(2):1-8.
49. Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Salanave B, Ancel PY, Bréart G. Case-control study of risk factors for obstetric patients' admission to intensive care units. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* août 1997;74(2):173-177.
50. Atrash HK, Rowley D, Hogue CJ. Maternal and perinatal mortality. *Curr Opin Obstet Gynecol.* févr 1992;4(1):61-71.
51. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol.* janv 1991;77(1):69-76.
52. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* janv 1991;77(1):77-82.
53. Bayoumeu F, Verspyck E, Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prevention strategies during pregnancy. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* déc 2004;33(8 Suppl):4S17-14S28.
54. McCormick ML, Sanghvi HCG, Kinzie B, McIntosh N. Preventing postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* juin 2002;77(3):267-275.
55. Valexaire D. Guide Encyclopédique : La Réunion. 2010.
56. Insee - Revenus-Salaires - Niveaux de vie en 2008 à La Réunion : de fortes inégalités. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg\\_id=24&ref\\_id=17188](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=24&ref_id=17188)
57. INSEE. Les niveaux de vie en 2010. Malgré la crise, les revenus ont continué d'augmenter. 2013. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/insee\\_regions/reunion/themes/insee\\_partenaires/ip23/ip23.pdf](http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/insee_partenaires/ip23/ip23.pdf)
58. ActifN, Ah-Woane M. Indicateurs sociaux départementaux à La Réunion - Une situation sociale hors norme. INSEE. 2013. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg\\_id=24&ref\\_id=20236](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=24&ref_id=20236)
59. Patenotte T. Insee - Travail-Emploi - Enquête emploi 2012 à La Réunion - Contrats aidés et découragement des chômeurs infléchissent le taux de chômage. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref\\_id=19295](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=19295)
60. ORS Réunion, ARS OI. Indicateurs Santé-Social à La Réunion Synthèse régionale. 2012. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/synthese\\_IndicSanteSocial\\_2012.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/synthese_IndicSanteSocial_2012.pdf)

61. Enseignement-Education. Niveau d'études en hausse mais encore trop de sortants sans qualification. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/insee\\_regions/reunion/themes/revue/revuehs8/revuehs8\\_niveau-etude.pdf](http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/revue/revuehs8/revuehs8_niveau-etude.pdf)
62. Trois territoires de santé à La Réunion et un territoire à Mayotte. 2010. Disponible sur: <http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/Trois-territoires-de-sante-a-L.102761.0.html>
63. ARS OI. Territoires de santé Réunion/Mayotte. 2012. Disponible sur: <http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/Vient-de-paraitre-Territoir.129781.0.html>
64. Dossiers Statistiques : Les professions de santé à Mayotte et à La Réunion au 1er janvier 2012. 2012. Disponible sur: <http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/Dossiers-Statistiques-Les-pr.140853.0.html>
65. Addictions 974 - Réunion. Disponible sur: <http://frar.asso.fr/spip.php?article7&lang=fr>
66. Favier F, Jaussent I, Moullec NL, Debussche X, Boyer M-C, Schwager J-C, et al. Prevalence of Type 2 diabetes and central adiposity in La Reunion Island, the REDIA Study. *Diabetes Res Clin Pract.* mars 2005;67(3):234-242.
67. Comportements alimentaires et activité physique des Réunionnais, Etude RECONSAL . ORS, INSERM, DRASS, Département de La Réunion, CGSS, Ville de St-André. 2002. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/etudes/RECONSAL\\_2002.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/etudes/RECONSAL_2002.pdf)
68. ARSOI. Dossiers Statistiques Etat de santé de la population de la Réunion et de Mayotte-Océan Indien Centre d'Observation et d'Analyse des Besoins de Santé. 2010. Disponible sur: <http://www.codessreunion.org/etudes/ressources/DOSSIER%20STAT%20Etat%20de%20sant%C3%A9%20Octobre2010%20.pdf>
69. Tableau de bord ORS La Réunion Le diabète à La Réunion. 2012. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/tb\\_diabete\\_2012.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/tb_diabete_2012.pdf)
70. Ricci P, Boltière P, Weil A, Simon D, Tuppin P, Ricordeau P, et al. Diabète traité en France : quelles évolutions entre 2000 et 2009. *Bull Epidemiol Hebd.* 2010. Disponible sur: [http://www.invs.sante.fr/beh/2010/42\\_43/BEH\\_42\\_43.pdf](http://www.invs.sante.fr/beh/2010/42_43/BEH_42_43.pdf)
71. ORS Réunion. Tableau de bord Les maladies de l'appareil circulatoire à La Réunion. 2011. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/TB\\_cardio\\_2011.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TB_cardio_2011.pdf)
72. ORS Réunion. Tableau de bord L'asthme à La Réunion. 2011. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/tb\\_asthme\\_2011.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/tb_asthme_2011.pdf)
73. Dalban C, Catteau C, Le Bot F, Paugam J, Cellier M, Favier F, et al. Enquete ETADAR - Volet Santé et sexualité. Infos Réunion études et statistiques 2009. Disponible sur: [http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/infos\\_stats\\_numero12.pdf](http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/infos_stats_numero12.pdf)
74. ORS Réunion. Rapport d'étude Etat de santé des primo-inscrits en Missions Locales à La Réunion. 2011. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/etudes/Rapport\\_Missions\\_Locales.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/etudes/Rapport_Missions_Locales.pdf)
75. Delmas M-C, Guignon N, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Herbet J-B, et al. Prevalence of asthma among children in France. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie.* sept 2009;16(9):1261-1269.

76. DRASS Réunion La santé des enfants scolarisés en CM2 en 2004-2005 à La Réunion. Infos Réunion Etudes et Statistiques. 2009. Disponible sur: <http://www.codess-reunion.org/etudes/ressources/Infos%20stat%20N10.CM2.Janv09%20.pdf>
77. Guignon N, Niel X. Regional differences in health status among 5-6 year-old children as assessed from school health screening. Rev Dépidémiologie Santé Publique. sept 2004;52(4):393-398.
78. Tableau de bord Les addictions à La Réunion Actualisation 2012 des principaux indicateurs. 2012. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/TB\\_addictions\\_2012.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TB_addictions_2012.pdf)
79. ARS OI. Tableau de bord Suicides et tentatives de suicides à La Réunion. 2012. Disponible sur: [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/TDB\\_suicides\\_2012.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TDB_suicides_2012.pdf)
80. INSEE. Enquête Cadre de vie et sécurité Moins de victime de violence qu'en France métropolitaine. N°16 - Juin 2012. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/insee\\_regions/reunion/themes/insee\\_partenaires/ip16/ip16.pdf](http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/themes/insee_partenaires/ip16/ip16.pdf)
81. ARSOI. Infos statistiques L'activité des établissements de santé à l'île de La Réunion en 2010. 2012. Disponible sur: [http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/fileadmin/OceanIndien/Internet/Votre\\_ARS/Etudes\\_et\\_publications/infos-stats\\_VF.pdf](http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/fileadmin/OceanIndien/Internet/Votre_ARS/Etudes_et_publications/infos-stats_VF.pdf)
82. Décret no 98-899 du 9 octobre 1998 modifiant le titre Ier du livre VII du code de la santé publique et relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatalogie ou la réanimation néonatale (deuxième partie : Décrets en Conseil d'Etat). 98-899 oct 9, 1998.
83. Bérengère D. Tableau de bord : Indicateurs « Autour de la grossesse » à La Réunion. 2012. Disponible sur: <http://documentation.outremer.gouv.fr/Record.htm?record=19122727124919409099>
84. Réseau Périnatal Réunion. Disponible sur: <http://www.repere.re/>
85. SICART D. Les professions de santé au 1er janvier 2012 - Série statistiques n°168. 2012. Disponible sur: [http://www.observatoire-des-territoires.gouv.fr/observatoire-des-territoires/sites/default/files/seriestat168\\_janv%202012.pdf](http://www.observatoire-des-territoires.gouv.fr/observatoire-des-territoires/sites/default/files/seriestat168_janv%202012.pdf)
86. Michalesco F. Bilan démographique 2011 à La Réunion - Le rattrapage de l'espérance de vie freiné par la mortalité infantile. INSEE. Disponible sur: [http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref\\_id=19625](http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=19625)
87. Robillard P. Rapport 2001-2011 du relevé épidémiologique périnatal SUD-REUNION. 2012. Disponible sur: <http://www.repere.re/paragraphe/610/telechargement/RAPPORT%202011%20Sud-Reunion.pdf>
88. Interruption volontaire de grossesse (IVG) : remboursement à 100% pour toutes les assurées sociales - Actualités - Service-public.fr. Disponible sur: <http://www.service-public.fr/actualites/002618.html>

89. OMS. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. OMS; 1993. 1335 p. Disponible sur: [http://www.sante-pub.u-nancy.fr/documentation/index.php?lvl=notice\\_display&id=1047](http://www.sante-pub.u-nancy.fr/documentation/index.php?lvl=notice_display&id=1047)
90. WHO | The WHO application of ICD-10 to deaths during pregnancy, childbirth and puerperium: ICD MM. WHO. Disponible sur: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/9789241548458/en/>
91. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, Ahn SY, Wang M, Makela SM, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet*. 8 mai 2010;375(9726):1609-1623.
92. Hill K, Thomas K, AbouZahr C, Walker N, Say L, Inoue M, et al. Estimates of maternal mortality worldwide between 1990 and 2005: an assessment of available data. *Lancet*. 13 oct 2007;370(9595):1311-1319.
93. Shah IH, Say L. Maternal mortality and maternity care from 1990 to 2005: uneven but important gains. *Reprod Health Matters*. nov 2007;15(30):17-27.
94. 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*. sept 1991;20(3):717-721.
95. Lewis G, Confidential Enquiry into Maternal Deaths (Great Britain) CE into M and CH. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003 - 2005 : the seventh report of confidential enquiries into maternal and child health in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
96. Schutte JM, Steegers EAP, Schuitemaker NWE, Santema JG, de Boer K, Pel M, et al. Rise in maternal mortality in the Netherlands. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. mars 2010;117(4):399-406.
97. Alves SV. Maternal mortality in Pernambuco, Brazil: what has changed in ten years? *Reprod Health Matters*. nov 2007;15(30):134-144.
98. Chevrant-Breton O, Sauvage J, Grall JY, Mention JE, Toulouse R. Maternal mortality in the gynaecological and obstetrical clinic of the University Hospital in Rennes. A retrospective study over 10 years, from 1969 to 1979 (author's transl). *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. août 1979;8(5):399-405.
99. Magnin P, Raudrant D, Thoulon JM, Magnin G, de Rochambeau B. Maternal mortality in France and its uncertainties. *Bull Académie Natl Médecine*. nov 1988;172(8):1213-1222.
100. Chabaud F, Chaperon J, Brunet J. La mortalité maternelle en France. 1983;78:15-33.
101. Bouvier-Colle M, Varnoux N, Breart G, Bouvier-Colle MH. « Did the mothers really die? », in *Les morts maternelles en France*. Ed Inserm. 1994;1-4.
102. Bouvier-Colle MH. Confidential enquiries and medical expert committees: a method for evaluating healthcare. The case of Obstetrics. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. avr 2002;50(2):203-217.
103. Bouvier-Colle MH, Péquignot F, Jouglu E. Maternal mortality in France: frequency, trends and causes. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. déc 2001;30(8):768-775.

104. Benbassa A, Bouvier-Colle M, Connehaye P, Fillette D, Joly J, Jouglà E, et al. Rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM). 2006; Disponible sur: <http://lara.inist.fr/handle/2332/1287>
105. Bouvier-Colle M, Deneux-Tharaux C, Saucedo M. Rapport du Comité national d'experts sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) 2001-2006. 2011. Disponible sur: [http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite\\_maternelle/rapport\\_mortalite\\_maternelle.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle.pdf)
106. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H, Le Comité national d'experts sur la mortalité maternelle. Maternal mortality in France, 2007-2009. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* nov 2013;42(7):613-627.
107. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Épidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2007–2009. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* nov 2013;42(7):613-627.
108. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Understanding regional differences in maternal mortality: a national case-control study in France. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* avr 2012;119(5):573-581.
109. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* mars 2011;118 Suppl 1:1-203.
110. Tikkanen M, Gissler M, Metsäranta M, Luukkaala T, Hiilesmaa V, Andersson S, et al. Maternal deaths in Finland: focus on placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(10):1124-1127.
111. Fretts RC, Schmittdiel J, McLean FH, Usher RH, Goldman MB. Increased maternal age and the risk of fetal death. *N Engl J Med.* 12 oct 1995;333(15):953-957.
112. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Childbearing beyond age 40: pregnancy outcome in 24,032 cases. *Obstet Gynecol.* janv 1999;93(1):9-14.
113. Cunningham FG, Leveno KJ. Childbearing among older women--the message is cautiously optimistic. *N Engl J Med.* 12 oct 1995;333(15):1002-1004.
114. Bianco A, Stone J, Lynch L, Lapinski R, Berkowitz G, Berkowitz RL. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Obstet Gynecol.* juin 1996;87(6):917-922.
115. Cnattingius S, Forman MR, Berendes HW, Isotalo L. Delayed childbearing and risk of adverse perinatal outcome. A population-based study. *JAMA J Am Med Assoc.* 19 août 1992;268(7):886-890.
116. Vercellini P, Zuliani G, Rognoni MT, Trespidi L, Oldani S, Cardinale A. Pregnancy at forty and over: a case-control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* mars 1993;48(3):191-195.
117. Kirz DS, Dorchester W, Freeman RK. Advanced maternal age: the mature gravida. *Am J Obstet Gynecol.* 1 mai 1985;152(1):7-12.
118. Seoud MA-F, Nassar AH, Usta IM, Melhem Z, Kazma A, Khalil AM. Impact of advanced maternal age on pregnancy outcome. *Am J Perinatol.* janv 2002;19(1):1-8.

119. Scholz HS, Haas J, Petru E. Do primiparas aged 40 years or older carry an increased obstetric risk? *Prev Med.* oct 1999;29(4):263-266.
120. Ziadeh S, Yahaya A. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Arch Gynecol Obstet.* mars 2001;265(1):30-33.
121. Murgia P, Rao Camemi V, Cadili G. Pregnancy and delivery after 40 years of age. *Minerva Ginecol.* sept 1997;49(9):377-381.
122. Roman H, Robillard P-Y, Verspyck E, Hulseley TC, Marpeau L, Barau G. Obstetric and neonatal outcomes in grand multiparity. *Obstet Gynecol.* juin 2004;103(6):1294-1299.
123. Roman H, Robillard P-Y, Julien C, Kauffmann E, Laffitte A, Gabriele M, et al. Pregnancy beyond age 40 in 382 women: a retrospective study in Reunion Island. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* nov 2004;33(7):615-622.
124. Gareen IF, Morgenstern H, Greenland S, Gifford DS. Explaining the association of maternal age with Cesarean delivery for nulliparous and parous women. *J Clin Epidemiol.* nov 2003;56(11):1100-1110.
125. Heffner LJ, Elkin E, Fretts RC. Impact of labor induction, gestational age, and maternal age on cesarean delivery rates. *Obstet Gynecol.* août 2003;102(2):287-293.
126. Martel M, Wacholder S, Lippman A, Brohan J, Hamilton E. Maternal age and primary cesarean section rates: a multivariate analysis. *Am J Obstet Gynecol.* févr 1987;156(2):305-308.
127. Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ.* 24 juin 2000;320(7251):1708-1712.
128. Larsen TB, Sørensen HT, Gislum M, Johnsen SP. Maternal smoking, obesity, and risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium: a population-based nested case-control study. *Thromb Res.* 2007;120(4):505-509.
129. O'Brien TE, Ray JG, Chan W-S. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiol Camb Mass.* mai 2003;14(3):368-374.
130. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health.* mars 2001;91(3):436-440.
131. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate--a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* avr 2004;190(4):1091-1097.
132. Chu SY, Bachman DJ, Callaghan WM, Whitlock EP, Dietz PM, Berg CJ, et al. Association between obesity during pregnancy and increased use of health care. *N Engl J Med.* 3 avr 2008;358(14):1444-1453.
133. Yu CKH, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* oct 2006;113(10):1117-1125.
134. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P, UK Obstetric Surveillance System. Extreme obesity in pregnancy in the United Kingdom. *Obstet Gynecol.* mai 2010;115(5):989-997.

135. Berg CJ, Chang J, Callaghan WM, Whitehead SJ. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol.* févr 2003;101(2):289-296.
136. Haute Autorité de Santé. Projet de grossesse : informations, messages de prévention, examens à proposer. Argumentaire. 2009. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201001/projet\\_de\\_grossesse\\_informations\\_messages\\_de\\_prevention\\_examens\\_a\\_proposer\\_-\\_argumentaire.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201001/projet_de_grossesse_informations_messages_de_prevention_examens_a_proposer_-_argumentaire.pdf)
137. Recommandations professionnelles. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. 2007. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/suivi\\_des\\_femmes\\_enceintes\\_recommandations\\_23-04-2008.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/suivi_des_femmes_enceintes_recommandations_23-04-2008.pdf)
138. Rapport européen sur la santé périnatale. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/rapport-europeen-sur-la-sante-perinatale>
139. Duval G. La mort à l'île de la Réunion. Réflexions sur la confrontation des formes culturelles du mourir. *Sci Soc Santé.* 1991;9(3):35-57.
140. HAS, CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique – hémorragies du post-partum immédiat. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* déc 2004 ;33(8). Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/HPP\\_rapport.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/HPP_rapport.pdf)
141. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* juill 2008;199(1):49.e1-8.
142. Kamel H, Navi BB, Sriram N, Hovsepian DA, Devereux RB, Elkind MSV. Risk of a thrombotic event after the 6-week postpartum period. *N Engl J Med.* 3 avr 2014;370(14):1307-1315.
143. Håberg SE, Trogstad L, Gunnes N, Wilcox AJ, Gjessing HK, Samuelsen SO, et al. Risk of fetal death after pandemic influenza virus infection or vaccination. *N Engl J Med.* 24 janv 2013;368(4):333-340.
144. Tsatsaris V, Capitant C, Schmitz T, Chazallon C, Bulifon S, Riethmuller D, et al. Maternal immune response and neonatal seroprotection from a single dose of a monovalent nonadjuvanted 2009 influenza A(H1N1) vaccine: a single-group trial. *Ann Intern Med.* 6 déc 2011;155(11):733-741.
145. Bulifon S, Tsatsaris V, Goffinet F, Mignon A, Batteux F, Delfraissy J-F, et al. Pandemic influenza A/H1N1v, pregnancy and vaccination. *Médecine Mal Infect.* déc 2010;40(12):696-702.
146. Anselem O, Floret D, Tsatsaris V, Goffinet F, Launay O. Influenza infection and pregnancy. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. nov 2013;42(11):1453-1460.
147. Dubar G, Launay O, Batteux F, Tsatsaris V, Goffinet F, Mignon A. Pregnancy and pandemic influenza A(H1N1) 2009. Current concepts for anaesthesia and critical care medicine. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* févr 2010;29(2):126-134.
148. Dubar G, Azria E, Tesnière A, Dupont H, Le Ray C, Bagnon T, et al. French experience of 2009 A/H1N1v influenza in pregnant women. *PloS One.* 2010;5(10).

149. Louie JK, Acosta M, Winter K, Jean C, Gavali S, Schechter R, et al. Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. *JAMA J Am Med Assoc.* 4 nov 2009;302(17):1896-1902.
150. Ministère de la Santé. Prise en charge et traitement d'un cas de grippe A// H1N1 chez une femme enceinte (actualisation : 8 décembre 2009). Disponible sur: [http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prise\\_en\\_charge\\_femmes\\_enceintes\\_Actualisation\\_211209.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prise_en_charge_femmes_enceintes_Actualisation_211209.pdf)
151. Lenglet Y, Barau G, Robillard P-Y, Randrianaivo H, Michault A, Bouveret A, et al. Chikungunya infection in pregnancy: Evidence for intrauterine infection in pregnant women and vertical transmission in the parturient. Survey of the Reunion Island outbreak. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* oct 2006;35(6):578-583.
152. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, Roger-Christoph S, Jaïs X, Humbert M, et al. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. *Anesthesiology.* juin 2005;102(6):1133-1137; discussion 5A-6A.
153. Khan M, Wasay M. Haemorrhagic strokes in pregnancy and puerperium. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* juin 2013;8(4):265-272.
154. 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 J Cereb Circ.* juin 1995;26(6):930-936.
155. Tate J, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health Lond Engl.* mai 2011;7(3):363-374.
156. Bateman BT, Schumacher HC, Bushnell CD, Pile-Spellman J, Simpson LL, Sacco RL, et al. Intracerebral hemorrhage in pregnancy: frequency, risk factors, and outcome. *Neurology.* 8 août 2006;67(3):424-429.
157. Rouzier R, Mir O, Uzan C, Delaloge S, Barranger E, Descamps P, et al. Prise en charge des cancers du sein en cours de grossesse [Internet]. Recommandations publiées le; 2008 [cité 8 mai 2014]. Disponible sur: <http://gynerisq.fr/wp-content/uploads/2013/12/2008-CNGOF-cancer-du-sein-et-grossesse.pdf>
158. Taieb J. Cancer colorectal et grossesse. *H\_epato Gastro* 2013 ; 20 : 602-606. doi : 10.1684/hpg.2013.0928.
159. Isla A, Alvarez F, Gonzalez A, García-Grande A, Perez-Alvarez M, García-Blazquez M. Brain tumor and pregnancy. *Obstet Gynecol.* janv 1997;89(1):19-23.

## VI – ANNEXES

### .Annexe 1 : Catégories de risque de MTEV maternelle au cours de la grossesse et du post partum, et après césarienne.

Catégories de risque de MTEV maternelle au cours de la grossesse et du post partum, et après césarienne (modifié à partir de la conférence de consensus « Thrombophilie et grossesse 2003 »)

---

<b>Risque majeur</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Antécédent de MTEV multiples</li><li>– Malades traitées au long cours par anticoagulants avant la grossesse pour un épisode de MTEV en rapport avec une thrombophilie</li></ul>
<b>Risque élevé</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Antécédent de MTEV, sans facteur de risque retrouvé</li><li>– Antécédent de MTEV associé à l'un des facteurs biologiques de risque suivants :<ul style="list-style-type: none"><li>• déficit en AT*, SAPL*</li><li>• mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden</li><li>• anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + Leiden hétérozygote)</li></ul></li><li>– Antécédent de MTEV lors d'une grossesse antérieure ou au cours d'un traitement œstrogénique</li></ul>
<b>Risque modéré</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Antécédent de MTEV, avec facteur déclenchant temporaire lors de l'épisode antérieur</li><li>– Antécédent de MTEV avec facteur biologique de risque (autre que ceux cités ci-dessus)</li><li>– Présence d'un des facteurs biologiques de risque, asymptomatique et dépisté dans le cadre d'une MTEV familiale, surtout si :<ul style="list-style-type: none"><li>• déficit en AT*, SAPL*</li><li>• mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden</li><li>• anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + Leiden hétérozygote)</li></ul></li><li>– Césarienne en urgence</li><li>– Césarienne et chirurgie pelvienne majeure associée</li><li>– Présence de ≥ 3 facteurs de risque faible</li></ul>
<b>Risque faible</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Aucun facteur de risque</li><li>– ou présence de &lt; 3 facteurs suivants :<ul style="list-style-type: none"><li>• âge &gt; 35 ans, obésité (IMC &gt; 30 ou poids &gt; 80 kg), varices, HTA</li><li>• facteurs obstétricaux : césarienne, multiparité &gt; 4, pré-éclampsie, allègement strict prolongé, hémorragie du post-partum, etc.)</li><li>• maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI en poussée, infection intercurrente systémique, etc.)</li></ul></li></ul>

---

\* Pour les formes asymptomatiques de SAPL et de déficit en antithrombine, l'évaluation du risque est établie au cas par cas selon notamment l'importance des antécédents familiaux.

IMC : indice de masse corporelle ; MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

## **.Annexe 2 : Procédure actuelle adoptée par le CNEMM.**

### **.Etape 1 : Identification des décès « associés à la grossesse »**

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

Trois sources sont utilisées :

- Les certificats de décès : le centre d'épidémiologie des causes médicales de décès (CépiDc), service responsable du traitement des certificats de décès et de la production des statistiques nationales de mortalité en France, sélectionne tous les certificats de décès de femmes comportant

- 1) une mention de contexte de grossesse en cours ou récente, ou d'évènement morbide en lien avec la grossesse dans la section décrivant les causes de décès,

- 2) et/ou une « case grossesse » cochée ; cette case a été ajoutée au certificat de décès en France depuis 2000 et permet de signaler une grossesse en cours ou terminée depuis moins d'un an.

- Autres bases de données nationales : Depuis 2007, d'autres bases de données médico-administratives ont été utilisées afin de garantir l'exhaustivité de l'identification :

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

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

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

### **.Etape 2 : Documentation des décès**

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

- En l'absence d'accord du médecin certificateur (refus ou non réponse), l'enquête confidentielle ne

peut avoir lieu ; cette étape obligatoire limite actuellement le fonctionnement optimal de l'enquête, car dans un nombre non négligeable de cas, le médecin certificateur n'envoie pas son accord.

Dans ce cas de figure, on peut néanmoins réunir une certaine quantité d'information à partir du contenu du certificat de décès, des données du bulletin de naissance ou du séjour PMSI quand ils sont disponibles, ce qui permet d'attribuer une cause de décès et de pouvoir classer ces décès en tant que « morts maternelles » ou non.

De plus, un certain nombre de décès sont l'objet d'une enquête judiciaire, ce qui restreint les capacités de participation des médecins concernés, et empêche le déroulement normal de l'enquête. Toutefois, dans ces cas, une autopsie médico légale est pratiquée et il est possible de s'adresser au procureur du lieu pour essayer de connaître la conclusion de l'examen et obtenir l'information sur la cause du décès ; mais cette procédure reste exceptionnelle. Bien entendu, l'adéquation des soins et l'évitabilité ne peuvent pas être analysées à partir de ces données.

- Quand l'accord du médecin certificateur est obtenu, l'unité Inserm 953 avise un binôme d'assesseurs, qui sera chargé de la collecte d'information. Ce binôme est composé de cliniciens bénévoles et associe un obstétricien ou une sage-femme et un anesthésiste- réanimateur. Les assesseurs sont choisis sur une liste officielle qui a été déterminée par les instances professionnelles, le Collège national des gynécologues et obstétriciens français, le Collège national des sages-femmes, et la Société française d'anesthésie réanimation. Les assesseurs n'ont pas connaissance de la cause ayant été portée sur le certificat médical de décès.

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

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

### **.Etape 3 : Revue et classement des décès**

C'est la mission spécifique du Comité National d'Experts. Ce comité est composé de 15 membres, obstétriciens, sages-femmes, anesthésistes, réanimateurs, spécialiste de médecine interne, et épidémiologistes.

Lors de réunions plénières, chaque cas de décès qui a fait l'objet d'une enquête est discuté

collégalement, à partir de l'ensemble des informations disponibles. Tous les membres du comité reçoivent copie de tous les dossiers complets. Deux rapporteurs sont plus spécialement chargés de rapporter le cas en séance afin de procéder à son expertise.

A l'issue de la discussion collégiale, le comité porte un jugement consensuel sur :

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

2) Pour les décès maternels :

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

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

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

# Annexe 3 : Certificat médical de décès

**CERTIFICAT DE DÉCÈS**  
 conforme à l'Arrêté du 

DÉPARTEMENT : \_\_\_\_\_

**A remplir par le Médecin**

COMMUNE DE DÉCÈS : \_\_\_\_\_

Code Postal : \_\_\_\_\_

Nom : \_\_\_\_\_

Pénoms : \_\_\_\_\_

Date de naissance : \_\_\_\_\_

Sexe : M  F

Domicile : \_\_\_\_\_

Le docteur en médecine soussigné, certifie que la mort de la personne désignée ci-dessus, survenue le \_\_\_\_\_ à \_\_\_\_\_ heure \_\_\_\_\_ est naturelle  
 (nature (voir l'ou vers) **Important : Bien cocher toutes les lignes par oui ou non**)

2. Obstacle médico-légal	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
3. Maladie contagieuse (cf. Annexe 1000)	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
- Obstacle aux opérations de conservation	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
- Malade atteinte ou atteint de la peste	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
4. Arrivée de la cause du décès (prélevement, autopsie)	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
5. Obstacle au transport du corps à l'enterrement ou à l'inhumation	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
6. Malade atteinte ou atteint de la peste	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
7. Don du corps autorisé	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
8. Existence d'une maladie (notamment au moyen d'un gel)	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>

(Se reporter au verso pour les précisions sur les modalités de remplissage)

Signature (Non lisible) et Cachet (obligatoire) du médecin

---

**A remplir et à clore par le Médecin**

Renseignements complémentaires

Code Postal : _____	Commune de domicile : _____	Date de décès : _____	<input type="checkbox"/> Sexe masculin
Code Postal : _____	Commune de domicile : _____	Date de naissance : _____	<input type="checkbox"/> Sexe féminin

**Causes du décès**

**PARTIE I** Maladie(s) ou affection(s) morbide(s) ayant directement provoqué le décès \*  
 La situation ligne simple est consignée à la cause mortelle.

a) \_\_\_\_\_

due à ou consécutive à : b) \_\_\_\_\_

due à ou consécutive à : c) \_\_\_\_\_

due à ou consécutive à : d) \_\_\_\_\_

\* Il s'agit de la maladie, de la transaction, de la complication ayant entraîné la mort (et non de mode de décès, ex. : thrombose, arrêt cardiaque...)

**PARTIE II** Autres états morbides, facteurs ou états physiologiques (grossesse...) ayant contribué au décès, mais non mentionnés en Partie I

\_\_\_\_\_

**Informations complémentaires**

• Le décès est-il survenu pendant une grossesse déclarée, même si cet état n'a pas contribué à la mort) ou moins d'un an après ?  Oui  Non  
 Dans ce dernier cas, intervalle entre la fin de cette grossesse et le décès : \_\_\_\_\_ Mois \_\_\_\_\_ Jours

• En cas d'accident, préciser le lieu exact de survenue (voie publique, domicile, ...) : \_\_\_\_\_ S'agit-il d'un accident du travail (ou présumé tel) ?  Oui  Non  Sans précision

**Autopsie** : une autopsie a-t-elle été ou sera-t-elle pratiquée ?  Non  Oui, résultat disponible  Oui, résultat non disponible

**Lieu du décès** :  Logement ou Domicile  Lieu de travail  Établissement public de santé  Établissement privé de santé  Voie publique  Autre lieu

Signature (Non lisible) et Cachet

---

**Exemples**

Exemple	Maladie	Partie I	Partie II	Autopsie	Lieu du décès
1. a)	Angine	1. a)	1. a)	1. a)	1. a)
2. a)	Infarctus	2. a)	2. a)	2. a)	2. a)
3. a)	Accident vasculaire cérébral	3. a)	3. a)	3. a)	3. a)
4. a)	Accident vasculaire cérébral	4. a)	4. a)	4. a)	4. a)
5. a)	Accident vasculaire cérébral	5. a)	5. a)	5. a)	5. a)
6. a)	Accident vasculaire cérébral	6. a)	6. a)	6. a)	6. a)
7. a)	Accident vasculaire cérébral	7. a)	7. a)	7. a)	7. a)
8. a)	Accident vasculaire cérébral	8. a)	8. a)	8. a)	8. a)
9. a)	Accident vasculaire cérébral	9. a)	9. a)	9. a)	9. a)
10. a)	Accident vasculaire cérébral	10. a)	10. a)	10. a)	10. a)

Ce document ne peut être communiqué gratuitement ni répliqué sans autorisation.

## .Annexe 4 :

### Types de suivi et structure recommandés pour l'accouchement en fonction des situations à risque identifiées chronologiquement au cours de la grossesse (liste indicative non limitative)

#### Types de suivi recommandés

- **Suivi A** : selon le choix de la femme, le suivi régulier peut être assuré par une sage-femme ou un médecin (généraliste, gynécologue médical ou gynécologue-obstétricien).
  - **Avis A1** : l'avis d'un gynécologue-obstétricien et/ ou d'un autre spécialiste est conseillé.
  - **Avis A2** : l'avis d'un gynécologue-obstétricien est nécessaire. L'avis complémentaire d'un autre spécialiste peut également être nécessaire.
- **Suivi B** : le suivi régulier doit être assuré par un gynécologue-obstétricien.

#### Types de structures requises

- **Unité d'obstétrique** : telle que définie dans l'article R. 6123-43 du Code de la santé publique « une unité d'obstétrique assure, tous les jours de l'année, vingt-quatre heures sur vingt-quatre, les accouchements ainsi que les actes de chirurgie abdomino-pelvienne liés à la grossesse, à l'accouchement et à la délivrance. Elle participe également au dépistage des facteurs de risques durant la grossesse, notamment dans le cadre des consultations prénatales. Elle assure les soins suivant l'accouchement pour la mère et les enfants nés dont la naissance est intervenue dans l'établissement. Si l'établissement dans lequel est né l'enfant ne peut assurer sa prise en charge adaptée, il organise son transfert vers un autre établissement apte à délivrer les soins appropriés. »
- **À adapter** en fonction du risque pour la mère et l'enfant à naître.

Période préconceptionnelle ou 1 <sup>re</sup> consultation de grossesse		
Situations à risque	Suivi	Structure
<b>FACTEURS DE RISQUE GÉNÉRAUX</b>		
Âge (moins de 18 ans et au-delà de 35 ans)	A1 pour les extrêmes	Unité d'obstétrique si facteur isolé
Poids (IMC inférieur ou égal à 17,5 kg/m <sup>2</sup> et supérieur ou égal à 40 kg/m <sup>2</sup> pour obésité morbide)	A1 pour les extrêmes	À adapter pour les extrêmes
Facteurs individuels et sociaux, vulnérabilité émotionnelle (rupture, deuil, isolement)	A	Unité d'obstétrique
Risque professionnel (exposition avérée par des produits toxiques ou tératogènes par exemple)	A2	À adapter
Antécédents familiaux - Pathologies génétiquement transmissibles ou entraînant une incidence accrue dans la descendance (proches au 1 <sup>er</sup> degré) - Pathologies génétiques : caryotypique, génique	A2	À adapter en fonction de l'anomalie
<b>TOXIQUES</b>		
Sevrage alcoolique	A1	À adapter en fonction des conséquences
Prise de médicaments potentiellement tératogènes ou de toxiques en préconceptionnel (exposition avérée)	A2	À adapter
<b>ANTÉCÉDENTS PERSONNELS PRÉEXISTANTS NON GYNÉCOLOGIQUES</b>		
<b>Antécédents chirurgicaux généraux et neurochirurgicaux</b>		
Traumatisme du bassin ou du rachis (fracture déplacée)	A2	À adapter
Chirurgies, pathologies cardiaques (avec retentissement hémodynamique) dont Marfan, Ehlers-Danlos et autres	B	À adapter
Pathologie rétinienne (dont myopie grave)	A1	Unité d'obstétrique
Hémorragie cérébrale, anévrisme	B	À adapter

<b>Antécédents médicaux et pathologies préexistantes non gynécologiques</b>		
Usage de drogues illicites (héroïne, ecstasy, cocaïne sauf cannabis) et substituts (méthadone) et sevrage	A1	Unité d'obstétrique si antécédent ancien
Hypertension artérielle	B	À adapter
Diabète	B	À adapter
Thrombose veineuse profonde- embolie pulmonaire	B	À adapter
- Affections thyroïdiennes équilibrées (selon la pathologie) hors maladie de Basedow	A1	Unité d'obstétrique
- Maladie de Basedow	B	À adapter
Épilepsie traitée ou non traitée	A2 précoce	À adapter
- Asthme ou pathologie pulmonaire (avec incidence sur la fonction respiratoire)	B	À adapter
- Asthme modéré, ancien, contrôlé	A	Unité d'obstétrique
<b>Maladies inflammatoires digestives</b> (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique traitée)	A2 précoce	À adapter
<b>Drépanocytose et autres hémoglobinopathies :</b>		
- mère homozygote	B	À adapter
- mère hétérozygote	A2	Unité d'obstétrique
<b>Anomalies de la coagulation, thrombopénie maternelle et purpura thrombopénique auto-immun</b>	B	À adapter
<b>Maladies de système et maladies rares</b> (sclérose en plaques, Addison, Cushing, LED, SAPL, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde)	B	À adapter
- Néphropathie	B	À adapter
- Uropathie	A2	Unité d'obstétrique si sans retentissement
<b>Affection hépatique</b> (cholestase, maladie biliaire, adénome)	A2 précoce	À adapter
<b>Chimiothérapie et radiothérapie</b>	A2	Unité d'obstétrique
<b>Maladies psychiatriques sévères</b> (pathologie elle-même et facteurs de risque liés à la thérapeutique) : schizophrénie, troubles bipolaires, syndromes dépressifs sévères	A2 précoce	À adapter

<b>Maladies infectieuses</b>		
Séropositivité VIH	B	À adapter
Portage antigène HBs	A1	Unité d'obstétrique
Hépatite C ou B active	A2	À adapter
<b>ANTÉCÉDENTS PERSONNELS PRÉEXISTANTS GYNÉCOLOGIQUES</b>		
<b>Pathologies utéro-vaginales</b>		
Malformation utéro-vaginales	B	À adapter
Mutilations sexuelles	A1	À adapter
<b>Chirurgie cervico-utérine</b>		
Chirurgie du prolapsus (reconstruction pelvienne, traitement)	A2	À adapter
Conisation (amputation cervicale, cryothérapie, résection à l'anse)	A2	À adapter
Myomectomie, utérus cicatriciel (cicatrice gynécologique)	A2	À adapter
Distylbène syndrome	B	À adapter
<b>ANTÉCÉDENTS PERSONNELS LIÉS À UNE GROSSESSE PRÉCÉDENTE</b>		
<b>Antécédents médicaux</b>		
Infections urinaires récidivantes (plus de 2) hors uropathie	A1	Unité d'obstétrique
Diabète gestationnel	A	À adapter en fonction d'une récurrence au cours de la grossesse
<b>Antécédents obstétricaux</b>		
Césarienne	A2	À adapter
Incompatibilité fœto-maternelle (érythrocytaire et plaquettaire)	B	À adapter
Béance cervicale ou cerclage, selon la pathologie	B	À adapter en fonction du terme
Hypertension gravidique	A2	À adapter en fonction de la récurrence
Pré-éclampsie, syndrome de HELLP	B	
<b>Fausse couches répétées au cours du 1<sup>er</sup> trimestre :</b>		
- sans étiologie	A2	Unité d'obstétrique si évolution de la grossesse sans complications
- avec étiologie SAPL	B	À adapter en fonction de la récurrence
<b>Fausse couches tardives au cours du 2<sup>e</sup> trimestre</b>	B	

Accouchement prématuré	A2 précoce B	À adapter en fonction de la récurrence
Interruption volontaire de grossesse (IVG) ( plus de 2)	A1	Unité d'obstétrique
Interruption médicale de grossesse (IMG)	A2	À adapter en fonction du motif de l'IMG et de la situation actuelle
Hématome rétroplacentaire	B	À adapter en fonction du déroulement de la grossesse
- Retard de croissance intra-utérin sévère (RCIU) (< 3 <sup>e</sup> percentile) - Mort fœtale <i>in utero</i> (MFIU) d'origine vasculaire	B B	À adapter À adapter
<b>Antécédents liés à l'enfant à la naissance</b>		
Asphyxie périnatale avec séquelles	B	À adapter
Mort périnatale inexplicée	B	À adapter
Anomalie congénitale ou génétique	A2	À adapter
<b>Antécédents liés à l'accouchement précédent</b>		
Hémorragies <i>post-partum</i> sévères	A1	À adapter
Déchirure du sphincter anal	A2	Unité d'obstétrique
Dépression du <i>post-partum</i> , stress post-traumatique	A	Unité d'obstétrique
Psychose puerpérale	A2	À adapter
Dystocie des épaules	A1	À adapter

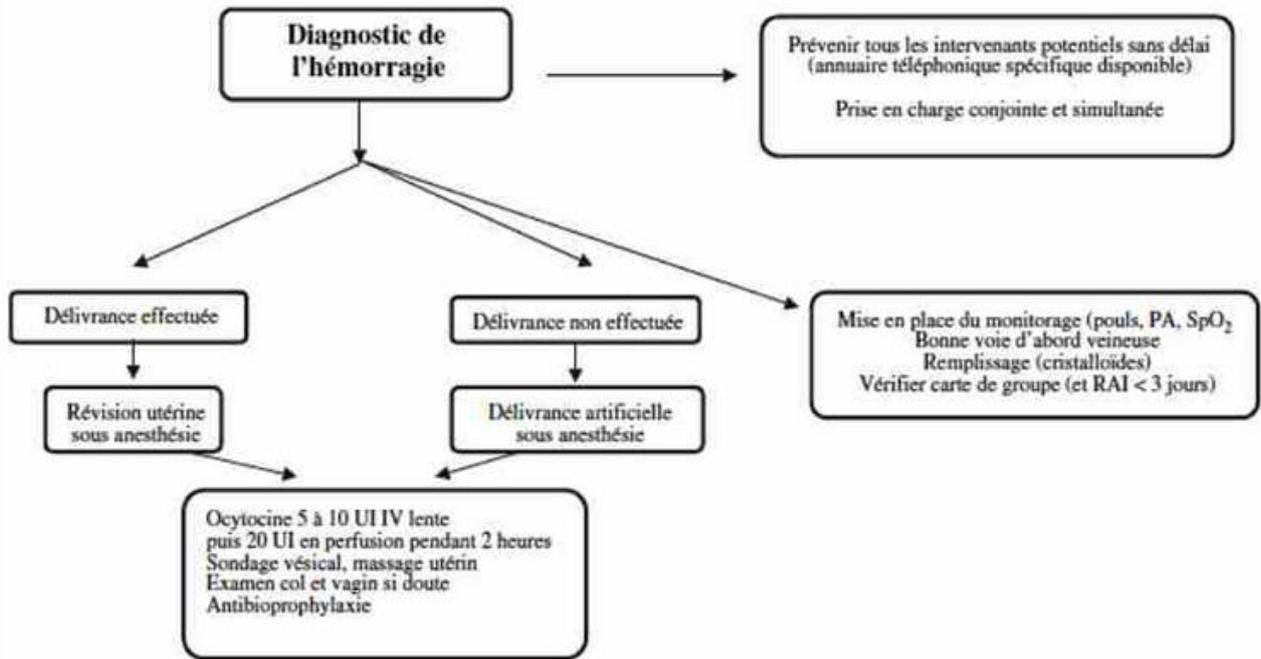
Durant la grossesse (de la 2 <sup>e</sup> à la 7 <sup>e</sup> consultation - du 4 <sup>e</sup> au 8 <sup>e</sup> mois)		
Situations à risque	Suivi	Structure
<b>FACTEURS DE RISQUE GÉNÉRAUX</b>		
Traumatisme abdominal	A2	À adapter en fonction de la pathologie générée par le traumatisme
Accouchement secret sous x	A1	Unité d'obstétrique
<b>TOXIQUES</b>		
Usage de drogues illicites (héroïne, méthadone, ecstasy et cocaïne)	A2	À adapter
Cannabis	A1	À adapter
Alcool	A2	À adapter selon degré d'alcoolémie
Tabac	A1	Unité d'obstétrique
Consommation de médicaments potentiellement tératogènes ou toxiques (exposition avérée)	A2	À adapter
Intoxication au plomb	B	Unité d'obstétrique
Oxyde de carbone	B	À adapter
Irradiation	A2	Unité d'obstétrique si aucune répercussion
<b>FACTEURS DE RISQUE MÉDICAUX</b>		
Diabète gestationnel	A2	À adapter
HTA gravidique (selon les chiffres tensionnels)	B	À adapter
Néphropathie gravidique (protéinurie isolée)	B	À adapter
Thrombose veineuse profonde	B	À adapter
Coagulopathies et thrombopénie maternelles	B	À adapter
Anémie gravidique	A	À adapter en fonction de la sévérité et de l'étiologie
Récidive d'infection urinaire basse (plus de 2)	A1	Unité d'obstétrique

Pyélonéphrite (cf. Infections urinaires)	A2	À adapter
Vomissements gravidiques sévères (perte de poids, troubles ioniques, hépatiques...)		
- au 1 <sup>er</sup> trimestre de grossesse	A2	Unité d'obstétrique
- au 2 <sup>e</sup> ou 3 <sup>e</sup> trimestre de grossesse	B	À adapter
Cholestases gravidiques	B	À adapter
<b>MALADIES INFECTIEUSES APPARUES/CONSTATEES</b>		
Toxoplasmose	B	À adapter si pathologie foetale
Rubéole	B	À adapter si pathologie foetale
Infection à cytomégalo virus	B	À adapter si pathologie foetale
Herpès génital primo-infection ou récidive	B	À adapter si survenue durant 3 <sup>e</sup> trimestre de grossesse
Infection à parvovirus B19	B	À adapter si pathologie foetale
Varicelle/ zona	B	À adapter si pathologie foetale
Hépatite B aiguë	B	À adapter
Hépatite virale A, C, D ou E	B	À adapter
Tuberculose	B	À adapter
Infection VIH	B	À adapter
Syphilis	B	À adapter
Grippe	A1	À adapter en fonction du terme et des répercussions materno-foetales
Listériose	B	À adapter
Paludisme	B	À adapter
Chikungunya	B	À adapter
Maladie périodontale	A	Unité d'obstétrique
<b>FACTEURS DE RISQUE CHIRURGICAUX</b>		
Laparotomie en cours de grossesse	A2	À adapter
<b>FACTEURS DE RISQUE GYNECOLOGIQUES</b>		
Cancer du col	A2	À adapter
Fibrome(s) utérin(s) (prævia et/ou volumineux et/ou symptomatique et/ou endocavitaire)	A2	À adapter
Kyste ovarien	A2	Unité d'obstétrique
Cancer du sein	B	À adapter
Infections vaginales	A1	Unité d'obstétrique
Vaginoses bactériennes	A2	À adapter
<b>FACTEURS DE RISQUE OBSTETRIQUES</b>		
Traitement de l'infertilité (> 1 an)	A1	Unité d'obstétrique
Datation incertaine d'une grossesse de découverte tardive	A2	Unité d'obstétrique
Oligoamnios (< 37 SA)	B	À adapter
Hydramnios	B	À adapter
Pré-éclampsie, pré-éclampsie supposée, syndrome HELLP	B	À adapter
Amniocentèse/ponction des villosités chorales	A2	À adapter en fonction de la pathologie concernée et du résultat du prélèvement
Réduction embryonnaire	B	À adapter
Pertes de sang persistantes		
- avant 16 SA	A2	Unité d'obstétrique
- après 16 SA	A2	À adapter
Hémorragies fœto-maternelles	B	À adapter
Hématome rétroplacentaire	B	À adapter
Béance cervicale	B	À adapter en fonction du terme atteint (cf. protocoles de réseaux entre 36 et 37SA)
Menace d'accouchement prématuré	B	À adapter en fonction du terme atteint (cf. protocoles de réseaux entre 36 et 37SA)
Grossesse gémellaire		
- bichoriale	A2	Unité d'obstétrique
- monochoriale	B	À adapter
Grossesse triple	B	À adapter
Incompatibilité fœto-maternelle (érythrocytaire et plaquettaire)	B	À adapter

Diagnostic prénatal/suspicion de malformation ou de pathologie congénitale	A2	À adapter en fonction de la pathologie et du résultat
Retard de croissance fœtale	B	À adapter
Mort fœtale <i>in utero</i>	B	À adapter
Anomalies de localisation du placenta	B	À adapter
Placenta bas inséré avec métrorragies, placenta ou vaisseaux prœvia après 32 SA	B	À adapter en fonction du terme atteint
Grande multipare (supérieur à 5)	A1	Unité d'obstétrique

Consultation du 9 <sup>e</sup> mois (et/ou jusqu'à l'accouchement)		
Situations à risque	Suivi	Structure
<b>FACTEURS DE RISQUE OBSTETRICAUX</b>		
Grossesse non suivie	B	Unité d'obstétrique
Dépassement de terme	B	À adapter
Macrosomie	A2	À adapter
Présentation non céphalique à terme	B	À adapter
Suspicion de dystocie	B	À adapter

## Annexe 5 : Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat



Si l'hémorragie persiste plus de 15 à 30 minutes malgré cette prise en charge initiale, se reporter à la figure 2

Figure 1 Prise en charge initiale d'une hémorragie du post-partum immédiat.

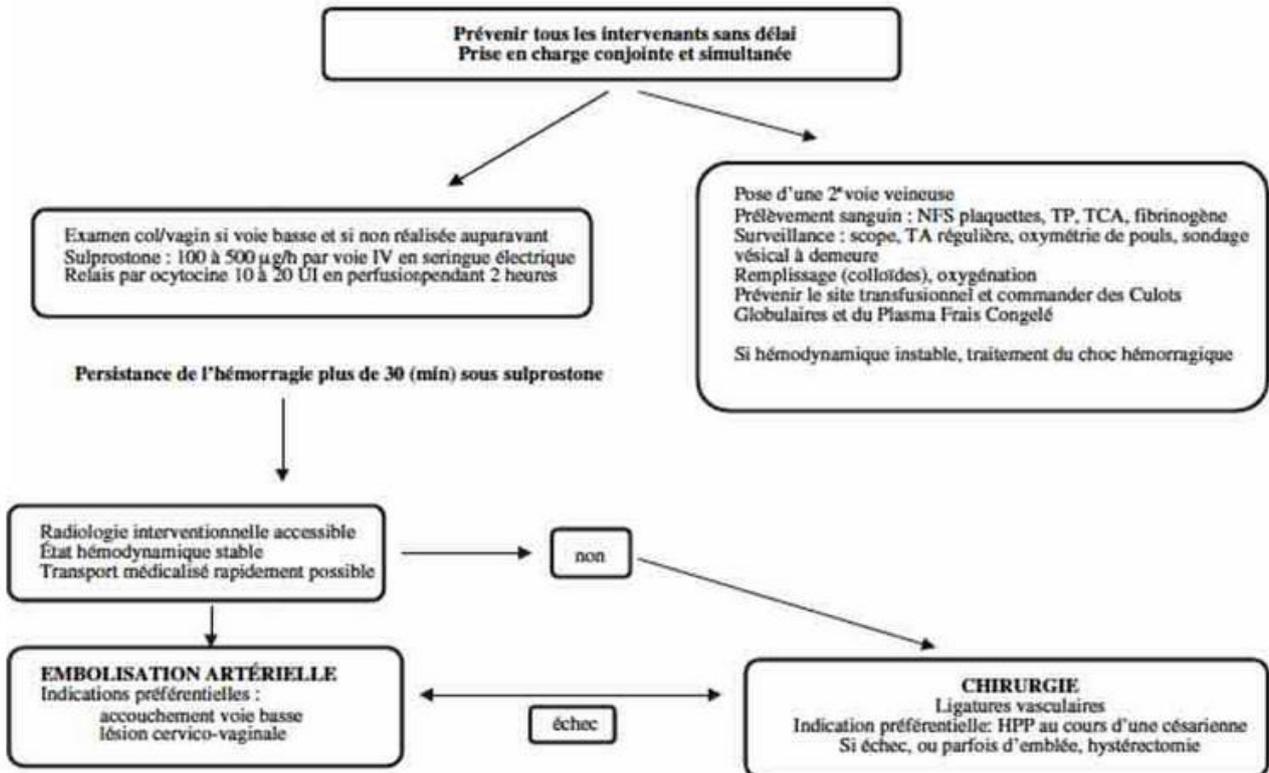
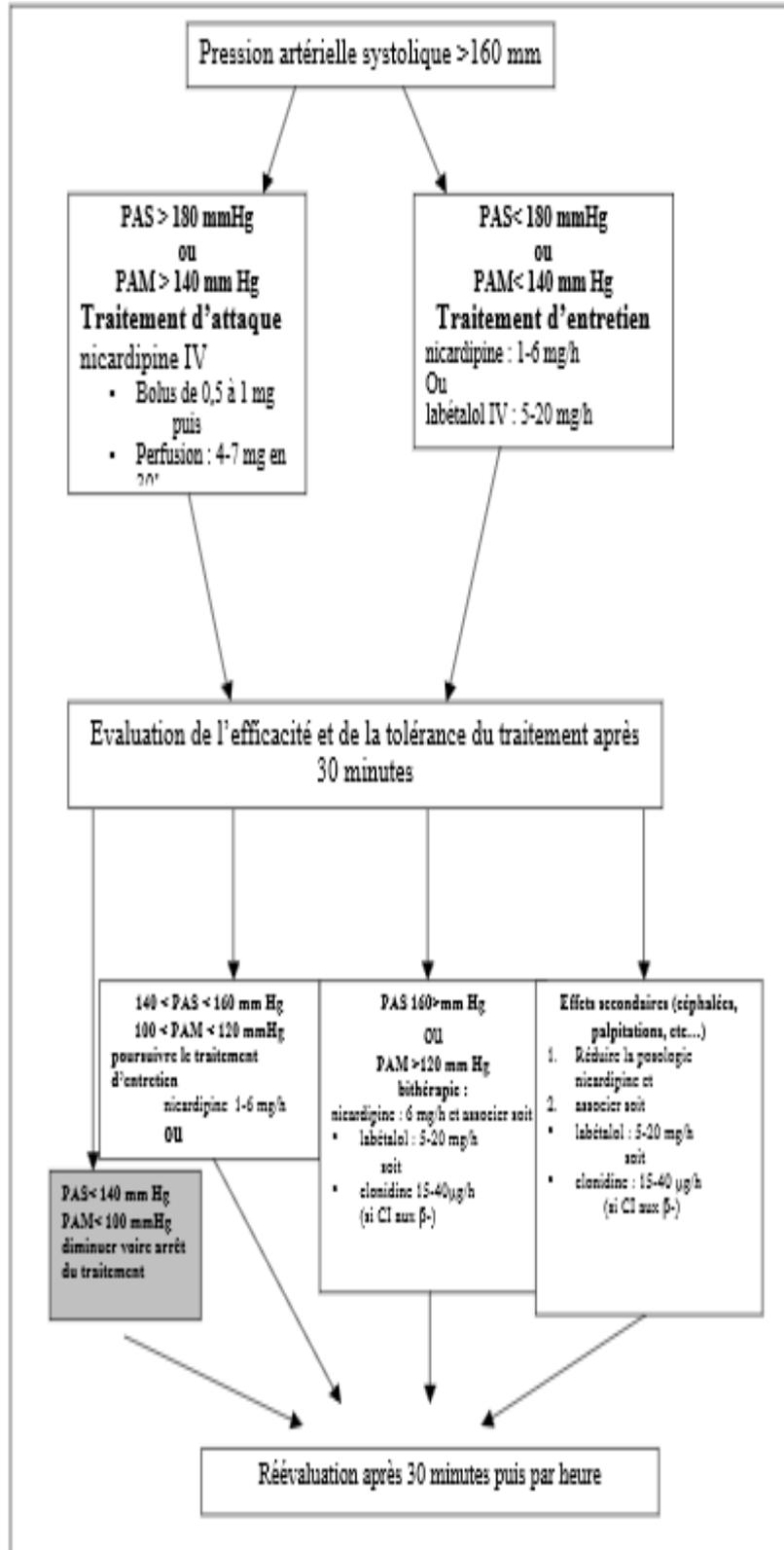


Figure 2 Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat qui persiste au-delà de 15 à 30 minutes.

## Annexe 6 : Algorithme de prescription d'un traitement antihypertenseur

Figure 1: Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur  
(PAM : pression artérielle moyenne = [PA Systolique + 2 PA Diastolique] / 3)



## SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

---

## **RÉSUMÉ :**

### Introduction

La mortalité maternelle demeure le principal indicateur de santé maternelle. C'est un événement rare en France, traité de façon globale au niveau national. Mais des disparités régionales sont connues notamment à La Réunion où une surmortalité maternelle est constatée. Ce travail a pour objectif général de réaliser une revue de la mortalité maternelle hospitalière sur l'île de la Réunion par l'étude des facteurs de risque et des causes de décès. L'objectif final est de guider les actions de prévention.

### Matériel et méthode

Etude observationnelle rétrospective. Les cas éligibles étaient toutes les morts maternelles hospitalières, y compris tardives, entre le 1er Janvier 2005 et le 30 Septembre 2013. Les centres concernés étaient les 4 hôpitaux publics réunionnais. Pour l'identification des décès, la source utilisée a été la base nationale du Programme de Médicalisation du Système d'Information. Les données ont été collectées à partir de la consultation des documents médicaux.

### Résultats

27 décès maternels hospitaliers ont été identifiés avec un taux de mortalité maternelle de 22,5‰ pour la période 2005-2012. L'âge moyen des femmes décédées était de 35,7 (+/- 6,5) ans. Près d'un quart des parturientes étaient obèses. La moitié des femmes étaient multipares et un tiers étaient de grandes multipares. Elles ont eu en moyenne 8,1 (+/- 2,4) consultations et 4,1 (+/- 1,4) échographies au cours de leur grossesse. Dans près de la moitié des cas, le suivi a été assuré principalement par un médecin généraliste. L'accouchement et le post partum immédiat représentaient la période la plus critique avec 44,5% des décès maternels. Plus de la moitié des femmes ont accouché par césarienne. Une autopsie n'a été pratiquée que chez 13% des femmes décédées. Dans un quart des cas, elle a été proposée à la famille qui l'a refusée.

Les causes obstétricales directes dominent (59,3% des décès maternels) en raison des hémorragies qui restent le premier diagnostic (22,2%). Elles sont suivies des embolies amniotiques et des maladies cardio-vasculaires (14,8%). Viennent ensuite les thrombo-embolies, les maladies infectieuses de cause indirecte et les cancers (11,1%) ; les complications de l'hypertension représentant 7,4% des décès.

### Conclusion

Ces résultats soulignent l'importance d'une revue collective des cas de morts maternelles à l'échelle locale afin d'identifier des moyens de prévention adaptés au contexte.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Epidemiology of hospital maternal mortality : an observational study in Reunion Island.

---

**DISCIPLINE :** Médecine générale

---

**MOTS CLÉS :** causes obstétricales directes et indirectes, décès maternels, facteurs de risque, Ile de La Réunion, mortalité maternelle hospitalière

---

**INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :** Université Bordeaux 2 – Victor Segalen  
146, rue Léo Saignat  
33076 BORDEAUX Cedex