



HAL
open science

Analyse et approche étiologique des morts fœtales in utéro au Centre hospitalier de Pointe-à-Pitre entre 2009 et 2013

Peggy Deros

► **To cite this version:**

Peggy Deros. Analyse et approche étiologique des morts fœtales in utéro au Centre hospitalier de Pointe-à-Pitre entre 2009 et 2013. Gynécologie et obstétrique. 2015. dumas-01169610

HAL Id: dumas-01169610

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01169610>

Submitted on 17 Aug 2022

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.

UNIVERSITE DES ANTILLES ET DE LA GUYANE



FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

Présidente de l'Université : Corinne MENCE-CASTER

Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine: Suzy DUFLO

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Serge ARFI

Médecine interne

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 05 96 55 22 55 – Fax : 05 96 75 84 45

Bruno HOEN

Maladies infectieuses

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 15 45

Pascal BLANCHET

Chirurgie Urologique

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 0590 89 13 95–Tel/Fax 0590 89 17 87

André-Pierre UZEL

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44

Pierre COUPPIE

Dermatologie

CH de CAYENNE

Tel : 0594 39 53 39 – Fax : 0594 39 52 83

Thierry DAVID

Ophtalmologie

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 55 – Fax : 05 90 89 14 51

Suzy DUFLO

ORL – Chirurgie Cervico-Faciale

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 93 46 16

Eustase JANKY

Gynécologie-Obstétrique

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel 05 90 89 13 89 – Fax 05 90 89 13 88

Georges JEAN-BAPTISTE

Rhumatologie

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 05 96 55 23 52 – Fax : 05 96 75 84 44

François ROQUES

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 0596 55 22 71 – Fax : 0596 75 84 38

Jean ROUDIE	Chirurgie Digestive CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 21 01 Tel : 0596 55 22 71 – Fax : 0596 75 84 38
Jean-Louis ROUVILLAIN	Chirurgie Orthopédique CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 22 28
Didier SMADJA	Neurologie CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 0596 55 22 61 – Fax : 0596 75 84 42
André WARTER	Anatomopathologie CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 23 50
André CABIE	Maladies Infectieuses CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 23 01
Philippe CABRE	Neurologie CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 22 61
Raymond CESAIRE	Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 24 11
Philippe DABADIE	Anesthésiologie/Réanimation CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES Tel : 05 96 89 11 82
Maryvonne DUEYMES-BODENES	Immunologie CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 24 24
Régis DUVAUFERRIER	Radiologie et imagerie Médicale CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 21 84
Annie LANNUZEL	Neurologie CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES Tel : 05 90 89 14 13
Louis JEHEL	Psychiatrie Adulte CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 20 44
Mathieu NACHER	Epidémiologie CH de CAYENNE Tel : 05 94 93 50 24
Guillaume THIERY	Réanimation CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES Tel : 05 90 89 17 74
Magalie DEMAR	Parasitologie et Infectiologue CH de CAYENNE Tel : 05 94 39 53 09

Professeurs des Universités Associé

Jeannie HELENE-PELAGE

Médecine générale
Cabinet libéral au Gosier
Tel : 0590 84 44 40 – Fax : 0590 84 78 90

Maître de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

Christine AZNAR

Parasitologie

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 50 54

Christophe DELIGNY

Gériatrie et biologie du vieillissement

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 05 96 55 22 55

Philippe GARSAUD

**Epidémiologie, Economie de la Santé et
Prévention**

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 0590 89 14 55 – Fax : 0590 89 14 51

Jocelyn INAMO

Cardiologie

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 0596 55 23 72 – Fax : 05 96 75 84 38

Franciane GANE-TROPLENT

Médecine générale

Cabinet libéral les Abymes

Tel : 05 90 20 39 37

Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE

Endocrinologie

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 03

Marie-Laure LALANNE-MISTRIH

Nutrition

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 00

Sébastien BREUREC

Bactériologie & Vénérologie

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 12 80

Chefs de Clinique des Universités – Assistants des Hôpitaux

Rémi EYRAUD

Urologie

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95

Lauren BRUNIER-AGOT

Rhumatologie

CHU de FORT- DE – FRANCE

Tel : 05 96 55 23 52

Xavier BOUILLOUX

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

CHU de POINTE- À –PITRE/ABYMES

Tel : 0590 89 14 55 – Fax : 0590 84 14 66

Philippe CARRERE	Médecine Générale CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Cédric Sandy PIERRE	ORL CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES Tel : 05 90 89 13 95
Pierre CARRET	Orthopédie CHU de FORT -DE- FRANCE Tel : 05 90 55 22 28
Julie SAMBOURG	Dermatologie – Maladies Infectieuses CH de CAYENNE Tel : 05 94 39 53 59
Katlyne POLOMAT	Médecine interne CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 05 96 55 22 55
Teddy TOTO	Gynécologie Obstétrique CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES Tel : 0590 89 17 90
Laurent BRUREAU	Urologie CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
JACQUES-ROUSSEAU Natacha	Anesthésiologie/Réanimation CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES Tel : 05 96 89 11 82
GUILLE Jérémy	ORL CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES Tel : 05 90 89 13 95
BLETTERY Marie	Rhumatologie 5D CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 0596 55 23 52 – Fax : 0596 75 84 44
SCHOELL Thibaut	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire CHU de FORT- DE – FRANCE Tel : 0596 55 22 71 – Fax : 0596 75 84 38
ROUX Guillaume	Parasitologie CH de CAYENNE Tel : 0594 39 54 05 – Fax : 0594 39 53 09

Professeurs EMERITES

Bernard CARME	Parasitologie
CHARLES-NICOLAS Aimé	Psychiatrie Adulte

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur JANKY Eustase,

Chef du service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU)
de Pointe-à-Pitre/Abymes

Chef du pôle mère-enfant

Merci d'avoir accepté de présider au jury de ma thèse,

Merci pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon cursus,

Aucun mot, aucune phrase ne saura exprimer tout le respect et la considération que j'ai
envers vous.

Je ne serais pas ici aujourd'hui sans votre confiance.

A Madame le Docteur RYAN Catherine

Gynécologue-Obstétricien au CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes, ma directrice de thèse.

Merci de m'avoir fait confiance quand j'en avais le plus besoin.

Merci pour votre soutien tout au long de ce travail.

Recevez aujourd'hui mon immense reconnaissance.

A Monsieur le Professeur THIERY Guillaume

Chef du service de Réanimation du CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes

Merci d'avoir bien voulu me faire l'honneur de juger cette thèse.

A Mr le Professeur UZEL André-Pierre,

Chef du service de Chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes

Merci d'avoir bien voulu me faire l'honneur de juger cette thèse.

A Mme QUIROS Viviane,

A Dr BOUCARD Evelyne, directrice de la Protection Maternelle et infantile (PMI) de la Guadeloupe

Au Service de périnatalité de la PMI de la GUADELOUPE,

Merci de votre aide précieuse en vue de la réalisation de ce projet.

A Anaëlle, Adèle, Francine, Kébé, Déborah, Maryse, Alexandrine, Valérie ; sans oublier Minerve et Venise: l'équipe des consultations externes de la maternité du CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes.

A Mme Alexandre, cadre de santé du bloc maternité.

A Mesdames ALCINDOR Aline et FERIAUX Nicole, sages-femmes du Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal du CHU

Un grand merci à tout le personnel de la maternité du CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes pour leur aide précieuse, leur disponibilité, leur professionnalisme et leur gentillesse. Ce travail n'aurait pas pu aboutir sans elles.

Un spécial merci à ma tatie Venise, sage-femme aux consultations externes ; Une femme extraordinaire tant professionnellement qu'humainement. Aucun mot ne pourra exprimer l'admiration que j'ai pour toi. Tu as tant fait pour moi en tant que tatie mais aussi que sage-femme ou que femme tout court. Ne change jamais.

A Monsieur BAKKHAN Bernard,

Merci pour ton amitié,

Merci pour ton aide précieuse et indéfectible.

A ma famille,

A mes parents, pour tout l'amour qu'ils me donnent au quotidien et la générosité qu'ils dispensent autour d'eux.

Merci d'être mes modèles.

A ma mère,

Merci pour ton soutien, ton aide indéfectible.

A mon père,

Merci pour ta tendresse et tes mots justes.

A ma sœur,

Merci pour ton regard objectif, pour tes conseils bienveillants.

A mon frère,

Merci pour ta présence et ta confiance même à 8000 km.

A ma belle-mère Fritz,

Merci pour tes encouragements

Merci d'être toujours présente quand nous avons besoin de toi

A mon mari, l'amour de ma vie,

Merci pour ton soutien malgré les épreuves.

A mes enfants, Isayah et Maëlya

Merci d'être les raisons pour lesquelles je me lève chaque matin,

Merci pour vos sourires, pour votre joie de vivre. Je vous aime.

A ma famille au grand complet, vous qui contribuez chaque jour à mon épanouissement.

A mes amies et consœurs : Florence, Nadine, Gladys, Séverine et Kathleen. Merci pour votre soutien dans les moments difficiles.

A tous les confrères hospitaliers et libéraux présents tout au long de mon cursus (je ne les citerai pas tous, de peur d'en oublier) et qui ont chacun à leur manière participé à l'enrichissement du professionnel que je suis aujourd'hui.

A tous les soignants que j'ai rencontrés au cours de mes différents stages (je ne pourrai tous les citer mais ils se reconnaîtront), qui ont participé, chacun à leur manière, à ma formation professionnelle, et qui pour beaucoup d'entre eux sont devenus presque des amis.

RESUME

L'étude que nous avons réalisée a eu pour objectif principal d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des morts fœtales in utero (MFIU) survenues entre 2009 et 2013 au Centre Hospitalier Universitaire de Pointe-à-Pitre/Abymes et d'en identifier les groupes à risque.

L'objectif secondaire était de sensibiliser les médecins, notamment les médecins généralistes et de les inciter à adapter leur pratique lors de la prise en charge de patientes identifiées comme à haut risque au cours de cette étude.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude a concerné toutes les MFIU à partir de 22 semaines d'aménorrhées (SA) entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2013 au CHU de PAP/Abymes. Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de l'analyse de 104 dossiers médicaux.

RESULTATS ET DISCUSSION

Le taux de MFIU retrouvé était de 10 % avec un terme moyen de survenue de 29SA.

Dans 56,7% des cas une étiologie probable a été décelée.

L'utilisation de la classification CODAC nous a permis de réduire notre taux de MFIU inexplicables de 42,3% à 35,6% et de préciser les étiologies pressenties.

Les étiologies vasculaires sont les plus fréquentes avec 11,5% de prééclampsies et 17,3% de pathologies placentaires.

Nous avons pu cibler un type de patientes potentiellement à risque de MFIU : patientes de plus de 25 ans, originaires de la Guadeloupe et résidentes du secteur centre ; multigestes mais nullipares ou primipares. Les antécédents médicaux principaux décelés sont l'HTA (5%), l'hypothyroïdie (4%), l'asthme (4%), le diabète (3%), la drépanocytose (2%) et les pathologies psychiatriques (2%), mais la majorité des patientes de notre étude n'avait aucun antécédent médico-chirurgical.

Le bilan de MFIU au CHU de PAP/Abymes comprenait tous les examens recommandés dans la littérature. Les moins réalisés étaient la recherche de diabète (48%), la recherche de lupus (32,7%), et l'examen bactériologique du placenta (26,9%). Les caryotypes étaient réalisés à 54,7%.

Le principal problème était l'absence de certains résultats au niveau des dossiers. Nous avons donc proposé une conduite à tenir permettant d'intégrer le médecin traitant. Le but étant de s'assurer que tous les résultats des examens réalisés seront effectivement connus par la patiente et rendus au cours d'une consultation de synthèse. Le médecin traitant pourrait être à l'initiative de celle-ci en cas de visite post-natale non honorée par la patiente et s'assurer d'un suivi obstétrical en cas d'étiologie retrouvée.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	6
RESUME.....	10
SOMMAIRE.....	12
LISTE DES ABREVIATIONS.....	16
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	19
INTRODUCTION.....	22
1ère PARTIE : LES MORTS FŒTALES IN UTERO.....	24
I- DEFINITIONS.....	24
II- ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE.....	25
A- LES FACTEURS DE RISQUE.....	25
1- Facteurs de risque généraux.....	25
2- Facteurs de risque d'exposition.....	27
B- LES ETIOLOGIES.....	28
1- Les causes maternelles.....	29
2- Les causes fœtales.....	34
3- Les complications obstétricales.....	36
C- CLASSIFICATIONS.....	38
III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES A REALISER DANS LE CADRE D'UNE MFIU.....	39
A- L'AVIS DES AUTEURS.....	39
B- LE BILAN MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES.....	40
C- LE BILAN ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	41
IV- OBJECTIFS.....	41
A- OBJECTIF PRINCIPAL.....	41
B- OBJECTIF SECONDAIRE.....	41
2e PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 5 ANS AU CHU DE PAP/ABYMES.....	43
I- MATERIEL ET METHODES.....	43
A- POPULATION ETUDIEE.....	43
1- Critères d'inclusion.....	43
2- Critères d'exclusion.....	43
B- MODE DE RECUEIL DE DONNEES.....	43
C- METHODE D'ANALYSE DES DONNEES.....	45
II- RESULTATS.....	46

A-	CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	46
1-	Age des patientes	46
2-	Origine des patientes.....	47
3-	Lieu de résidence.....	47
B-	ANTECEDENTS	48
1-	Parité/gestité.....	48
2-	Antécédents médicaux	49
3-	Les antécédents chirurgicaux.....	49
4-	Facteurs de risques.....	50
5-	Antécédents gynéco-obstétricaux.....	51
6-	Antécédents familiaux	52
7-	Les traitements en cours avant la grossesse.....	52
C-	CARACTERISTIQUES DE LA MFIU	53
1-	Lieu de suivi obstétrical	53
2-	Nombre de consultations effectuées pendant la grossesse.	54
3-	Consultation postnatale.....	54
4-	Terme de survenue.....	54
5-	Signes d’alerte cliniques pendant la grossesse	55
6-	Signes d’alerte échographique.....	56
7-	Complications à l’expulsion.....	56
8-	Poids foetal	57
9-	Sexe du foetus.....	57
10-	Malformations fœtales	58
D-	EXAMENS REALISES	59
1-	Bilan biologique.....	59
2-	Examen fœto-placentaire	65
3-	Examen bactériologique placentaire	67
4-	Caryotype foetal.....	68
5-	Recherche infectieuse sur liquide amniotique(LA).....	69
E-	ETIOLOGIES RETROUVEES	70
1-	Les étiologies vasculaires	70
2-	Etiologies cordonales.....	71
3-	Diabète.....	71
4-	Trisomies.....	71

5-	Causes infectieuses.....	72
6-	Autres étiologies.....	72
F-	ETIOLOGIES DANS LA CLASSIFICATION CODAC.....	73
III-	DISCUSSION.....	76
A-	INTERETS ET LIMITES DE NOTRE ETUDE	76
B-	TAUX DE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES.....	77
C-	PROFIL TYPE DE LA POPULATION ETUDIEE	77
1-	Age des patientes	77
2-	Origine des patientes.....	78
3-	Lieu de résidence des patientes	78
4-	Gestité/Parité	79
5-	Les autres facteurs de risques.....	79
6-	Les antécédents gynéco-obstétricaux	79
7-	Les antécédents médicaux.....	81
8-	Le suivi obstétrical des patientes	84
D-	CARACTERISTIQUES DE LA MFIU	85
1-	Caractéristiques cliniques	85
2-	Caractéristiques biologiques.....	87
E-	EXAMENS REALISES DANS LE CADRE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA MFIU	88
F-	ETIOLOGIES DANS LA CLASSIFICATION CODAC.....	89
	CONCLUSION	91
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	94
	BIBLIOGRAPHIE.....	101
	ANNEXE 1 : EXTENDED WIGGLESWORTH CLASSIFICATION.....	103
	ANNEXE 2: CLASSIFICATION ABERDEEN	104
	ANNEXE 3 : CLASSIFICATION DE FRETTS.....	106
	ANNEXE 4 : CLASSIFICATION PSANZ-PDC.....	107
	ANNEXE 5 : CLASSIFICATION RECODE.....	108
	ANNEXE 6: CLASSIFICATION CODAC	110
	ANNEXE 7: SECTORISATION DE LA GUADELOUPE	115
	ANNEXE 8 : BILAN MFIU REALISE AU CHU DE PAP/ABYMES	116
	ANNEXE 9A : RECUEIL DE DONNEES - Fiche clinique	117
	ANNEXE 9B : RECUEIL DE DONNEES – Fiche paraclinique.....	118
	ANNEXE 10: DEUX EXEMPLES METHODE DE COMPTAGE SUBJECTIVE.....	119

ANNEXE 11 : SCORE DE MANNING	120
ANNEXE 11 BIS : INTERPRETATION SCORE DE MANNING.....	121
ANNEXE 12 : ETIOLOGIES CODAC	122
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	127
DEMANDE D'IMPRIMATUR	Erreur ! Signet non défini.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAN: Anticorps anti-nucléaire

AC : Associated Condition

AT : Antithrombine

ATCD : antécédent

AntiTPO : Antithyroxydase

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

CHU PAP/Abymes : Centre Hospitalier Universitaire de Pointe-à-Pitre/Abymes

CIM 10: Classification Internationale des Maladies – 10^e révision

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CMV: Cytomégalovirus

CPDP : Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal

CRP : Protéine C réactive

COD: Cause of Death

CODAC: Cause of Death and Associated Condition

CS: Consultation

DOM : Département d’Outre-Mer

ECBU: Examen cytbactériologique des urines

ESHRE: European Society of Human Reproduction and embryology

FC: Fausse couche

FCS : Fausse couche spontanée

FCT : Fausse couche tardive

FDR : Facteur de risque

FDRVC : Facteur de risque cardio-vasculaire

FVL : Facteur V Leiden

GB : Globules blancs

GEU: Grossesse Extra-Utérine

GGT : Gamma GT

g/dl: gramme/décilitre

G/l : Giga/litre

HAS: Haute Autorité de Santé

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzyme Low platelet

HGPO :Hyperglycémie Orale provoquée

HRP: Hématome Rétro-placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Intervalle de confiance

ICD: Internationale Classification Disease

IMC : Indice de masse corporel

IMG: Interruption Médicale de Grossesse

ISAAC :International Study of Asthma and Allergy in Childhood

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

LA : Liquide amniotique

MAF : Mouvements actifs fœtaux

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MFIU : Mort fœtale in utero

MFII : Mutation du Facteur II

MTEV : Maladie thrombo-embolique veineuse

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

OR: Odd Ratio

ORL: Oto-rhino-laryngologique

PAL: Phosphatases alcalines

PCR: Polymerase Chain Reaction

PNN: Polynucléaires neutrophiles

PV : Prélèvement vaginal

PVP: Pathologie vasculo-placentaire

RCF :Rythme Cardiaque Foetal

RCIU: Retard de croissance Intra-utérin

RPCa: Résistance à la protéine C activée

SA: Semaines d'aménorrhées

SAPL : Syndrome des antiphospholipides

SCRN :Stillbirth Collaborative Network

SNFMI: Société Nationale Française de Médecine Interne

TCA : Temps de céphaline activée

TP : Taux de prothrombine

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES FIGURES

<i>FIGURE 1: LES PRINCIPAUX ANTECEDENTS MEDICAUX DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	49
<i>FIGURE 2: FREQUENCE DES FDR CHEZ LES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	50
<i>FIGURE 3 : FREQUENCE DES ETIOLOGIES RETROUVEES CHEZ LES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	73

TABLE DES TABLEAUX

<i>TABLEAU 1: TABLEAU DE CORRESPONDANCE ENTRE LE TERME DE LA GROSSESSE ET LE NOMBRE DE CONSULTATIONS OBLIGATOIRES EFFECTUEES</i>	45
<i>TABLEAU 2 : FREQUENCE ET TAUX DE MFIU DE 2009 A 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	46
<i>TABLEAU 3 : FREQUENCE DES MFIU SURVENUES AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013 EN FONCTION DE L'AGE</i>	46
<i>TABLEAU 4 : ORIGINE DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	47
<i>TABLEAU 5 : SECTEURS DE RESIDENCE DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013</i>	47
<i>TABLEAU 6: FREQUENCE DES MFIU SURVENUES AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013 EN FONCTION DE LA GESTITE DES PATIENTES</i>	48
<i>TABLEAU 7: FREQUENCE DES MFIU SURVENUES AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013 EN FONCTION DE LA PARITE DES PATIENTES</i>	48
<i>TABLEAU 8: LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	50
<i>TABLEAU 9: IMC DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU AU CHU DE P-A-P/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013</i>	50
<i>TABLEAU 10: LES ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRIQUES DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	51
<i>TABLEAU 11: LES ANTECEDENTS FAMILIAUX DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	52
<i>TABLEAU 12: LES TRAITEMENTS DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	52
<i>TABLEAU 13: COMMUNES DE SUIVI OBSTETRICAL DES PATIENTES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES</i>	53
<i>TABLEAU 14: CONSULTATIONS OBLIGATOIRES EFFECTUEES EN FONCTION DU TERME</i>	54
<i>TABLEAU 15: REALISATION DE LA CONSULTATION POST-NATALE CHEZ LES PATIENTES AYANT SUBI UNE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013</i>	54
<i>TABLEAU 16: TERME DE SURVENUE DES MFIU DES PATIENTES DU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013</i>	54
<i>TABLEAU 17: SIGNES D'ALERTE CLINIQUE DES PATIENTES DU CHU DE PAP/ABYMES AYANT EU UNE MFIU ENTRE 2009 ET 2013</i>	55
<i>TABLEAU 18: SIGNES D'ALERTE ECHOGRAPHIQUES CHEZ LES PATIENTES AYANT EU UN MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009-2013</i>	56

<i>TABEAU 19: COMPLICATIONS A L'EXPULSION DES MFIU ENTRE 2009 ET 2013 AU CHU DE PAP/ABYMES.....</i>	<i>56</i>
<i>TABEAU 20: POIDS FCETAL DES PRODUITS DE MFIU DES PATIENTES DU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013.....</i>	<i>57</i>
<i>TABEAU 21: SEXE DES FCETUS DES PATIENTE AYANT EU UNE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013.....</i>	<i>57</i>
<i>TABEAU 22: MALFORMATIONS FCETALES RETROUVEES A LA NAISSANCE.....</i>	<i>58</i>
<i>TABEAU 23: MALFORMATIONS DES FCETUS ISSUS DES MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013.....</i>	<i>58</i>
<i>TABEAU 24: PROPORTION DES BILANS INFECTIEUX REALISES.....</i>	<i>59</i>
<i>TABEAU 25: RESULTATS DES BILANS INFECTIEUX REALISES CHEZ LES PATIENTES AYANT U UNE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013.....</i>	<i>59</i>
<i>TABEAU 26: VARIABLES BIOLOGIQUES DU BILAN INFECTIEUX REALISE.....</i>	<i>60</i>
<i>TABEAU 27: PROPORTION DES BILANS DE COAGULATION REALISES.....</i>	<i>60</i>
<i>TABEAU 28: RESULTATS DES BILANS DE COAGULATION REALISES.....</i>	<i>60</i>
<i>TABEAU 29: CONSTANTES BIOLOGIQUES DU BILAN DE COAGULATION.....</i>	<i>61</i>
<i>TABEAU 30: PROPORTION DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN HELLP SYNDROME.....</i>	<i>61</i>
<i>TABEAU 31: RESULTATS DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN HELLP SYNDROME.....</i>	<i>62</i>
<i>TABEAU 32: VARIABLES BIOLOGIQUES DU BILAN DE RECHERCHE D'UN HELLP SYNDROME.....</i>	<i>62</i>
<i>TABEAU 33: PROPORTION DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN DIABETE.....</i>	<i>62</i>
<i>TABEAU 34: RESULTATS DES BILANS DE RECHERCHE D'UN DIABETE.....</i>	<i>63</i>
<i>TABEAU 35: PROPORTION DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN SAPL.....</i>	<i>63</i>
<i>TABEAU 36 : RESULTATS DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN SAPL.....</i>	<i>63</i>
<i>TABEAU 37: PROPORTION DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE D'UN LUPUS.....</i>	<i>64</i>
<i>TABEAU 38: RESULTATS DES BILANS REALISES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE DE LUPUS.....</i>	<i>64</i>
<i>TABEAU 39: PROPORTION DES BILANS DE THROMBOPHILIE REALISES.....</i>	<i>64</i>
<i>TABEAU 40 : RESULTATS DES BILANS DE THROMBOPHILIE REALISES.....</i>	<i>65</i>
<i>TABEAU 41 : PROPORTION DES EXAMENS FCETO-PLACENTAIRES REALISES.....</i>	<i>65</i>
<i>TABEAU 42 : RESULTATS DES EXAMENS FOETO-PLACENTAIRES REALISES.....</i>	<i>65</i>
<i>TABEAU 43: ANOMALIES FCETALES RETROUVEES.....</i>	<i>66</i>
<i>TABEAU 44 : ANOMALIES PLACENTAIRES RETROUVEES.....</i>	<i>66</i>
<i>TABEAU 45: ANOMALIES CORDONALES RETROUVEES.....</i>	<i>67</i>
<i>TABEAU 46 : PROPORTION DES EXAMENS BACTERIOLOGIQUES REALISES.....</i>	<i>67</i>
<i>TABEAU 47 : RESULTATS DES EXAMENS BACTERIOLOGIQUES RETROUVES.....</i>	<i>67</i>
<i>TABEAU 48 : ANOMALIES DE L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE PLACENTAIRE RETROUVEES.....</i>	<i>68</i>
<i>TABEAU 49 : PROPORTION DE CARYOTYPE FCETAL REALISE.....</i>	<i>68</i>
<i>TABEAU 50 : RESULTATS DES CARYOTYPES REALISES.....</i>	<i>68</i>
<i>TABEAU 51 : ANOMALIES CARYOTIPIQUES RETROUVEES.....</i>	<i>69</i>
<i>TABEAU 52 : PROPORTION DE LA RECHERCHE INFECTIEUSE SUR LA.....</i>	<i>69</i>
<i>TABEAU 53 : RESULTATS DE LA RECHERCHE INFECTIEUSE SUR LIQUIDE AMNIOTIQUE.....</i>	<i>69</i>
<i>TABEAU 54 : ANOMALIES RETROUVEES POUVANT ETRE RESPONSABLES D'ANEMIE FCETALE.....</i>	<i>69</i>

<i>TABLEAU 55 : PROPORTION DES ETIOLOGIES PROBABLES RETROUVEES.....</i>	<i>70</i>
<i>TABLEAU 56 : ETIOLOGIES VASCULAIRES RETROUVEES.....</i>	<i>70</i>
<i>TABLEAU 57 :ETIOLOGIES CORDONALES RETROUVEES</i>	<i>71</i>
<i>TABLEAU 58 : ETIOLOGIES D'ORIGINE DIABETIQUE RETROUVEES</i>	<i>71</i>
<i>TABLEAU 59 : DIFFERENTES TRISOMIES RETROUVEES.....</i>	<i>71</i>
<i>TABLEAU 60 : ETIOLOGIES INFECTIEUSES RETROUVEES</i>	<i>72</i>
<i>TABLEAU 61: AUTRES ETIOLOGIES RETROUVEES.....</i>	<i>72</i>
<i>TABLEAU 62 : CAUSES PRINCIPALES OU COD DES MFIU DU CHU DE PAP/ABYMES DE 2009 A 2013 - CLASSIFICATION CODAC.....</i>	<i>74</i>
<i>TABLEAU 63 : CONDITIONS ASSOCIEES AUX MFIU DU CHU DE PAP/ABYMES ENTRE 2009 ET 2013 - CLASSIFICATION CODAC</i>	<i>75</i>

INTRODUCTION

La perte d'un fœtus à un stade avancé est vécue comme un drame dans les familles. Souvent incompréhensible, elle est considérée comme l'échec du déroulement et de la surveillance de la grossesse. Malgré les avancées médicales, on estime à 9,2‰ le taux de mortinatalité en France. Il demeure le taux le plus élevé d'Europe.⁽¹⁾

Rechercher l'étiologie de la mort fœtale in utero (MFIU) et en éviter la récurrence est la priorité des équipes médicales. Cependant, la difficulté réside dans la détermination de la ou des causes. Les MFIU de cause inexpliquée restent majoritaires (entre 30 et 50% des cas)⁽¹⁾ malgré toutes les investigations réalisées.

Le risque de récurrence est important (x 4 ou x 6)⁽³⁾ ce qui nécessite un bilan étiologique le plus exhaustif possible afin de pouvoir mettre en place un traitement si besoin dans le but d'une grossesse ultérieure.

Les répercussions psychologiques des parents sont souvent majeures. On estime que 25 % des parents vont présenter des difficultés émotionnelles majeures dans les deux années qui suivent une perte périnatale.⁽²⁾

En Guadeloupe, le taux de mortinatalité en 2012 est très élevé ; Il est estimé à 19,12‰ dans le rapport de périnatalité de 2012 réalisé par la Protection Maternelle et Infantile (PMI) de Guadeloupe;

Le rôle des facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV) dans la survenue des MFIU est une vraie interrogation notamment en Guadeloupe où l'incidence de ces FDR y est plus importante que dans le reste de la France.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

L'idée est de rechercher si cette incidence augmentée majore les risques de MFIU.

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective au CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes dont l'objectif principal est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des MFIU survenues entre 2009 et 2013 au CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes et d'en identifier les groupes à risque.

Quelles sont les étiologies retrouvées ? Quelles investigations sont menées pour rechercher la cause de ces MFIU ?

A travers cette étude, nous tenterons de répondre à ces questions.

L'objectif secondaire est de sensibiliser les médecins, notamment les généralistes et de les inciter à adapter leur pratique lors de la prise en charge de patientes à risque.

Il est important d'intégrer le médecin généraliste dans cette prise en charge. En effet, le médecin traitant se doit d'être au cœur du suivi de la femme à tous les âges de la vie, en collaboration avec le gynécologue-obstétricien.

La recherche des facteurs de risque de MFIU et leur identification nous permettront d'en référer aux médecins généralistes. Ils pourront alors cibler les jeunes femmes à risque et accompagner leur désir d'enfant par un suivi approprié.

1ère PARTIE : LES MORTS FŒTALES IN UTERO

I- DEFINITIONS

La principale difficulté rencontrée quand on étudie les morts fœtales in utero réside dans la définition même de ce terme qui varie en fonction des pays.

En France, on regroupe sous le terme de « perte fœtale »: les fausses couches spontanées précoces (FCS), les fausses couches tardives (FCT) et les morts fœtales in utero (MFIU).

Conformément à l'European Society of Human Reproduction et Embryology (ESHRE), on parle de FCS dans le cas d'un arrêt spontané de la grossesse avant le terme de 12 semaines d'aménorrhée (SA).

La FCT est définie comme l'expulsion spontanée d'un fœtus entre 12 et 22 SA (/24 SA)

La MFIU est définie comme l'arrêt de l'activité cardiaque au-delà de 12 ou 14 SA (selon les études). L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la MFIU comme étant « le décès d'un produit de conception lorsque ce décès est survenu avant l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de gestation ; Le décès est indiqué par le fait qu'après cette séparation le fœtus ne respire ni ne manifeste aucun autre signe de vie.. »⁽⁶⁾

Lorsque l'arrêt de l'activité cardiaque survient à moins de 20 SA, on parle de mort fœtale précoce ;

Lorsqu'il survient entre 20 et 28SA, il s'agit de mort fœtale intermédiaire ;

Et à plus de 28 SA, il s'agit d'une mort fœtale tardive.

A noter que la plupart des auteurs ont choisi de définir la mort fœtale in utero à partir de la notion de viabilité. L'OMS définit comme viable un fœtus de plus de 22 SA

ou de plus de 500g. Cela définit la mortinatalité : mort in utéro d'un produit de conception de plus de 22 SA ou de plus de 500g.

Sur le plan international aussi, le terme « fetal death » ou « stillbirth » selon l'International Classification of Diseases (ICD) comprend les pertes fœtales précoces avant 22SA (ou <500 g) et les pertes fœtales tardives après 28SA et 1000g.⁽⁷⁾

De plus, les américains distinguent aussi les « antepartum stillbirth » ou MFIU survenues avant le début du travail et les « intrapartum stillbirth » ou MFIU survenues pendant le travail.⁽⁸⁾

Devant cette multitude de définitions, il est difficile d'arriver à un consensus.

Au cours de notre travail, nous avons décidé de parler des MFIU à partir de 22SA en excluant les MFIU en intrapartum pour être en accord avec les différentes études réalisées sur ce sujet. Nous n'avons pris en compte ni les FCS, ni les FCT, ni les Interruptions Médicales de Grossesse (IMG).

II- ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE

A- LES FACTEURS DE RISQUE

1- Facteurs de risque généraux

a- Niveau socio-économique et suivi de la grossesse

De nombreuses études ont montré qu'un niveau socio-économique défavorisé (souvent accompagné d'un défaut de suivi de la grossesse) était un facteur de risque de mort fœtale.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

b- Origine ethnique

Aux Etats-Unis, de nombreuses études ont montré que les afro-américaines sont plus à risque de MFIU que les américaines blanches⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾.

c- Age maternel

Les âges extrêmes de la grossesse sont associés à une augmentation du risque de MFIU.

Notamment, l'âge maternel supérieur à 35 ans augmente le risque de mort fœtale in utéro.⁽¹⁸⁾⁽¹³⁾

Concernant les parturientes de jeune âge, les données ne sont pas aussi claires. Il semble tout de même que plusieurs études aient conclues à un risque augmenté surtout chez les patientes de moins de 15 ans.⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

d- Le surpoids et l'obésité

L'obésité est un facteur de risque majeur de MFIU. De nombreuses études l'ont démontré.⁽²¹⁾⁽¹³⁾

De plus, une augmentation de 3kg/m^2 entre la première et la deuxième grossesse augmenterait de 60% le risque de MFIU (OR 1,63 IC 1,2-2,21)⁽²²⁾

e- Grossesses multiples

Les grossesses multiples sont un facteur de risque classique de MFIU⁽²³⁾ ; Cependant, dans la plupart des études, les grossesses multiples sont exclues.

f- Terme dépassé

Classiquement, une grossesse poursuivie au-delà de 42 SA est à risque de MFIU. Peu d'études ont été menées sur ce sujet.⁽¹³⁾

g- Antécédent de prématurité, de RCIU et de petit poids de naissance

Les antécédents de prématurité⁽²⁴⁾, de petit poids de naissance et de RCIU⁽²⁵⁾ sont un facteur de risque de MFIU.

h- Antécédent de MFIU

En cas d'antécédent de MFIU, le risque de récurrence est important⁽²³⁾.

i- Utérus cicatriciel

Un utérus cicatriciel est classiquement un facteur de risque de MFIU notamment du fait d'une rupture utérine ou d'une implantation placentaire insuffisante. Peu d'études ont été faites sur le sujet. Flénady et al⁽¹³⁾. ont retrouvé un risque relatif de 1,47 (IC95 % 1,17-1,84).

j- Parité

La primiparité et la multiparité de plus de 3 d'autre part seraient des facteurs de risque de MFIU. Peu d'études le démontrent⁽¹³⁾.

2- Facteurs de risque d'exposition

a- Tabagisme et autres toxiques

Le tabagisme maternel actif ou passif est un facteur de risque important de MFIU. Dans l'étude américaine financée par l' « Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development »⁽²⁶⁾, on retrouve un OR de 2,17 (IC 95% : 1,25 -3,78) pour les femmes ayant une consommation de cigarettes supérieure à 10 par jour et de 1,77 (IC 95% : 1,13-2,80) pour celles fumant 1 à 9 cigarettes par jour.

b- Alcool

Concernant la consommation d'alcool et le risque de survenue de MFIU, les études sont partagées.

Une méta-analyse publiée en 2010 révèle que sur les 5 études retrouvées traitant de cela, l'alcool consommé de façon faible à modéré pendant la grossesse (moins de 84 g par semaine soit moins de 12 g par jour) n'augmente pas de façon significative le risque de MFIU⁽²⁷⁾.

Une autre étude publiée en 2012 fait apparaître l'alcool comme étant un facteur de risque de mort fœtale avec un OR ajusté de 1,7 (IC95% : 1,1-2,7) ⁽²⁸⁾.

c- Consommation médicamenteuse

De nombreux médicaments jouent un rôle dans la survenue de mort fœtale in utéro. La recherche de prise médicamenteuse chez la patiente en début de grossesse est indispensable pour le bon déroulement de la grossesse. L'information de la patiente sur le danger de l'automédication est indispensable.

B- LES ETIOLOGIES

Les différentes étiologies des MFIU peuvent être déclinées selon qu'elles sont dues à une pathologie maternelle, à une pathologie fœtale ou aux complications obstétricales.

Définir « la » ou « les » cause(s) de la MFIU est très souvent compliqué. C'est pour cela qu'une conférence d'expert a mis en place des critères permettant d'établir un lien de cause à effet entre un contexte clinique et la MFIU. Ces critères doivent répondre aux 5 principes suivants⁽⁹⁾⁽³⁰⁾:

- Il existe des données épidémiologiques démontrant une augmentation des MFIU lorsque cette condition est présente.
- Il existe une preuve physiopathologique permettant de relier la condition à la MFIU.
- La condition est rarement associée à des naissances vivantes, et si elle l'est, elle est associée à un risque de mort néonatale
- Il existe une relation « dose-effet » entre la condition et le risque de MFIU.
- Il n'y aurait pas eu de MFIU si la condition n'avait pas eu lieu.

Il semble exister un consensus montrant que les causes les plus importantes de MFIU dans le monde restent celles liées aux complications obstétricales.

1- Les causes maternelles

a- Diabète

Le diabète de type 2 préexistant à la grossesse multiplierait par 3 le risque de MFIU ⁽¹³⁾.

La prévalence du diabète étant élevée en Guadeloupe (8,1%)⁽³²⁾, cela en fait un élément primordial à prendre en compte dans la prise en charge des grossesses en Guadeloupe.

b- Hypertension Artérielle et prééclampsie

L'HTA est la complication la plus fréquente de la grossesse et représente la première cause de morbi-mortalité fœtale. Une hypertension au cours de la grossesse peut se compliquer de prééclampsie, de HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet), d'éclampsie ou d'hématome rétro-placentaire (HRP). La MFIU en est une issue fréquente et redoutée. Le risque est aussi maternel.

Le dépistage et le traitement de cette HTA est indispensable pour diminuer le risque de MFIU.

c- Lupus érythémateux disséminé (LED)

Cette maladie auto-immune multi-organes, plus fréquente chez la femme jeune, peut être diagnostiquée lors du bilan étiologique d'une MFIU ou peut déjà être connue et traitée. Les mécanismes des pertes fœtales au cours du lupus sont divers : atteinte rénale grave ; myocardite chez le fœtus avec bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ou arrêt cardiaque ; vasculopathie placentaire.

La morbidité fœtale est influencée par la présence d'anticorps anti-SSA maternels. La transmission d'anticorps maternels type anti-SSA, anti-SSB ou anti-RNP engendre des manifestations qui peuvent être responsables d'une mort fœtale ou d'un lupus néonatal. Le risque de BAV congénital est le plus redouté. On estime ce risque chez un enfant né de mère porteuse d'un anti-SSA à 1 voir 2%. Le BAV congénital est définitif. On lui attribue un taux de mortalité de 16 à 19% et une morbidité significative, avec la nécessité de la pose d'un pacemaker dans 63% des cas ⁽³⁴⁾. En cas de présence d'anticorps anti-SSA maternels, une surveillance échographique anténatale est primordiale.

Le lupus systémique augmente le risque de pertes de grossesses surtout s'il est actif ; Lorsqu'il est traité, il ne semble pas avoir d'effet sur l'issue de la grossesse ⁽³⁴⁾

d- Hémorragies foeto-maternelles

(1) Hématome Rétro-placentaire ou HRP

Il s'agit d'une urgence obstétricale très redoutée car imprévisible et d'une extrême gravité ;

On la définit comme le décollement prématuré d'un placenta non bas inséré, par un hématome situé entre la paroi de l'utérus et le placenta. Sur le plan anatomique, il s'agit d'un hématome décidual dû à la rupture d'une artère utéro-placentaire. La circulation materno-fœtale peut-être interrompue et entraîner des troubles hémodynamiques, une souffrance fœtale et des anomalies de la coagulation maternelles.

Les complications fœtales et maternelles sont importantes. C'est la première cause hémorragique de MFIU.

Un HRP survient dans 0,4 à 1% des cas selon les études et est responsable d'un taux de mortalité périnatale dans 9 à 12% des cas selon les études. ⁽³⁵⁾

(2) Hémorragie de Benckiser

Cette complication hémorragique est rare mais gravissime. Il s'agit de la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux d'insertion anormale (vélamenteuse ou praevia) survenant le plus souvent lors de la rupture des membranes. Elle entraîne une souffrance fœtale aigüe sans altération de l'état maternel. On lui attribue 75 à 100% de taux de mortalité néonatale.

e- Thrombophilies et complications vasculaires

La grossesse s'accompagne de nombreuses modifications biologiques physiologiques et notamment d'une hypercoagulabilité. Cette hypercoagulabilité physiologique peut être majorée par des facteurs de risques génétiques et/ou acquis de thrombose. On observe alors une augmentation du risque de maladie

thromboembolique, de thrombose dans les vaisseaux du placenta et ainsi d'arrêt de grossesse.

Les thrombophilies impliquées peuvent être génétiques ; il s'agit de la Mutation du facteur II (MFII), la Mutation du Facteur V Leiden (FVL) et La résistance à la protéine C activée (RPCa), l'Antithrombine (AT), le déficit en protéine C ou en protéine S ; ou acquises comme le SAPL, l'homocystéinémie et la Maladie de Vaquez.

(1) Constitutionnelles

Les thrombophilies héréditaires sont trois fois plus fréquentes chez les patientes présentant des MFIU après 20 SA.⁽³⁶⁾

(a) Mutation du facteur II

La MFII ou Mutation G20210A du gène de la prothrombine est présente chez 2% de population générale et chez 6% de ceux ayant un antécédent de Maladies Thrombo-emboliques veineuses (MTEV).⁽³⁷⁾ Elle entraîne un risque de thrombose multiplié par 3.⁽³⁸⁾

Les recommandations françaises de 2003⁽³⁹⁾ considèrent que les patientes hétérozygotes pour la MFII ont un risque modéré METV ou de pathologies vasculo-placentaires (PVP). Celles ayant un antécédent de MTEV ou de PVP sont considérées comme étant à risque élevé quel que soit leur statut hétérozygote ou homozygote.

(b) Mutation du Facteur V Leiden et RPCa

La RPCa reflète dans 90 à 95 % des cas, une mutation unique sur le gène codant le facteur V de la coagulation : on parle alors de Facteur V Leiden, du nom de la ville où l'anomalie a été découverte. Cette mutation entraîne une perte de fonction du FVL en tant que cofacteur du système de la protéine C c'est-à-dire en tant qu'inhibiteur de la coagulation. Cependant, il conserve ses propriétés procoagulantes.

Les 5 à 10% restants de RPCa sont dites acquises (sans mutation du FVL associée). Elles peuvent être observées au cours de la grossesse, lors de la prise d'une contraception oestroprogestative ou dans certains cas de SAPL. Elles peuvent aussi correspondre à d'autres mutations sur le facteur V (facteur V Cambridge, facteur V Hong- Kong...)⁽⁴⁰⁾

La mutation du FVL est assez fréquente car on l'estime à 5% dans la population générale.⁽⁴⁴⁾

Les recommandations françaises datant de 2003 ⁽³⁹⁾ en font un facteur de risque modéré de MTEV et de PVP en cas d'hétérozygotie et un facteur de risque élevé en cas d'homozygotie.

(c) Déficit en AT

L'AT est un anticoagulant naturel qui inhibe la thrombine et le facteur Xa ; mais aussi d'autres facteurs de façon moindre. Il joue le rôle de cofacteur de l'héparine. Il concerne environ 0,02% de la population générale.

(d) Déficit en protéine C et S

Les déficits en protéine C et S sont surtout reconnus comme augmentant les risques de FCS. Concernant les MFIU, il y a peu de certitudes

La protéine S est une glycoprotéine vitamine K dépendante. C'est un inhibiteur physiologique de la coagulation. Elle agit comme un cofacteur de la protéine C activée, favorise l'inactivation des facteurs Va et VIIIa, inhibe l'activation de la prothrombine.

Le déficit en protéine S reste relativement rare avec une prévalence de 0,7 à 2,3% dans la population générale.⁽³⁷⁾

Les recommandations françaises ⁽³⁹⁾ stipulent que le déficit isolé en protéine S sans antécédent personnel de thrombose est un facteur de risque modéré de PVP mais un facteur de risque élevé de MTEV.

La protéine C est une glycoprotéine qui est au centre d'un système physiologique inhibiteur de coagulation. Ce système contrôle en particulier la coagulation du réseau microvasculaire et la coagulation intravasculaire disséminée associée aux chocs septiques.

Le déficit en protéine C est présent à 0,2-0,4% dans la population générale. Dans les recommandations françaises ⁽³⁹⁾, le risque attribué au déficit en protéine C est défini de la même façon que pour le déficit en protéine S.

(2) Acquises

(a) SAPL

Le SAPL est le plus souvent « associé » à d'autres maladies auto-immunes, le plus fréquemment au LED.⁽⁴¹⁾

La mort fœtale (à un terme supérieur à 10 SA) est un des critères définissant le SAPL.

Les 2 autres sont :

-une naissance prématurée (à un terme inférieur ou égal à 34SA) en raison d'une prééclampsie sévère, d'une éclampsie ou d'une insuffisance placentaire sévère d'un nouveau-né morphologiquement normal ;

-au moins trois avortements spontanés consécutifs inexplicables avant 10 SA.⁽⁴²⁾

Les critères biologiques sont la présence d'un anticoagulant circulant, d'un anticorps anti-cardiolipides (IgM ou IgG) ou d'un anticorps antiβ2GP1 (IgM ou IgG).

L'anticoagulant circulant est l'anomalie biologique la plus fortement associée au risque de perte de grossesse dans le SAPL.

(b) l'hyperhomocystéinémie

L'hyperhomocystéinémie est souvent d'origine iatrogène. Certains médicaments tels que le méthotrexate, certains antiépileptiques, les oestroprogestatifs peuvent créer des carences en vitamines B6, B9, B12 et en zinc. L'insuffisance rénale peut entraîner une augmentation de l'homocystéine. Les carences vitaminiques peuvent être d'origine alimentaire.

f- Les causes infectieuses

On estime que 10 à 20% des MFIU sont dues à des causes infectieuses, qu'elles soient bactériennes, virales ou parasitaires.⁽⁹⁾

Pour diverses raisons, les relations entre l'infection maternelle et les morts fœtales ne sont souvent pas très claires. Notamment, le fait de trouver des organismes dans le placenta ou sur le fœtus ne prouve pas que ce soit eux qui sont la cause de la MFIU.

Plusieurs mécanismes expliquant le décès du fœtus dans le cas d'une infection peuvent être envisagés.

Tout d'abord, une infection maternelle peut être responsable d'une maladie systémique maternelle grave. Une forte fièvre maternelle, une détresse respiratoire, ou des manifestations systémiques peuvent entraîner le décès du fœtus sans qu'aucun organisme n'ait été transmis à ce dernier.

Le placenta peut aussi être directement infecté, ce qui réduit le flux sanguin vers le fœtus ; comme on peut le voir avec le paludisme.

Le fœtus lui aussi peut être directement infecté par le placenta ou ses membranes, avec pour conséquence l'atteinte d'un organe vital tel que le poumon, le cœur ou le cerveau. C'est le cas dans les pneumonies à *Escherichia coli*.

Le groupe classique d'agents pathogènes influençant l'issue de la grossesse est le groupe TORCH pour *Toxoplasma gondii*, le virus de la rubéole, le CMV et l'herpès simplex virus. Cependant, il faut élargir en y ajoutant le parvovirus B19, agent viral le plus retrouvé dans les MFIU⁽⁹⁾, et le virus varicelle-zona entre autres.

Concernant les agents bactériens, deux mécanismes d'infection fœtale doivent être distingués : la transmission par voie ascendante (dans laquelle une infection première du chorion atteint secondairement les membranes et le liquide amniotique, puis le cordon et enfin le fœtus) et la transmission par voie hématogène (typique de *Listeria monocytogenes*).

Concernant le premier mode de transmission, les bactéries le plus souvent incriminées sont le *Streptocoque B* et l'*Escherichia coli*.⁽⁹⁾

2- Les causes fœtales

a- Anomalies chromosomiques et cytogénétiques

Des anomalies chromosomiques peuvent être responsables de MFIU qu'elles soient de localisation fœtale, placentaire ou mixte. Environ 6 à 12% des MFIU sont dues à des anomalies chromosomiques⁽⁴³⁾⁽⁴⁴⁾. Ce taux est probablement sous estimé car le caryotype n'est pas systématiquement réalisé.

b- Malformation congénitales

On estime que 20% des MFIU seraient dues à des anomalies congénitales.⁽⁹⁾ Ces dernières peuvent être ignorées en cas de refus d'autopsie par la famille.

c- *Petit poids fœtal et retard de croissance intra-utérin (RCIU)*

De nombreuses études ont montré un risque de MFIU augmenté pour les fœtus de petit poids. Le RCIU peut être consécutif à de nombreuses pathologies telles que les pathologies vasculo-placentaires, les infections, l'HTA maternelle ou encore le tabagisme. En somme, la plupart des causes précédemment citées peuvent être responsable d'un RCIU et donc d'une MFIU.

d- *Les anémies fœtales (infection, allo-immunisation materno-fœtale)*

L'anémie fœtale est le plus souvent une cause de MFIU ou de décès néonatal. Les causes les plus fréquentes d'anémie fœtale sévère sont :

- ✓ L'incompatibilité sanguine materno-fœtale par allo-immunisation

Malgré la prévention systématique par injection d'immunoglobulines anti-D chez les mères rhésus négatif, cette pathologie est encore responsable de près d'une centaine de décès périnataux en France.⁽⁴¹⁾

L'allo-immunisation concernant l'antigène RhD est la plus fréquente (mais d'autres antigènes comme Kell, c, C.. peuvent être concernés) Il s'agit du passage d'hématies fœtales RhD positif chez une mère RhD négatif, entraînant la synthèse d'anticorps dirigés contre l'antigène RhD.

L'allo-immunisation est généralement plus grave lors d'une deuxième grossesse car le taux d'anticorps est généralement faible lors d'une première immunisation.

Cependant, la réactivation (en cas de deuxième grossesse) est souvent explosive avec une augmentation massive du taux d'anticorps. Cela entraîne une hémolyse fœtale responsable de l'anémie.

- ✓ l'infection par parvovirus B19 ou plus rarement d'autres infections virales (cf causes infectieuses maternelles)
- ✓ l'hémorragie fœto-maternelle (cf hémorragies fœto-maternelles)

✓ Autres causes rares

On peut citer l'alpha-thalassémie homozygote ou les hémorragies intra-tumorales notamment lors de la présence de tératome fœtal. Ces situations exceptionnelles doivent être évoquées en fonction du contexte.

3- Les complications obstétricales

a- Anomalies placentaires

Les anomalies placentaires représentent la première condition associée à la MFIU.⁽⁹⁾

On peut citer différents types d'atteintes placentaires⁽⁴⁵⁾

✓ Les pathologies du lit placentaire : un mauvais remodelage des artères spiralées placentaires ou une pathologie des artères spiralées est à l'origine d'une insuffisance utéro-placentaire ayant des conséquences semblables à un infarctus placentaire.

✓ Les pathologies placentaires : On distingue *les anomalies de développement du placenta* comme le placenta circumvallata, les vasa prævia, les immaturités villositaires et les hypoplasies placentaires ; *les anomalies du parenchyme* à partir de troubles villositaires comme les vasculopathies thrombotiques fœtales, les villites d'origine inconnues, les dépôts massifs intervillieux de fibrine, et les hémorragies fœto-maternelles sans cause évidente ; *et les anomalies de localisation* comme le placenta prævia.

✓ Les complications du cordon ombilical comme les vrais nœuds du cordon avec occlusion des vaisseaux ombilicaux.

✓ Les causes placentaires qui sont une combinaison de plusieurs atteintes précédemment citées.

b- Pathologies du cordon

Les pathologies cordonales sont impliquées dans 7 à 10,4% des MFIU⁽⁹⁾. On peut citer les nœuds au cordon, les cordons longs, les circulaires du cordon ou les cordons spiralés. Les études restent partagées sur l'implication vraie des pathologies du

cordon dans les MFIU hormis dans les cas de vrai nœud au cordon avec preuve histologique.

c- Travail prématuré et rupture prématurée des membranes (RPM)

Un travail prématuré et/ou une RPM peut entraîner un décès du fœtus en prépartum du fait des contractions intenses. Les causes d'une mise en travail prématuré sont multiples : infection, traumatisme, etc.

d- Rupture utérine

La rupture utérine est une complication grave et urgente. Elle se produit le plus souvent sur un utérus cicatriciel. (cf précédemment)

e- Les MFIU « inexplicées »

Dire qu'une MFIU est « inexplicée » signifie qu'aucune cause fœtale, maternelle, placentaire ou due à des complications obstétricale n'a pu être avancée pour expliquer le décès. Cependant, cela n'est pas synonyme de mort fœtale « de cause inconnue », puisque la cause peut être inconnue en raison du manque d'information, de la non réalisation des examens nécessaires ou de la classification utilisée pour évaluer cette MFIU.

Environ 25% des MFIU sont répertoriées comme « inexplicées », avec des chiffres allant de 9 à 71%.⁽¹⁰⁾

La proportion de MFIU « inexplicées » varie selon plusieurs facteurs.

Classiquement, le système de classification utilisé pour rechercher l'étiologie d'une MFIU est un facteur de variation du taux de MFIU « inexplicées ». On peut citer les classifications Wigglesworth (*ANNEXE 1*) et Aberdeen (*ANNEXE 2*) qui sont connues pour majorer le taux de MFIU « inexplicées ».⁽¹⁰⁾

D'autres facteurs sont connus pour faire augmenter ce taux comme l'âge gestationnel avancé, l'âge maternel avancé et le tabagisme (souvent associé à un retard de croissance intra utérin).⁽¹⁰⁾

C- CLASSIFICATIONS

Depuis 1969, de nombreuses classifications des étiologies des morts fœtales in utero ont été élaborées au fil des années par différents auteurs; On peut en dénombrer plus de 35 sur les dernières années, avec depuis la dernière décennie plus d'une dizaine publiées. L'une des premières à avoir été publiée est la classification Aberdeen.(*ANNEXE 2*)

Parmi les classifications récentes, on peut citer la classification de Fretts en 1992 (*ANNEXE 3*) ou la classification de PSANZ-PDC datant de 2004.(*ANNEXE 4*)⁽⁴⁶⁾

Une autre classification ayant fait ses preuves est celle de Gardosi parue en 2005 « classification of stillbirths by relevant condition of death » (ou « ReCoDe classification »).(*ANNEXE 5*) Cette dernière tient compte de tous les éléments cliniques biologiques, anatomopathologiques constatés au moment de la mort fœtale et permet une hiérarchisation des causes possibles en cas d'anomalies multiples.

Nous avons choisi pour cette étude de nous référer à une classification récente et qui faisant consensus : la classification CODAC (*ANNEXE 6*), publiée en 2009. Elle a pour but d'associer une cause principale du décès à 2 autres conditions ayant participé au décès. Elle a été comparée à 5 autres classifications⁽⁴⁸⁾ et a été déclarée comme étant celle qui permettait le mieux de retenir le diagnostic principale, la plus facile d'utilisation ⁽¹⁰⁾ ainsi que celle permettant d'avoir le taux le plus bas de MFIU inexplicables (9,5%).⁽¹⁰⁾

L'application de la classification CODAC abouti à l'obtention d'un code de maximum trois fois trois chiffres (123-123-123) représentant un COD ou « Cause of Death » et deux AC ou « Associated Condition » de trois chiffres chacun. Le codage du AC n'est pas obligatoire.

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES A REALISER DANS LE CADRE D'UNE MFIU

A- L'AVIS DES AUTEURS

Nous avons pris l'avis de deux auteurs récents concernant les examens étiologiques recommandés dans la MFIU :

✓ T. Quibel et al. dans leur article « Morts Fœtales » paru en 2014⁽⁹⁾: ils se réfèrent aux recommandations des sociétés savantes anglo-saxonnes suivantes : *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG)* et *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)*.

✓ Véronique Lejeune et Bruno Carbonne dans leur ouvrage traitant des fausses couches et des morts fœtales paru en 2007 ⁽⁴¹⁾: le bilan de MFIU à réaliser y est détaillé selon les examens systématiques d'une part et les examens sur signe d'appel d'autre part.

Ces deux références sont unanimes sur la réalisation en systématique du bilan suivant :

- Numération formule Sanguine (NFS), plaquettes, CRP
- Bilan de coagulation avec TP, TCA et fibrinogène faisant partie du bilan préopératoire.
- Examen bactériologique et anatomopathologique du placenta
- Examen bactériologiques et autopsie fœtale
- Caryotype

Véronique Lejeune propose aussi de réaliser systématiquement un bilan hépatique à la recherche d'un HELLP syndrome ainsi que des D-Dimères. Ce qui n'apparaît pas clairement dans les propositions de T.Quibel et al.

Ce dernier propose la réalisation systématique aussi du test de Kleihauer, du groupe sanguin et des RAI ainsi que des sérologies infectieuses (parvovirus B19 et toxoplasmose), de la glycémie à jeun, du bilan thyroïdien et du bilan auto-immun (anticorps antinucléaires et recherche de SAPL).

Pour Véronique Lejeune, il s'agit d'examens à réaliser en fonction du contexte clinique :

-En cas de pathologie vasculaire, recherche des anticorps antiphospholipides , d'une thrombophilie et d'un lupus.

-En cas de macrosomie et infiltration des téguments : recherche d'un diabète maternel (glycémie à jeun et post-charge, Hémoglobine glycosylée (Hba1c)) ; RAI, test de Kleihauer, sérologies Parvovirus B19 et CMV en cas d'anasarque foeto-placentaire.

Ces deux auteurs sont d'accord pour réaliser en cas de contexte maternel fébrile : des prélèvements vaginaux (PV), un examen cytobactériologique des Urines (ECBU) et hémocultures.

Le bilan thyroïdien ne fait pas partie des propositions de Véronique Lejeune.

B- LE BILAN MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES

Au CHU de PAP/Abymes, il existe un protocole de prise en charge des MFIU (*ANNEXE 8*) disponible au niveau des urgences de la maternité ainsi que dans les services. Ce dernier est établi en 3 parties : examens à l'entrée, examens à réaliser le lendemain et examens à réaliser quotidiennement.

Tous les bilans sus-cités sont réalisés de façon systématique même le PV, l'ECBU et les sérologies virales. D'autres sont réalisés en plus : CMV, Hépatite A, B et C, coxsackie virus.

Les D-Dimères n'y sont pas évoqués ; les anticorps anti plaquettes sont réalisés chez toutes les patientes. Le bilan thyroïdien fait aussi partie de ce protocole.

En cas de fièvre maternelle, notre situation en zone tropicale doit faire évoquer la Dengue. La leptospirose, l'Herpès, la varicelle ou le paludisme ne sont pas oubliés selon l'histoire clinique.

La recherche de toxiques urinaires est évoquée en fonction de la suspicion clinique.

C- LE BILAN ANATOMOPATHOLOGIQUE

L'autopsie fœtale reste l'examen le plus contributif pour déterminer l'étiologie de la MFIU. En effet, on estime que 25% à 75% des décès sont expliqués par un examen autopsique réalisé par un expert entraîné au sein d'une structure adaptée. Cela contribue à majorer la performance diagnostique de cet examen⁽⁹⁾.

Le principal obstacle à cet examen est le consentement parental dont le taux de réponses favorables tend à diminuer.

Généralement, l'examen fœtal comprend un examen externe, des photographies, des radiographies, une autopsie, une analyse histologique et parfois cytogénétique⁽⁹⁾.

L'examen autopsique peut être décrit en plusieurs temps : un premier temps de description morphologique externe, un deuxième temps avec recherche d'anomalies organiques (+/- prélèvement organique avec analyse histologique) et un troisième temps est consacré à l'examen du placenta avec une analyse histologique. Une IRM et/ou des radiographies du squelette peuvent être proposées en cas de suspicion d'anomalie congénitale et de refus de l'autopsie par les parents.

IV- OBJECTIFS

A- OBJECTIF PRINCIPAL

L'objectif principal de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des MFIU survenues entre 2009 et 2013 au CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes et d'en identifier les groupes à risque.

Nous tenterons d'évaluer les limites des investigations réalisées pour rechercher les étiologies de ces MFIU et d'en apporter des solutions.

Un screening des étiologies retrouvées sera réalisé pour permettre d'en recenser les plus fréquentes.

B- OBJECTIF SECONDAIRE

L'objectif secondaire est de sensibiliser les médecins, notamment les généralistes et de les inciter à adapter leur pratique lors de la prise en charge de patientes à risque identifiées au cours de cette étude.

La recherche d'un profil type de patientes nous permettrait d'en référer au médecin traitant qui pourrait agir en préconceptionnel.

Une conduite à tenir pourra être proposée pour améliorer la collaboration médecin traitant/gynécologue-obstétricien à la sortie des patientes ayant subi une MFIU dans l'optique d'une grossesse future.

2e PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 5 ANS AU CHU DE PAP/ABYMES

I- MATERIEL ET METHODES

Notre étude s'est portée sur toutes les MFIU survenues entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2013 au CHU de PAP/Abymes. Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de l'analyse des dossiers médicaux.

A- POPULATION ETUDIEE

1- Critères d'inclusion

Ont été incluses toutes les patientes ayant eu une MFIU au terme de 22 SA et plus entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2013 au CHU de PAP/Abymes.

2- Critères d'exclusion

Nous avons retenu les critères d'exclusion suivants :

- les grossesses de moins de 22 SA
- les grossesses gémellaires
- les pertes fœtales n'étant pas des MFIU : FCS, FCT ou IMG

B- MODE DE RECUEIL DE DONNEES

Une liste de 157 dossiers nous a été délivrée par le département d'information médical ou DIM, à partir du codage « mort fœtale in utéro » de la CIM 10 (Classification internationale des maladies, version 10), recherché en tant que diagnostic principal dans les dossiers archivés de la maternité du CHU de PAP/Abymes entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2013.

Après recherche et analyse des différents dossiers, seuls 104 ont pu être utilisés dans le cadre de notre étude.

En effet, ont été exclus :

- 28 dossiers correspondants à des MFIU de moins de 22 SA révolu.
- 3 dossiers mal codés et correspondant à des Interruptions médicales de grossesses (IMG).
- 7 dossiers mal codés et correspondants à des Fausses Couches Tardives (FCT)
- 1 dossier mal codé correspondant à une grossesse ayant abouti à un bébé né vivant mais décédé peu après l'accouchement.
- 4 dossiers mal codés correspondants à des grossesses ayant donné naissance à des bébés nés vivants.
- 2 dossiers correspondants à des grossesses gémellaires.
- 8 dossiers qui sont restés introuvables malgré des recherches répétées soit 7,14% des dossiers.

Au total, 53 dossiers ont été exclus.

Pour l'analyse des données nous avons établi 2 fiches de recueil : une fiche clinique et paraclinique (*ANNEXE 9A*) et une fiche contenant les valeurs des variables biologiques (*ANNEXE 9B*).

Tous ces renseignements ont été recherchés uniquement dans les dossiers papiers des patientes concernées.

Une tentative de recherche des résultats biologiques manquants à été tentée au niveau de laboratoire du CHU mais sans succès. En effet, le logiciel de collecte ayant été récemment changé, les données demandées n'y sont plus car trop anciennes. Il aurait fallu faire une demande au niveau du service informatique avec une réponse estimée à plusieurs mois sans certitude.

Concernant les résultats des caryotypes manquants, nous avons pu les retrouver dans les registres du centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (CPDP).

Concernant les antécédents familiaux, nous avons répertorié ceux des ascendants au premier degré c'est-à-dire du père et de la mère.

Au cours de notre étude, nous avons cherché à savoir si nos patientes étaient correctement suivies avant la survenue de la MFIU. Pour cela, nous avons comptabilisé les consultations (CS) obligatoires effectuées et vérifié si cela correspondait au terme de la grossesse. Pour cela nous avons utilisé le tableau de correspondance suivant :

TERME EN SA	NOMBRE DE CS EFFECTUEES
A 22 SA	Au moins 2 CS effectuées (la 3 ^e CS devrait avoir lieu sous peu)
A 26 SA	Au moins 3 CS effectuées (la 4 ^e CS devrait avoir lieu sous peu)
A 30 SA	Au moins 4 CS effectuées (la 5 ^e CS devrait avoir lieu sous peu)
A 34 SA	Au moins 5 CS effectuées (la 6 ^e CS devrait avoir lieu sous peu)
A 38 SA	Au moins 6 CS effectuées (la 7 ^e CS devrait avoir lieu sous peu)

Tableau 1: Tableau de correspondance entre le terme de la grossesse et le nombre de consultations obligatoires effectuées

C- METHODE D'ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été collectées au sein d'un tableau Excel. Pour le traitement des données nous avons utilisé le logiciel STATA 11. L'étude comparative a été réalisée grâce aux tests statistiques du Chi 2 et de l'ANOVA. Nous avons choisi une valeur de p inférieure à 0,05 comme valeur statistiquement significative.

II- RESULTATS

A- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Entre 2009 et 2013, on dénombre 9790 accouchements avec 10387 naissances répertoriées au CHU de PAP/Abymes.

Sur ces 10387 naissances, nous avons pu lister 104 MFIU soit un taux de MFIU (nombre de MFIU/Nombre de naissances totales) de 10%.

	2009	2010	2011	2012	2013	TOTAL sur 5 ans
Accouchements	1967	1660	2005	2104	2054	9790
Naissances	1976	2034	2059	2170	2148	10387
MFIU	18	14	25	21	26	104
Fréquence de la MFIU	17,31%	13,46%	24,04%	20,19%	25%	100%
Taux de MFIU	<i>9,11‰</i>	<i>6,88‰</i>	<i>12,14‰</i>	<i>9,7‰</i>	<i>12,10‰</i>	<i>10,01‰</i>

Tableau 2 : Fréquence et Taux de MFIU de 2009 à 2013 au CHU de PAP/Abymes

1- Age des patientes

Age des patientes	Fréquence N(%)
< 20 ans	7 (6,73 %)
20 à 24 ans	21 (20,19%)
25 à 34ans	38 (36,54%)
> 35 ans	38 (36,54%)

Tableau 3 : Fréquence des MFIU survenues au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013 en fonction de l'âge.

Dans notre population, la proportion des patientes qui ont entre 25 et 34 ans et plus de 35 ans est la même : 36,54%. Parmi les plus de 35 ans, 11,53% ont 40 ans et plus. Seules 7 ont moins de 20 ans.

2- Origine des patientes

PAYS D'ORIGINE	FREQUENCE N(%)
Guadeloupe	81 (77,88%)
Haïti	11(10,58%)
Dominique	4 (3,85%)
Europe	3 (2,88%)
Martinique	1 (0,96%)
Canada	1 (0,96%)
Jamaïque	1 (0,96%)
Sainte-Lucie	1 (0,96%)
Syrie	1 (0,96%)

Tableau 4 : Origine des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Les patientes de notre étude sont d'origine guadeloupéenne pour 78% d'entre elles. Malgré tout, on retrouve une grande diversité dans les régions représentées (9 régions différentes).

3- Lieu de résidence

Nous avons répertorié les lieux de résidence des patientes en les répartissant par secteurs. (ANNEXE 7)

SECTEUR DE RESIDENCE	FREQUENCE N(%)
Secteur 1 : Centre	48 (46,15%)
Secteur 2 : Nord Grande - Terre	11 (10,57%)
Secteur 3 : Sud Grande-Terre	16 (15,38%)
Secteur 4 : Sud Basse-Terre	8 (7,69%)
Secteur 5 : Nord Basse-Terre	15 (14,42%)
Dépendances	5 (4,81%)
Saint-Martin	1 (0,96%)

Tableau 5 : Secteurs de résidence des patientes ayant eu une MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013.

Les patientes de notre étude habitent, pour 46,15% d'entre elles, dans le secteur centre de la Guadeloupe (Pointe-à-Pitre/Abymes/Baie-Mahault/Le Gosier), (ANNEXE 7) avec près de 27% pour la commune des Abymes.

B- ANTECEDENTS

1- Parité/gestité

Pour une des patientes la gestité et la parité n'était pas renseignée dans le dossier.

a- Gestité (Gn)

La gestité moyenne de notre population est de 3,43. La majorité des patientes de notre étude ont déjà eu au moins une grossesse. Seules 21,36% sont primigestes

GESTITE	FREQUENCE N (%)
G1 - G3	66 (64,08%)
G4 – G6	23 (22,33%)
G7 - G9	12 (11,64%)
> G9	2 (1,94%)

Tableau 6: Fréquence des MFIU survenues au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013 en fonction de la Gestité des patientes

b- Parité (Pn)

La parité moyenne est de 1,44. A noter une patiente ayant eu 11 enfants.

PARITE	FREQUENCE N(%)
Nullipares (P0)	41 (39,81%)
Primipares (P1)	25 (24,27%)
Secondipares (P2)	13 (12,62%)
Multipares (P3-P5)	21 (23,30%)
Grandes multipares (>P5)	3 (2,91%)

Tableau 7: Fréquence des MFIU survenues au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013 en fonction de la parité des patientes.

2- Antécédents médicaux

82,69% des patientes de notre étude ne présentent aucun antécédent médical.

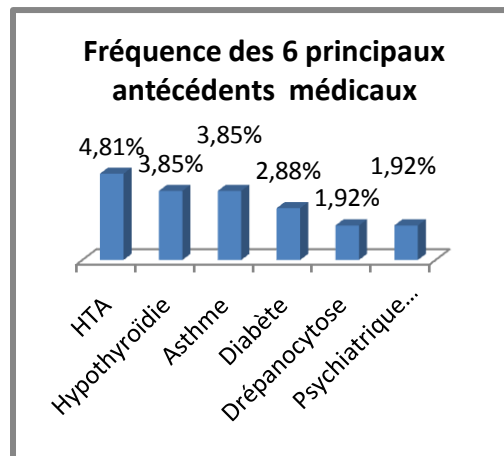


Figure 1: Les principaux antécédents médicaux des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Les autres antécédents médicaux, cités une seule fois chacun sont : Le lupus, la maladie de Crohn, la méningite et le Virus de l'immunodéficence Humaine (VIH)

3- Les antécédents chirurgicaux

86,53% de notre population n'ont aucun antécédent chirurgical.

On retrouve des antécédents de chirurgie abdominale : 6 cas d'appendicite (5,76%), 4 de hernie ombilicale (3,85%), 1 d'occlusion intestinale et 1 d'ablation de la vésicule biliaire.

Les autres antécédents sont représentés par 3 cas d'amygdalectomie (2,88%), 1 de fracture , 1 de pose de prothèse totale de hanche et 1 d'hydrocéphalie drainé.

ANTECEDENTS chirurgicaux	FREQUENCE N(%)
ANTECEDENTS de chirurgie abdominale	12 (11,53%)
ANTECEDENTS chirurgicaux divers (hors abdominal)	6 (5,76%)

Tableau 8: Les antécédents chirurgicaux des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

4- Facteurs de risques

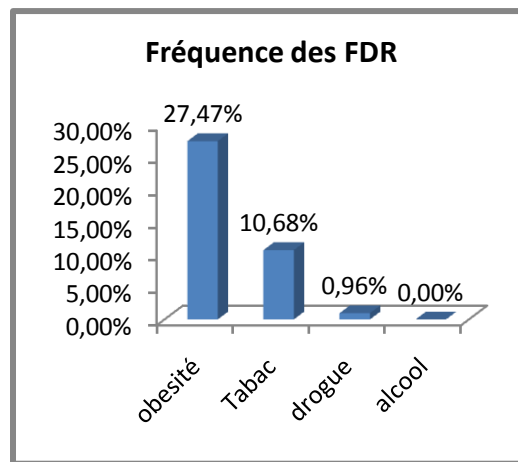


Figure 2: Fréquence des FDR chez les patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Pour 13 patientes (12,5%), le dossier médical n'indiquait pas le poids et/ou la taille. Parmi les patientes de notre étude, on retrouve 27,47% d'obèses avec un Indice de Masse Corporel (IMC) supérieur à 30 kg/m² ; Soit 8,79% qui souffrent d'obésité sévère avec un IMC entre 35 et 40 kg/m² et 5,49% d'obésité morbide avec un IMC supérieur à 40.

IMC (kg/m²)	FREQUENCE N(%)
< 30	68 (74,72%)
30 – 35	10 (10,98%)
35 – 40	8 (8,79%)
> 40	5 (5,49%)

Tableau 9: IMC des patientes ayant eu une MFIU au CHU de P-A-P/Abymes entre 2009 et 2013.

5- Antécédents gynéco-obstétricaux

Seules 26,21% de nos patientes n'ont aucun antécédent gynéco-obstétrical. Les antécédents d'interruption volontaire de grossesse (IVG) sont à la fréquence de 31,73%.

ATCD GYNECO-OBSTETRICAUX	FREQUENCE N(%)
IVG	33(31,73%)
FCS/FCT	20 (19,23%)
Césarienne	17 (16,34%)
HTA gravidique	13 (12,5%)
Prééclampsie	6 (5,77%)
Accouchement prématuré	6 (5,77%)
MFIU	6 (5,77%)
Diabète gestationnel	4 (3,85%)
Macrosomie fœtale	4 (3,85%)
HRP	1 (0,96%)
RCIU	2 (1,92%)
Décès d'un enfant dans son 1 ^{er} mois	5 (4,81%)
Décès d'un enfant dans sa 1 ^{ère} année	1 (0,96%)
GEU	2 (1,92%)
MAP	1 (0,96%)
FIV	1 (0,96%)
Grossesse gémellaire	1 (0,96%)
conisation	3 (2,88%)
Fibromes	3 (2,88%)
Kystes ovariens	2 (1,92%)
Bartholinite	1 (0,96%)
Nodule mammaire	1 (0,96%)
forceps	1 (0,96%)
1 ^{ère} grossesse avant 18 ans	1 (0,96%)

Tableau 10: Les antécédents gynéco-obstétricaux des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

6- Antécédents familiaux

ATCD familiaux	FREQUENCE N (%)
HTA père et/ou mère	35 (33,98%)
Diabète père et/ou mère	21 (20,39%)
Infarctus d'un ascendant < 45 ans	1 (0,97%)

Tableau 11: Les antécédents familiaux des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Les antécédents d'HTA chez le père et/ou la mère sont cités dans 33,98% des cas.

7- Les traitements en cours avant la grossesse

Trois patientes (2,88%) n'ont pas précisé le type de traitement pris dont deux prenant probablement de l'acide folique et un antibiotique à titre préventif dans le cadre de la drépanocytose.

TRAITEMENTS EN COURS	FREQUENCE
antihypertenseur	6 (5,77%)
antidiabétiques	3 (2,88%)
Lévothyroxine (Levothyrox®)	3 (2,88%)
aspégic	3 (2,88%)
immunosuppresseur	1 (0,96%)
antirétroviraux	1 (0,96%)
Non précisé	3 (2,88%)
Aucun	82 (78,85%)

Tableau 12: Les traitements des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Les traitements antihypertenseurs sont notés à 5,77%.

C- CARACTERISTIQUES DE LA MFIU

1- Lieu de suivi obstétrical

COMMUNES DU SUIVI OBSTETRICAL	FREQUENCE
Pointe-à-Pitre	37 (35,92%)
Baie-Mahault	10 (9,71%)
Le Moule	6 (5,82%)
Abymes	5 (4,85%)
Marie-Galante	4 (3,88%)
Petit-Bourg	2 (1,94%)
Le Gosier	1 (0,97%)
Capesterre	1 (0,97%)
Saint-Martin	1 (0,97%)
Les Saintes	1 (0,97%)
Angleterre	1 (0,97%)
Métropole	2 (1,94%)
Pas ou peu de suivi	5 (4,85%)
CHU PAP/Abymes	14 (13,59%)
Non renseigné	12 (11,65%)
Multiplés	1 (0,97%)

Tableau 13: Communes de suivi obstétrical des patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Nous constatons que plus de la moitié des patientes (51,45%) sont suivies au centre de la Guadeloupe, secteur représenté par les communes de Baie-Mahault, Pointe-à-Pitre, Gosier et Abymes (ANNEXE 7) Si on y ajoute le suivi au sein même du CHU de PAP/Abymes, ce chiffre monte à 65,04%

2- Nombre de consultations effectuées pendant la grossesse.

CS EFFECTUEES	FREQUENCE N (%)
Nombre de consultations effectuées suffisantes par rapport au terme de la grossesse	47 (45,19%)
Nombre de consultations effectuées inférieur au nombre nécessaire par rapport au terme de la grossesse	30 (28,85%)
Non renseigné	27 (25,96%)

Tableau 14: Consultations obligatoires effectuées en fonction du terme

3- Consultation postnatale

CONSULTATION POST-NATALE REALISEE	FREQUENCE N (%)
oui	45 (43.27%)
non	10 (9.61%)
non renseigné	50 (48.08%)

Tableau 15: Réalisation de la consultation post-natale chez les patientes ayant subi une MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013.

4- Terme de survenue

Le terme moyen de survenue était 29 SA.

TERME DE SURVENUE	FREQUENCE N (%)
22 – 26 SA	42 (40,38%)
27 – 31 SA	26 (25%)
32 – 36 SA	23 (22,11%)
37 – 40 SA	13 (12,5%)

Tableau 16: Terme de survenue des MFIU des patientes du CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013

40,38% des MFIU surviennent entre 22 et 26 SA.

5- Signes d'alerte cliniques pendant la grossesse

Nous avons cherché à savoir si les patientes avaient eu des signes cliniques prédictifs dans les jours précédents la MFIU.

SIGNES D'ALERTE CLINIQUES	FREQUENCE
Aucun	46 (44,23%)
Diminution des MAF	17 (16,35%)
Absence de MAF	10 (9,61%)
Contractions anormales	7 (6,73%)
Métrorragies	9 (8,65%)
HTA	9 (8,65%)
Algies pelviennes	5 (4,81%)
Prééclampsie/eclampsie	5 (4,81%)
Signes fonctionnels d'HTA (céphalées, douleurs épigastriques en barre, phosphènes, acouphènes)	3 (2,88%)
RPM	2 (1,92%)
Contexte fébrile	2 (1,92%)
RCIU	1 (0,96%)
HU augmentée	1 (0,96%)
Chute mécanique sur le ventre	1 (0,96%)
Leucorrhées	1 (0,96%)
Epigastralgies	1 (0,96%)
Taux anormal des marqueurs sériques	3 (2,88%)
Non renseigné	4 (3,85%)

Tableau 17: *Signes d'alerte clinique des patientes du CHU de PAP/Abymes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013*

La diminution des mouvements actifs fœtaux (MAF) représente 16,35% des motifs de consultation des patientes. Les patientes consultaient pour des MAF moins ressentis depuis 2 ou 3 jours ou parfois près d'une semaine. Pour 8,65% des patientes, l'HTA est le motif de consultation : c'est-à-dire une hypertension de fin de grossesse ou une HTA résistante au traitement même sans signes cliniques.

6- Signes d'alerte échographique

Nous avons cherché à savoir si les patientes ayant eu une MFIU ont eu des signes d'alerte échographique ayant motivé un suivi rapproché.

SIGNES D'ALERTE ECHOGRAPHIQUES	FREQUENCE
Aucun	56 (53,84%)
Doppler utérin, ombilical ou cérébral pathologique	17 (16,35%)
RCIU	15 (14,42%)
Anomalies morphologiques	13 (12,5%)
Non renseigné	9 (8,65%)
Hypotrophie fœtale	5 (4,81%)
Anomalies placentaires	3 (2,88%)

Tableau 18: Signes d'alerte échographiques chez les patientes ayant eu un MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009-2013.

Dans 53,84% des cas, les échographies réalisées avant la découverte de la MFIU n'ont révélées aucune anomalie. La découverte de doppler utérin, ombilical ou cérébral pathologique est citée à 16,35%.

7- Complications à l'expulsion

COMPLICATIONS	FREQUENCE N(%)
Aucune	85 (81,73%)
Rétention placentaire	7 (6,73%)
Hémorragie de la délivrance	4 (3,85%)
Rétention tête dernière	2 (1,92%)
Hyperthermie	1 (0,96%)
Insuffisance rénale aiguë sur HRP	1 (0,96%)
Fibrinolyse, début de civd	1 (0,96%)
Décompensation psychiatrique	1 (0,96%)
Douleur thoracique avec dyspnée	1 (0,96%)
Non renseigné	1 (0,96%)

Tableau 19: Complications à l'expulsion des MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

Nous avons relevé au cours de cette étude 18 cas (17,31%) de complications maternelles à l'expulsion. A noter 1 cas de complication très grave avec début de coagulation intra-vasculaire disséminé (CIVD)

8- Poids fœtal

Le poids fœtal moyen du produit de MFIU est de 1279,16 grammes (g).

POIDS FŒTAL (g)	FREQUENCE N (%)
< 500	30 (28,84%)
entre 500 et 1000	24 (23,07%)
entre 1001 et 3000	43 (41,35%)
entre 3001 et 4000	4 (3,85%)
> 4000	2 (1,92%)

Tableau 20: Poids fœtal des produits de MFIU des patientes du CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013

On compte 51,91% de fœtus de 1000g et moins avec 28,84% de moins de 500g.

9- Sexe du fœtus

SEXE	FREQUENCE N(%)
féminin	56 (53,85%)
masculin	45 (43,27%)
indéterminé	3 (2,88%)

Tableau 21: Sexe des fœtus des patiente ayant eu une MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013

53,85% des MFIU de notre étude sont survenues sur des fœtus de sexe féminin.

10- Malformations fœtales

MALFORMATIONS FŒTALES	FREQUENCE N(%)
NON	86 (82,70%)
OUI	18 (17,30%)

Tableau 22: Malformations fœtales retrouvées à la naissance

On a pu identifier 17,30% de malformations fœtales à la naissance.

MALFORMATIONS RETROUVEES	FREQUENCE N (%)
Cranio-faciales et ORL	17 (94,44%)
oedème	3 (16,67%)
Hématome céphalique ou corporel	2 (11,11%)
Non fermeture de la paroi abdominale	1 (5,55%)
Prolapsus ano-rectal	1 (5,55%)
Pied bot	1 (5,55%)

Tableau 23: Malformations des fœtus issus des MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013.

Les malformations crânio-faciales et ORL sont le nez plat et la macroglossie (dans 22,22% des cas chacun), l'hydrocéphalie (16,67%), la fente palatine, les oreilles bas implantées, la disjonction des os du crâne, l'hypertélorisme (5,55% chacun). Chaque malformation est notée chaque fois qu'elle est rencontrée. Il peut y avoir plusieurs malformations différentes pour un même fœtus.

D- EXAMENS REALISES

1- Bilan biologique

a- Bilan infectieux

Dans la quasi-totalité des cas, un bilan infectieux même partiel a été réalisé. Dans un seul cas, il a probablement été fait mais n'a pas été retrouvé dans le dossier.

BILAN INFECTIEUX	FREQUENCE N(%)
Fait	103 (99,03%)
Résultat non vu	1 (0,96%)

Tableau 24: Proportion des bilans infectieux réalisés

RESULTATS	FREQUENCE N(%)
Pas d'anomalie	41 (39,42%)
PV positif	26 (25,24%)
GB et/ou PNN augmentés	27 (26,21%)
CRP augmentée (≥ 20)	20 (21,51%)
ECBU positif	5 (4,85%)
Sérologie Hépatite B positive	1 (0,97%)
Sérologie Dengue douteuse	2 (1,94%)
Sérologie parvovirus douteuse	1 (0,97%)
Sérologie leptospirose douteuse	1 (0,97%)
Sérologie CMV positive	1 (0,97%)

Tableau 25: Résultats des bilans infectieux réalisés chez les patientes ayant eu une MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013.

Dans 17,48% des cas, les GB sont supérieurs à 13 G/l avec des GB supérieurs à 16 G/l dans 7,77%. Dans 11,65% des cas, les PNN sont à plus de 11 G/l avec 4,85 % à plus de 14G/L.

VARIABLE	MOYENNE	MEDIANE	ECART-TYPE
Hb g/dl	11,09	11,2	1,6
GB G/l	10,3	9,7	4,3
PNN G/l	7,2	6,3	3,9
Plaquettes G/l	262,4	261,5	82,03
CRP	15,9	10,2	23,8

Tableau 26: Variables biologiques du bilan infectieux réalisé

4,81 % des patientes ont un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à 8 g/dl et pour 85,58% d'entre elles le taux est entre 8 et 13 g/dl. Pour 91,35% des patientes le taux de plaquettes est entre 100 et 400G/l et pour 5,77% il est supérieur à 400 G/l. Dans 3 cas (2,91%), le taux de plaquettes est inférieur à 100 G/l.

b- Bilan de coagulation

BILAN DE COAGULATION	FREQUENCE N (%)
Fait	103 (99,03%)
Résultat non vu	1 (0,96%)

Tableau 27: Proportion des bilans de coagulation réalisés

RESULTATS	FREQUENCE N (%)
Bilan de coagulation normal	93 (90,29%)
Anomalies du bilan de coagulation	10 (9,61%)
TP diminué	6 (5,82%)
TCA augmenté	5 (4,85%)
Fibrinogène diminué	4 (3,88%)

Tableau 28: Résultats des bilans de coagulation réalisés

A noter que 60,19% des résultats de fibrinogènes se sont révélés supérieurs à 4,5. Cependant, il s'agit d'une augmentation physiologique de la femme enceinte ⁽⁵⁰⁾. Nous ne l'avons donc pas listée comme une anomalie.

VARIABLE	MOYENNE	MEDIANE	ECART-TYPE
TP (%)	100,5%	101%	20%
TCA	30	29	5,1
Fibrinogène (g/l)	4,83	4,98	1,33

Tableau 29: Constantes biologiques du bilan de coagulation.

On note 2,91% des valeurs du TP inférieures à 20 %. 93,20% de ces valeurs sont supérieures à 80%.

4,85 % des valeurs du TCA sont anormales car supérieures à la valeur du témoin + 10 (donc supérieur à 40 pour une valeur témoin à 30 au CHU de PAP/Abymes).

c- Recherche d'un HELLP Syndrome

RECHERCHE HELLP SYNDROME	FREQUENCE N(%)
Fait	93 (89,42%)
LDH manquant	20 (19,23%)
ASAT manquant	13 (12,5%)
ALAT manquant	14 (13,59%)
PAL manquant	38 (36,53%)
Non fait	11 (10,58%)

Tableau 30: Proportion des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un hellp syndrome

RESULTATS	FREQUENCE
Pas d'anomalie	73 (70,19%)
Au moins 1 anomalie	31 (33,33%)
thrombopénie	2 (2,15%)
LDH augmenté	43 (46,23%)
PAL augmenté	33 (35,48%)
ASAT augmenté	12 (12,90%)
ALAT augmenté	5 (5,38%)

Tableau 31: Résultats des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un HELLP Syndrome

Lorsqu'il a été réalisé, le bilan a décelé au moins une anomalie dans 33,33% des cas. L'augmentation des LDH est l'anomalie la plus retrouvée (46,23% des cas).

VARIABLES	MOYENNE	MEDIANE	ECART-TYPE
LDH (UI/l)	292,427	228	298,84
ASAT (UI/l)	37,15	17	126,15
ALAT (UI/l)	25,03	11	77,93
GGT (UI/l)	26,90	19,5	24,76,
PAL (UI/l)	124,6	107	70,43
Plaquettes (G/l)	262,4	261,5	82,06

Tableau 32: Variables biologiques du bilan de recherche d'un HELLP syndrome

d- Recherche de diabète

RECHERCHE DE DIABETE	FREQUENCE N (%)
Fait	50 (48,07%)
Non fait	5 (4,81%)
Non renseigné	49 (47,11%)

Tableau 33: Proportion des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un diabète

RESULTATS	FREQUENCE
Pas d'anomalie	21 (42%)
Résultats non vus ou partiels	22 (44%)
positif	7 (14%)

Tableau 34: Résultats des bilans de recherche d'un diabète

Dans notre étude, un diabète méconnu a été recherché dans 48,07% des cas. A noter que chez 5 patientes le dépistage n'a pas été fait et dans 47,11% des cas, on ne sait pas si la demande a été faite ou pas.

e- Recherche d'un SAPL

RECHERCHE DE SAPL	FREQUENCE N(%)
Fait	84 (80,77%)
Non renseigné	20 (19,23%)

Tableau 35: Proportion des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un SAPL

La recherche de SAPL est réalisée dans 80,77% des cas.

RESULTATS	FREQUENCE N(%)
Pas d'anomalie	78 (92,85%)
Faible taux + d'IgM anticardiolipides	3 (3,57%)
Taux positif IgM + anticardiolipides	2 (2,38 %)
Résultat non vu	2 (2,38%)

Tableau 36 : Résultats des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un SAPL

Un faible taux positif d'IgM anticardiolipides est retrouvé dans 3,57% des cas et un taux franchement positif dans 2,38% des cas.

f- Recherche d'un lupus

RECHERCHE DE LUPUS	FREQUENCE N(%)
Faite	34 (32,69%)
Non faite	7 (6,73%)
Non renseigné	61 (58,65%)

Tableau 37: Proportion des bilans réalisés dans le cadre de la recherche d'un lupus.

La recherche de lupus a été demandée dans 32,69% des cas

RESULTATS	FREQUENCE N(%)
Pas d'anomalie	23 (67,65%)
Anticorps antinucléaires (AAN) +	3 (8,82%)
Résultats non vus	10 (29,4%)

Tableau 38: Résultats des bilans réalisés dans le cadre de la recherche de lupus.

Dans 67,65% des cas, la recherche de lupus a été négative. Les anticorps antinucléaires (AAN) sont positifs dans 8,82% des cas.

g- Recherche d'une thrombophilie héréditaire

BILAN DE THROMBOPHILIE	FREQUENCE N(%)
Fait	79 (75,96%)
Non fait	1 (0,96%)
Non renseigné	24(23,08%)

Tableau 39:Proportion des bilans de thrombophilie réalisés

La recherche d'une thrombophilie héréditaire pouvant expliquer la MFIU a été faite dans 75,96% des cas.

Dans 56,96% des cas, on constate une diminution de la protéine S. On note tout de même une grande variation des valeurs de la protéine S : 2,53% des valeurs sont inférieures à 20% ; 36,70% sont comprises entre 20 et 49% ; 17,72% se situent entre 50

et 65%. De plus, une diminution physiologique de la protéine S est habituelle au cours de la grossesse⁽⁵⁰⁾, dès la 10^e SA. ⁽⁹¹⁾

RESULTATS	FREQUENCE
Pas d'anomalie	21 (26,58%)
1 ou plusieurs anomalies	49 (62,02%)
Protéine S diminué	45 (56,96%)
AT III diminué	4 (5,06%)
Protéine C diminué	2 (2,53%)
Résistance à la protéine C activée	2 (2,53%)
Résultats partiels ou non vus	8 (10,12%)

Tableau 40 : Résultats des bilans de thrombophilie réalisés

2- Examen foëto-placentaire

EXAMEN FOËTO-PLACENTAIRE	FREQUENCE N(%)
Fait	91 (87,75%)
Non fait (refus parents)	1 (0,96%)
Résultats (ni placentaire ni foëtal) non vus	12 (11,53%)

Tableau 41 : Proportion des examens foëto-placentaires réalisés

RESULTATS	FREQUENCE N (%)
Examen placentaire normal	22 (24,15%)
Examen foëtal normal	40 (38,46%)
Résultats examen placentaire non vu	1 (1,1%)
Résultats examen foëtal non vu	45 (49,45%)

Tableau 42 : Résultats des examens foëto-placentaires réalisés

A noter que dans un même fœtus, plusieurs anomalies ont pu être identifiées. Elles sont citées autant de fois qu'elles ont été retrouvées même au sein d'un même fœtus.

ANOMALIES FOETALES	FREQUENCES N (%)
Hémorragie des séreuses péritonéales et pleurales	3 (5,88%)
Inhalation	1 (1,96%)
Hémorragies intracérébrales	1 (1,96%)
anasarque	1 (1,96%)
microsomie	1 (1,96%)

Tableau 43: Anomalies fœtales retrouvées

L'ensemble des anomalies placentaires et cordonales sont citées ci-dessous. Comme pour les anomalies fœtales, les anomalies placentaires ont été répertoriées autant de fois qu'elles ont été retrouvées même au sein d'un même placenta.

ANOMALIES PLACENTAIRES	FREQUENCE N(%)
Hypotrophies placentaires	35 (50,72%)
Foyers d'infarctus placentaires	14 (20,28%)
Chorioamniotites	7 (10,14%)
HRP	7 (10,14%)
Hématomes (hors HRP)	6 (8,69%)
Hypertrophies placentaires	4 (5,80%)
Calcifications placentaires	1 (1,44%)
Mole incomplète probable	1 (1,44%)

Tableau 44 : Anomalies placentaires retrouvées

ANOMALIES CORDONALES	FREQUENCE N(%)
Nœuds au cordon	2 (2,89%)
Artère cordonale unique	1 (1,44%)
2 veines au cordon	1 (1,44%)
Cordon maigre	1 (1,44%)

Tableau 45: Anomalies cordonales retrouvées

Deux des examens placentaires réalisés ont révélé 2 authentiques nœuds au cordon. Un des placentas présentait aussi un cordon avec une artère unique (au lieu de deux) et un autre avec deux veines (au lieu d'une).

3- Examen bactériologique placentaire

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE PLACENTAIRE	FREQUENCE N (%)
Fait	28 (26,92%)
Non renseigné	76 (73,07%)

Tableau 46 : Proportion des examens bactériologiques réalisés

L'examen bactériologique placentaire a été réalisé dans 26,92% des cas.

RESULTATS	FREQUENCE N(%)
Pas d'anomalie	7 (25%)
Résultats non vus	17 (60,71%)
anomalies	5 (17,85%)

Tableau 47 : Résultats des examens bactériologiques retrouvés

Il s'est révélé normal dans 26,92% des examens réalisés. Dans 5 cas, des germes ont pu être identifiés au sein des placentas examinés.

BACTERIES RETROUVEES	FREQUENCE N(%)
Staphylocoque coagulase negative	3 (75%)
Escherichia coli	1 (25%)
Lactobacillus	1 (25%)

Tableau 48 : Anomalies de l'examen bactériologique placentaire retrouvées.

Un staphylocoque coagulase négative (donc potentiellement non pathogène) est issu de trois des quatre placentas ayant présentés une positivité bactérienne.

4- Caryotype foetal

Dans 45,19% des cas, le caryotype n'a pas été réalisé soit par refus de la patiente soit du fait d'un échec de ponction (anamnios, oligoamnios) ;

CARYOTYPE FOETAL	FREQUENCE N(%)
Fait	57 (54,81%)
Non fait	47 (45,19%)

Tableau 49 : Proportion de caryotype foetal réalisé

RESULTATS	FREQUENCE N(%)
Pas d'anomalie	43 (75,43%)
Résultats non vus	6 (10,52%)
Anomalies retrouvées	6 (10,52%)
Echec culture	2 (3,51%)

Tableau 50 : Résultats des caryotypes réalisés

75,43% des caryotypes réalisés ne présentent aucune anomalie. Les principales anomalies sont des trisomies : une trisomie 18, deux trisomies 21, une trisomie 13 et une trisomie 15. On retrouve aussi une mosaïque.

ANOMALIES DU CARYOTYPE	FREQUENCE N(%)
Trisomie 18	1 (16,66%)
Trisomie 21	2 (33,33%)
Trisomie 13	1 (16,66%)
Quelques cellules trisomie 15	1 (16,66%)
Mosaïque (5 cellules sur 30 présentant une translocation)	1 (16,66%)

Tableau 51 : Anomalies caryotypiques retrouvées

5- Recherche infectieuse sur liquide amniotique(LA)

PCR sur LA	FREQUENCE N(%)
Faite	57 (54,81%)
Non faite	47 (45,19%)

Tableau 52 : Proportion de la recherche infectieuse sur LA

RESULTATS	FREQUENCE N (%)
Pas d'anomalie	44 (77,19%)
positif	5 (8,77%)
Résultats non vus	8 (14,03%)

Tableau 53 : Résultats de la recherche infectieuse sur liquide amniotique

Dans 77,19% des cas, la recherche s'est avérée négative. Dans 5 cas, on a retrouvé des agents viraux pouvant être responsables d'une anémie foetale.

ANOMALIES	FREQUENCE N (%)
CMV	2 (25%)
Parvovirus B19	3 (75%)

Tableau 54 : Anomalies retrouvées pouvant être responsables d'anémie foetale.

E- ETIOLOGIES RETROUVEES

Au cours de notre étude, nous avons pu retrouver une étiologie probable aux MFIU dans 56,73% des cas.

ETIOLOGIES RETROUVEES	FREQUENCE N (%)
Pas d'étiologie	45 (42,30%)
Etiologie supposée	59 (56,73%)

Tableau 55 : Proportion des étiologies probables retrouvées

Nous avons résumé ces étiologies en fonction de leurs orientations principales (vasculaires, infectieux, etc.) ; A noter que toutes ces étiologies peuvent être associées entre elles pour expliquer la MFIU.

1- Les étiologies vasculaires

ETIOLOGIES VASCULAIRES	FREQUENCE N (%)
Foyers d'infarctus placentaire	14 (13,46%)
Prééclampsie	13 (12,5%)
HRP	7 (6,73%)
Hématomes placentaires (hors HRP)	6 (5,77%)
HTA	2 (1,92 %)
Placenta calcifié	1 (0,96%)
Hémorragies intracérébrales	1 (0,96%)
Eclampsie	1(0,96%)
HELLP syndrome	2 (1,92%)

Tableau 56 : Etiologies vasculaires retrouvées

Les foyers d'infarctus placentaires représentent 13,46% des cas.

2- Etiologies cordonales

ETIOLOGIES CORDONALES	FREQUENCE N(%)
Circulaire serré	5 (4,81%)
Nœud serré du cordon	2 (1,92%)
Cordon constrictif enroulé autour du bassin et des membres supérieurs	1 (0,96%)

Tableau 57 :Etiologies cordonales retrouvées

Les circulaires serrés sont évoqués dans 4,81% des cas.

3- Diabète

DIABETE	FREQUENCE N(%)
Déséquilibre du diabète	2 (1,92%)
Décompensation acido-cétosique dans contexte fébrile	1 (0,96%)

Tableau 58 : Etiologies d'origine diabétique retrouvées

Dans 3 cas, on a pu évoquer une participation du diabète

4- Trisomies

TRISOMIES	FREQUENCE N (%)
Trisomie 15	1 (0,96%)
Trisomie 18	1 (0,96%)
Trisomie 21	2 (1,92%)
Trisomie 13	1 (0,96%)

Tableau 59 : Différentes Trisomies retrouvées

Cinq cas de trisomie sont retrouvés au cours de notre étude.

5- Causes infectieuses

ETIOLOGIES INFECTIEUSES	FREQUENCE N(%)
Chorioamniotite aiguë	6 (5,77%)
Parvovirus B19 +	3 (2,88%)
CMV+	2 (1,92%)
Infection urinaire	1 (0,96%)
Contexte infectieux sans point d'appel retrouvé	1 (0,96%)

Tableau 60 : Etiologies infectieuses retrouvées

La chorioamniotite représente 5,77% des étiologies.

6- Autres étiologies

ETIOLOGIES	FREQUENCE N(%)
SAPL	2 (1,92%)
Inhalation fœtale	1 (0,96%)
Traumatisme abdominal	1 (0,96%)
Môle ?	1 (0,96%)
Mosaïque (5 cellules sur 30 présentant une translocation)	1 (0,96%)

Tableau 61: Autres étiologies retrouvées

D'autres étiologies sont évoquées au cours de cette étude pouvant être impliquées dans la survenue de la MFIU.

Deux cas de SAPL sont identifiés.

Une inhalation fœtale de cause inconnue et un traumatisme abdominal récent pourraient être à l'origine de la MFIU.

Une môle passée inaperçue pourrait-elle expliquer la MFIU ?

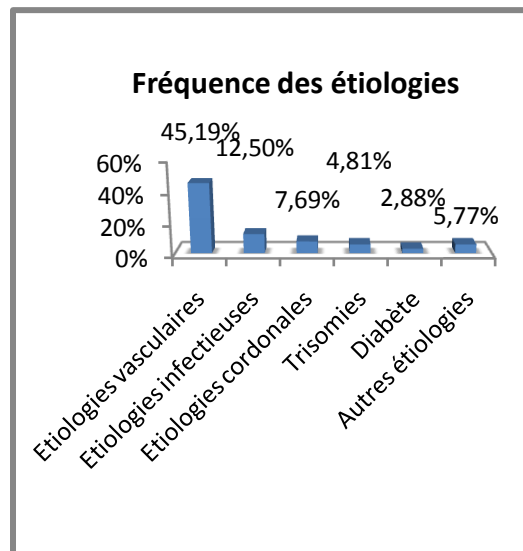


Figure 3 : Fréquence des étiologies retrouvées chez les patientes ayant eu une MFIU entre 2009 et 2013 au CHU de PAP/Abymes

F- ETIOLOGIES DANS LA CLASSIFICATION CODAC

Au terme de notre étude, nous avons utilisé la classification CODAC (*ANNEXE 6*) pour recenser les différentes étiologies retrouvées. Cela nous a permis de mettre en exergue les étiologies principales d'une part et les étiologies associées d'autre part. Nos résultats complets sont disponibles en annexe ; (*ANNEXE 21*)

Pour classer nos étiologies grâce à la classification CODAC, nous avons utilisé la dernière version CODAC disponible en ligne et utilisant un fichier EXCEL.⁽⁷³⁾

Les tableaux ci-dessous détaillent les résultats de ce mode de classification adapté à notre étude. Certains COD (Causes of Death) utilisés au premier niveau de la classification sont précisés pour les étiologies les plus importantes.

CAUSES PRINCIPALES (COD)	FREQUENCE %
Inconnues	35,58%
Maternelles	22,12% dont :
	- Prééclampsie (COD 714) : 11,5%
	- Diabète (COD 733) : 2,9%
	- HTA (COD 713) : 1,9%
	- Utérus ou col/grossesse sur DIU (COD 729) : 1%
	- HELLP (COD 712) : 2,9%
	- Cause auto-immune : 1, %
Placentaires	17,31% dont
	- HRP : 12,50%
	- Infarctus placentaires : 4,8%
	- autres : 1,92%
Infectieuses	11,54% dont
	- chorioamniotite 5,77%
	- CMV 1%
	- Parvovirus B19 2,9%
	- autres 1,92%
congénitales	9,6% dont
	- Trisomie 4,8%
	- Autres 4,8 %
cordonaes	1,9%
Fœtales	1,9%

Tableau 62 : Causes principales ou COD des MFIU du CHU de PAP/Abymes de 2009 à 2013 - classification CODAC

CONDITIONS ASSOCIEES (AC)	FREQUENCE
Maternelles	51,92%
Placentaires	43,27%
Conditions associées à la mère	32,69% dont :
	- Caractéristiques maternelles (BMI/Age)
	22,11%
	- Antécédents obstétricaux 7,7%
	- Effets indésirables d'un traitement 1%
	- consommation de drogues 1%
Conditions associées à la grossesse	23,08% dont :
	- RCIU 11,54%
	- Défaut de suivi 11,54%
	-Oligoamnios 2,9%
Congénitales	18,27%
Infectieuses	15,4%
Cordonales	10,6%
Fœtales	6,7%

Tableau 63 : Conditions associées aux MFIU du CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013 - classification CODAC

III- DISCUSSION

A- INTERETS ET LIMITES DE NOTRE ETUDE

L'étude que nous avons réalisée est la première traitant des MFIU au CHU de PAP/Abymes. Elle a la particularité de répertorier et d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des MFIU et les moyens mis en place par les soignants pour limiter les récurrences.

Malgré ses limites, cette étude nous a permis de faire une approche étiologique des MFIU rencontrées au CHU de PAP/Abymes avec la détermination d'un profil type de patientes.

Les limites retrouvées sont les suivantes :

- Il s'agit d'une étude rétrospective
- L'échantillon est faible. Seuls 104 dossiers ont fait l'objet de notre étude avec 7,14 % manquants.
- Nous avons retrouvé 15 dossiers mal codés c'est-à-dire ne correspondant pas à des MFIU. Cela peut laisser supposer l'existence d'un certain nombre de dossiers de MFIU non répertoriés car non codés en tant que tels.
- Le recueil de données par étude de dossiers explique le manque important d'information, notamment au niveau des données biologiques ; certaines datant de plus de deux ans n'ont pas pu être récupérées. De même, de nombreux résultats d'examen étaient inexistantes (examens fœto-placentaires ou bactériologiques placentaires). De plus, en Guadeloupe les résultats cliniques, biologiques et échographiques en rapport avec la grossesse sont inscrits dans le carnet de maternité de la gestante et ne sont pas toujours recopiés dans le dossier d'hospitalisation, souvent par omission.
- Nous n'avons pas, au cours de notre étude, fait l'analyse des composantes psychologiques maternelles de la perte fœtale. Sa prise en compte par les soignants contribue au bon déroulement de l'hospitalisation en cours et des grossesses ultérieures. L'accompagnement au deuil des patientes fait partie de la prise en charge de

la MFIU au CHU de PAP/Abymes. La consultation avec un psychologue est proposée à chaque patiente ayant subi une MFIU. Un suivi ultérieur est conseillé à l'issue de cet entretien.

B- TAUX DE MFIU AU CHU DE PAP/ABYMES

Le taux de MFIU au CHU de PAP/Abymes de 2009 à 2013 est 10%. Il est comparable au taux de MFIU de la France pour l'année 2010 qui est de 9,2%⁽¹⁾ mais inférieur à celui retrouvé en 2012 en Guadeloupe (19,12%)⁽¹²⁾. Cependant, les deux derniers taux comprennent les IMG comme dans de nombreux pays européens ; Cela rend difficile une comparaison exhaustive.

Si on calcule le taux de MFIU excluant les IMG pour la Guadeloupe en 2012, on retrouve le chiffre de 13,88%. Le taux de MFIU de notre étude est donc toujours inférieur au taux de Guadeloupe exempt des IMG.

C- PROFIL TYPE DE LA POPULATION ETUDIEE

Au cours de notre étude, nous avons pu établir un profil type de la population de femmes ayant eu une MFIU au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013.

1- Age des patientes

Les patientes de notre étude ont majoritairement plus de 25 ans (73%). Parmi les plus de 35 ans, 11,53% ont 40 ans et plus. Seules 7 ont moins de 20 ans.

L'âge maternel supérieur à 35 ans est un facteur de risque avéré de MFIU démontré dans plusieurs études.

Une étude de cohorte publiée en 2011 retrouve un OR de 1,60 (IC 95% 1,53-1,67) pour les femmes âgées de 40 à 45 ans et 2,22 (IC 95% 1,91-2,53) pour celles de plus de 45 ans.⁽¹⁸⁾

La méta-analyse de Flénady et al. Publiée en 2011 arrive à des conclusions similaires avec un OR de 1,65 pour les femmes de plus de 35 ans (IC 95 % 1,61-1,71).

Ce risque est même doublé pour les femmes de plus de 40 ans : OR 2,29 (IC 95 % 1,54 - 3,41)⁽¹³⁾

Dans notre étude, ce risque ne ressort pas à première vue.

Cependant, si on compare l'âge des mères de notre étude à l'âge des mères du bilan de périnatalité de 2012 réalisé par la PMI de la Guadeloupe ⁽¹²⁾, on retrouve pour les femmes de 25 à 34 ans un taux de 36,54% au CHU de PAP/Abymes contre 48,1% en Guadeloupe ; et pour les femmes de 35 ans et plus, 36,54% au CHU de PAP/Abymes contre 26,2% en Guadeloupe. Il y a donc dans notre étude moins de femmes de 25 à 34 ans pour plus de femmes de plus de 35 ans. Cette différence est significative avec un $p < 0,021$.

2- Origine des patientes

Les patientes de notre étude sont guadeloupéennes pour la majorité (78%) et noires (caribéennes) pour la quasi-totalité (4,8% non caribéennes). C'est le reflet de nombreuses études ayant montré un risque augmenté des MFIU chez les femmes noires notamment afro-américaines par rapports aux autres.

Un article du Collège Américain de Gynécologues-Obstétriciens et publié en 2006 a montré que malgré un accès précoce et régulier aux soins prénataux, la mortalité périnatale est plus importante chez les femmes noires (OR 3,5) et que les disparités raciales persistent dans le monde obstétrical moderne.⁽¹⁷⁾

Notre étude n'a pas mis en avant le niveau de vie des patientes et ne nous permet pas de conclure sur leurs conditions socio-économiques.

3- Lieu de résidence des patientes

Nos patientes sont en majorité originaires du secteur centre de la Guadeloupe (46,15%). Ceci est principalement dû à la localisation du CHU de PAP/Abymes qui se situe au cœur de ce secteur 1.(ANNEXE 7)

Les 54% restants sont originaires de tous les autres secteurs de la Guadeloupe sans exception. La Maternité de PAP/Abymes, maternité de niveau III, draine donc tous les secteurs de la Guadeloupe notamment en ce qui concerne la prise en charge des MFIU.

4- Gestité/Parité

Les patientes de notre étude sont pour la plupart multigestes (78,64%) et primipares (24,27%) ou nullipares (39,81%). On retrouve une gestité moyenne autour de 3 pour une parité moyenne autour de 1.

Comme on l'a dit précédemment, la primiparité serait un facteur de risque de MFIU. Peu d'études le démontrent. L'étude de Flénady et al.⁽¹³⁾ retrouve un OR de 1,42 (IC 95 % 1,33-1,51).

Notre étude confirme cela.

5- Les autres facteurs de risques

Les femmes de notre étude sont peu fumeuses (10,68%). Il n'a pas été retrouvé d'addiction ni à l'alcool ni à la drogue ni à d'autres toxiques.

Les femmes obèses représentent 27,47% de notre étude avec 5,49% d'obèses morbides. Ces chiffres sont supérieurs au taux d'obésité retrouvé dans la population générale guadeloupéenne. (22,9% contre 15% en France)⁽⁵¹⁾

Dans l'article de Flénady et al., une méta-analyse de quatre études concernant l'obésité a mis en évidence une augmentation de 60% du risque de MFIU. Trois études ont aussi signalé qu'un IMC supérieur à 40 kg / m², double le risque de MFIU (OR ajusté 2,08 ; IC 95% : 1,58 – 2,73)⁽¹³⁾.

On peut entrevoir ici une méthode de prévention vis-à-vis de ce problème: les patientes en surpoids ou obèses en désir d'enfant doivent être accompagnées très tôt pour une prise en charge nutritionnelle et des habitudes alimentaires en vue d'une perte de poids avant le début de la grossesse ; surtout si elles sont primipares ou nullipares. Le médecin traitant devrait trouver toute sa place ici.

6- Les antécédents gynéco-obstétricaux

Ils sont prédominants parmi les différents antécédents relevés : seules 26,21% de nos patientes n'en ont aucun ;

Parmi les antécédents gynéco-obstétricaux, *les FC* sont bien représentées : 19,23% ; On retrouve aussi un taux important d'IVG estimé à 31,73%.

De nombreuses études s'accordent pour dire qu'un antécédent d'une ou plusieurs fausses couches est un facteur de risque de FCS ou d'accouchement prématuré pour la grossesse suivante.⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾ Peu d'études ont montré une augmentation du risque de MFIU dans ce cas-là hormis l'étude de cohorte de Kashanian et al. sur 300 patientes datant de 2006.⁽⁵⁴⁾

Concernant les antécédents d'avortement, aucune étude n'a fait le lien avec un risque augmenté de MFIU. Le nombre élevé d'IVG de nos patientes devra être contrôlé par une réadaptation de leurs méthodes contraceptives.

Les antécédents de MFIU représentent 5,77% des cas. La méta-analyse de Flénady et al. évalue le risque de récurrence en cas d'antécédent de MFIU comme important avec un OR à 2,6 (IC 1,5 - 4,6) soit 0,8% du risque attribuable à la population.⁽¹³⁾

Les patientes de notre étude ont pour 16,34% d'entre elles des *antécédents de césarienne*, connus pour être un facteur de risque modéré de MFIU⁽¹³⁾, en dehors d'un contexte de rupture utérine. Une diminution des césariennes au CHU pourrait-il aider à une diminution des MFIU ? On note tout de même une décroissance du nombre d'accouchements par un tel mode depuis 2010 au CHU de PAP/Abymes : les chiffres sont passés de 31% en 2010 à 20% en 2014 avec une diminution progressive.

L'antécédent de césarienne est plus fréquent que l'HTA gravidique (12,5%) ou que la pré-éclampsie (5,77%). Flénady et al. a montré dans sa méta-analyse de 3 études portant sur la prééclampsie une augmentation de 60% du risque de MFIU et un risque attribuable dans la population de l'ordre de 3%⁽¹³⁾

L'hypertension gravidique, elle, a été associée à une augmentation de 30% du risque de MFIU dans une méta-analyse de quatre études (OR ajusté de 1,33 ; IC à 95% : 1,14-1,58)⁽¹³⁾

7- Les antécédents médicaux

Les patientes de notre étude sont plutôt en bonne santé avec 82,69% n'ayant aucun antécédent médical.

Six antécédents médicaux apparaissent majoritaires : en priorité l'HTA (4,81%), puis l'hypothyroïdie et l'asthme (3,88% chacun), le diabète (2,88%) et enfin la drépanocytose et les antécédents psychiatriques (1,92% chacun).

Concernant l'HTA, dans notre étude, elle occupe le premier rang des antécédents familiaux relevés avec plus de 33% des patientes ayant un père ou une mère hypertendu. Les traitements antihypertenseurs sont aussi les plus importants, ils représentent 5,82% des traitements pris par nos patientes avant le début de la grossesse.

Dans l'article de Flénady et al. publié en 2011⁽¹³⁾ une méta-analyse de cinq études a confirmé que l'hypertension préexistante est un facteur de risque important de mortalité dans les pays à revenus élevés avec une augmentation du risque de MFIU d'environ 2,6. De plus, la méta-analyse de deux études a montré un risque accru de MFIU inexplicée associée à une hypertension préexistante (OR ajusté 3,09 ; 95% CI : 1,46 - 6,57).

L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire dont la prévalence est importante en Guadeloupe, estimée à 37,3% chez les femmes guadeloupéennes⁽³³⁾. Les professionnels de santé sont déjà sensibilisés à cette problématique. L'enjeu de la MFIU met de nouveau l'accent sur l'intérêt d'une prise en charge optimale de l'HTA préexistante chez les femmes inscrites dans un projet de naissance.

On estime qu'une hypothyroïdie concerne environ 2,5% des grossesses normales.⁽⁷²⁾ Une hypothyroïdie mal traitée peut être responsable de pertes fœtales, d'HTA gravidique, de pré-éclampsie, de décollement placentaire et de prématurité.⁽⁵⁵⁾ Les mécanismes de la survenue de ces complications sont mal connus.

Le risque fœtal est majoritairement un risque de mauvais développement cérébral. En effet, la thyroïde fœtale n'est formée qu'à partir de la 12ème semaine de grossesse et le fœtus dépend totalement de la thyroïde maternelle pendant le premier trimestre. Ensuite la thyroïde fœtale va progressivement synthétiser de la T4 et de la T3 mais 50% de la T4 fœtale provient encore de la thyroïde maternelle en fin de grossesse.

La morphogénèse cérébrale du fœtus, qui intervient au premier trimestre, dépend des hormones thyroïdiennes. Par conséquent, en cas d'hypothyroïdie maternelle (augmentation de la TSH et diminution de la T4) il y a un risque pour le développement cérébral du fœtus. En effet, seule la T4 maternelle passe la barrière placentaire. Cette dernière est complètement imperméable à la TSH.

Les thyroïdites auto-immunes et les carences en iode sont les principales causes d'atteinte de la thyroïde fœtale.

Dans notre étude, l'antécédent « hypothyroïdie » est retrouvé à 3,85% donc presque deux fois plus que la prévalence citée dans les différents travaux ⁽⁵⁵⁾⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁸⁾. La lévothyroxine fait partie des trois types de traitement les plus cités ; après les antihypertenseurs et au même niveau que les antidiabétiques.

La TSH n'a pas fait partie des variables recherchées dans notre recueil de données car trop peu retrouvée dans les examens biologiques réalisés en pratique au CHU de PAP/Abymes. Le bilan thyroïdien fait pourtant partie du bilan initial à réaliser au CHU de PAP/Abymes lors de la prise en charge d'une MFIU.(ANNEXE 8)

Le dépistage d'une éventuelle hypothyroïdie ne doit donc pas être négligé lors de notre démarche diagnostique. Il s'agira de sensibiliser les soignants à cela pour que le bilan thyroïdien soit systématique et effectivement réalisé dans toute prise en charge de MFIU au CHU de PAP/Abymes.

L'asthme en tant qu'antécédent médical représente 3,85% de notre échantillon. Cependant, aucune étude n'a montré une augmentation du risque de MFIU chez les patientes aux antécédents d'asthme hormis dans le cadre de la survenue d'une crise d'asthme aiguë grave qui serait à l'origine de la MFIU. L'antécédent asthmatique serait ici probablement le reflet de la prépondérance d'une pathologie chronique due au climat et aux pollutions environnementales de notre île.

En effet, l'étude ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) phase I réalisée en Guadeloupe en 2003⁽⁵⁹⁾ a montré un taux important d'asthme (14,1%) avec des indices de sévérité élevés. Elle s'est poursuivie par la phase II,⁽⁶⁰⁾ réalisée entre Décembre 2008 et Décembre 2009, et ayant pour but de décrire la pollution de l'air et de mesurer le lien entre cette dernière et la fonction pulmonaire des enfants en Guadeloupe. Cette étude a pu démontrer une corrélation entre l'exposition à

moyen terme à faibles concentrations d'ozone (sous les seuils de l'OMS) et la réduction de la fonction pulmonaire chez les enfants. D'autres polluants jouent probablement un rôle, notamment les particules de poussières provenant du Sahara-Sahel.

Le diabète comme antécédent médical représente 2,88% de notre échantillon. En Guadeloupe, il représente presque 8,1% de la population ⁽³²⁾. La recherche de Diabète est donc systématique dans la prise en charge de toute grossesse normale en Guadeloupe.

Dans notre étude, la recherche de diabète a été faite dans près de 47% des cas ; en sachant que dans 48% des cas, cela n'avait pas été renseigné dans le dossier médical d'hospitalisation. Notons tout de même que cela pourrait avoir été mentionné dans le carnet de maternité de la patiente (que nous ne possédons pas au moment du recueil de données).

14% des HGPO réalisées se sont révélées positives.

Les traitements antidiabétiques sont aussi très fréquents dans notre étude (2,92%), après les antihypertenseurs et au même titre que la lévothyroxine.

Le diabète recherché comme antécédent familial arrive après l'HTA et représente plus de 20,39% des ascendants au premier degré de notre population.

Le dépistage systématique de diabète doit être maintenu pour toute prise en charge de MFIU au vu des antécédents de notre population et de la prévalence du diabète en Guadeloupe.

La drépanocytose fait aussi partie des six antécédents médicaux les plus représentés de notre étude. Cela souligne donc la nécessité de la connaissance du statut des patientes face à cette maladie dès le début de la grossesse car la drépanocytose est un très grand pourvoyeur⁽⁶¹⁾⁽⁶²⁾ de MFIU. Une étude réalisée récemment en Angleterre ⁽⁶²⁾ confirme un taux de complications maternelles et fœtales important qu'il s'agisse de patientes HbSS ou HbSC. Une autre étude réalisée sur 8 ans en Arabie Saoudite, a montré que les MFIU représentaient 63% de la mortalité périnatale.⁽⁶¹⁾

La prévalence de la drépanocytose dans les Départements d'Outre Mer (DOM) était évaluée en 2013 à 1 enfant atteint pour 419 naissances contre 1 sur 1900 en France métropolitaine.⁽⁶³⁾

Les patientes drépanocytaires sont potentiellement des femmes en désir de grossesse qu'il faudra accompagner et prendre en charge le plus précocement possible.

Les antécédents psychiatriques sont représentés dans les antécédents des femmes ayant subies une MFIU. Une étude de Gardosi et al. publiée en 2013 ⁽⁶⁴⁾ a montré un risque de MFIU de 1,5 chez les femmes ayant un antécédent de pathologie psychiatrique.

8- Le suivi obstétrical des patientes

Concernant le suivi obstétrical, notre étude conclut à un résultat mitigé.

Un peu moins de la moitié de nos patientes (environ 45,19%) ont été bien suivies durant la période prénatale ; et 43,27% d'entre-elles ont réalisé leur consultation post natale.

Cependant, environ un tiers des patientes a eu un mauvais suivi obstétrical avec un nombre de consultations insuffisant par rapport à leur terme.

On note aussi, que dans près de 26% des cas, l'étude des dossiers médicaux ne nous a pas permis de connaître la compliance des patientes vis-à-vis des consultations prénatales.

9,61% de nos patientes n'ont pas honoré leur consultation post-natale, et dans 48% des cas, l'analyse des dossiers n'a pu nous renseigner. Cela peut poser problème pour la programmation d'une grossesse ultérieure. En effet, la consultation post-natale est indispensable et ne doit pas être négligée. Elle permet au soignant de communiquer à sa patiente les résultats des examens réalisés, de l'informer de la (ou des) cause (s) possible(s) de la MFIU, si elle a été retrouvée et de la conduite à tenir pour mener à bien une prochaine grossesse.

Le médecin généraliste a un rôle fondamental à jouer ici. Il se doit de rappeler aux patientes ayant eu une MFIU le rôle de essentiel de la consultation post-natale et de les inciter à s'y rendre.

Il est donc difficile de conclure quant au suivi obstétrical réel des patientes de notre étude.

Il est utile tout de même, en tant que praticien, généraliste ou obstétricien, de rappeler à nos patientes, l'intérêt d'un suivi régulier ; pour le bien du fœtus et de la maman. Les études sont unanimes à ce sujet. Le risque de MFIU est triplé en cas de grossesse non suivies⁽¹⁴⁾ ou mal suivies⁽¹⁵⁾.

Les femmes de notre étude sont majoritairement suivies dans la région pointoise pour près de 36% d'entre elles et dans le secteur centre de la Guadeloupe (*ANNEXE 7*) pour plus de 51% d'entre elles. Le CHU de PAP/Abymes assure le suivi d'environ 14% des patientes. C'est en accord avec les lieux de résidence des patientes et la situation géographique du CHU.

D- CARACTERISTIQUES DE LA MFIU

1- Caractéristiques cliniques et échographiques

Le terme moyen de survenue des MFIU était de 29SA ; Plus de 40% des patientes ont eu leur MFIU entre 22 et 26SA. Une étude américaine conduite par le SCRN et publiée en 2011⁽¹¹⁾ a montré que les MFIU chez les femmes noires non hispaniques ont lieu plus tôt dans la gestation que pour les femmes des autres ethnies ; 52,1% des femmes noires de l'étude ont eu leur MFIU entre 20 et 27 SA. Ceci est comparable aux chiffres de notre étude.

Plus de 51% des femmes de notre étude ont consulté pour des signes cliniques variés lors de la découverte de la MFIU; 44% n'ont eu aucun signe.

Il n'y a donc pas de signes spécifiques prédictifs de MFIU même si la diminution des MAF (16,35%) et l'absence de MAF (9,61%) ont été les plus cités.

Dans la littérature, de nombreuses études⁽⁶⁵⁾⁽⁶⁶⁾ ont montré qu'une diminution des MAF au cours d'une grossesse augmente le risque d'issue défavorable de cette grossesse. Il a été prouvé que 51% des femmes enceintes ont au moins une fois ressenti une diminution des MAF mais que seules 6 à 15% en ont parlé à un professionnel de santé.⁽⁶⁵⁾ La diminution des MAF précéderait de deux à quatre jours voire de quelques heures les anomalies sévères du Rythme cardiaque fœtal (RCF)⁽⁶⁶⁾

La surveillance des MAF par une méthode de comptage validée serait plus efficace que les évaluations subjectives des mères (*ANNEXE 9*) pour évaluer le risque

de MFIU. Cependant les faux négatifs des tests d'évaluation et les erreurs cliniques sont responsables d'une absence d'impact sur la mortalité périnatale.⁽⁷¹⁾

La surveillance des mouvements du fœtus est actuellement recommandée surtout pour les grossesses à haut risque. Les études n'ont pas encore pu déterminer quelles méthodes de comptage des mouvements fœtaux seraient les plus efficaces dans l'identification des complications afin de prévenir les MFIU. Aucune étude n'a démontré la nécessité d'une surveillance des mouvements du fœtus pour toutes les grossesses.

Cependant, toutes les femmes enceintes doivent rester vigilantes et il est impératif qu'elles consultent dans les 24h si elles perçoivent une diminution des MAF. Un examen clinique approprié comportant au moins : la réalisation du rythme cardiaque fœtal et une échographie pour vérifier la vitalité fœtale (Score de Manning) (*ANNEXE 11*), le liquide amniotique, la croissance fœtale et l'absence d'anomalie morphologique⁽⁶⁵⁾ est indispensable. Tout cela dans le but de prévenir les issues défavorables de la grossesse.

Concernant les signes d'alerte échographique, ils étaient absents dans près de 54% des cas. Les principaux signes d'alerte échographique retrouvés sont un doppler pathologique (16,35%), un RCIU (14,42%) et une anomalie morphologique (12,5%).

Les anomalies échographiques retrouvées sont en accord avec la littérature et correspondent aux facteurs de risque de MFIU.

Le RCIU est un facteur de risque de MFIU qui a fait l'objet de nombreuses études. Notamment, le lien entre MFIU et fœtus de petit poids pour l'âge gestationnel est né suite à la confirmation du risque de mortalité périnatale pour un enfant né petit pour son âge gestationnel. Les études se sont succédées avec le développement dans les années 1960 des abaques de poids de naissance en fonction de l'âge gestationnel.

Une étude de Gardosi et al.⁽⁶⁴⁾ publiée en 2013 a retrouvé un risque de MFIU 8 fois plus important dans les grossesses avec RCIU. Ce risque est diminué lorsque le RCIU est détecté en anténatal mais reste 4 fois plus important que pour les grossesses sans RCIU. Cela met l'accent sur la nécessité de la détection anténatale des problèmes de croissance fœtale.

La majorité de nos patientes (plus de 81%) n'ont eu aucune complication à l'accouchement. La MFIU correspond à une délivrance classique avec les mêmes taux de complication qu'un accouchement normal. Les complications retrouvées sont celles de tout accouchement avec en premier lieu la rétention placentaire (6,73%) et l'hémorragie de la délivrance (3,85%) dans des proportions similaires. En effet, l'hémorragie de la délivrance représenterait 5% des accouchements ⁽⁷²⁾

Dans notre étude, les fœtus étaient majoritairement de sexe féminin (53,85%) et d'un poids fœtal moyen de 1279g.

Notre série n'est pas en accord avec la littérature concernant les caractéristiques fœtales. En effet, les différentes études montrent généralement un risque de mort fœtale augmenté chez les fœtus de sexe masculin. Notamment, l'étude de Gardosi et al. datant de 2013 (51,3% de fœtus de sexe masculin).⁽⁶⁴⁾

Concernant le poids fœtal moyen, cette même étude retrouve un poids moyen de 3343g.

Notre étude fait état de peu de malformations fœtales à la naissance (17,30%) ; Les plus importantes étant crânio-faciales et ORL. Les malformations retrouvées ne correspondaient pas aux cas d'anomalies caryotypiques recensés.

2- Caractéristiques biologiques

Notre étude n'a pas révélé de grandes particularités biologiques : peu de cas d'infection grave avec dans 21% des cas, une CRP réellement augmentée et dans 17% des cas, des GB supérieurs à 13G/l ; L'anémie n'est pas la règle. La thrombopénie non plus.

Très peu de cas de défaillances multiviscérales sont recensées dont un cas d'insuffisance rénale avec une diminution de la clairance de la créatinine importante, trois cas de TP très diminué, cinq cas de bilan hépatique très perturbé.

Les moyennes des constantes biologiques sont dans les normes sauf pour les LDH, les PAL et les ASAT. Mais on constate que ce sont des augmentations légères et qu'il existe surtout un écart-type important ; cela est dû aux deux cas dans lesquels le bilan biologique très perturbé retrouvait notamment des LDH supérieurs à 1000.

Concernant les anomalies du bilan de thrombophilie, elles devront faire l'objet d'un contrôle pour les confirmer ou les infirmer. En effet, une diminution de la protéine S est retrouvée dans près de 57% des cas. Mais, dans la plupart des cas, cette diminution est physiologique. Un bilan de thrombophilie de contrôle sera à réaliser dans 6 à 8 semaines pour déterminer si cette baisse est physiologique ou pathologique.⁽⁷⁴⁾

E- EXAMENS REALISES DANS LE CADRE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA MFIU

Au cours de notre étude, nous avons pu constater que la plupart des examens préconisés dans la prise en charge d'une MFIU sont réalisés dans plus de 65% des cas. Les seuls réalisés dans des proportions moindres (entre 20 et 40%) sont l'examen bactériologique placentaire et le bilan immunologique dans le cadre de la recherche de lupus.

Le principal problème mis en évidence est le résultat de ces analyses qui est très souvent non retrouvé au sein des dossiers médicaux.

On note ainsi des examens bactériologiques inexistant dans plus de 60% des cas; un examen fœtal manquant dans près de 50% des cas; des résultats de dépistage du diabète partiels ou manquants dans 44% des cas ; un bilan auto-immun absent dans 29% des cas ; dans plus de 36% des cas, au moins une constante de la recherche d'un HELLP syndrome manquante ; 12% des PCR sur LA et 14% des caryotypes fœtaux non retrouvés ; un bilan de thrombophilie absent dans 10,12% des cas.

Cela pose problème surtout pour les examens coûteux et dont le traitement est long comme la réalisation du caryotype fœtal ou le bilan auto-immun avec la recherche de lupus. En effet, la plupart du temps, les patientes sortent au bout de trois jours sans résultats. On peut se demander si ces bilans sont effectivement récupérés par les praticiens et si les patientes qui n'honorent pas leur consultation post-natale sont informées de ces résultats. On peut voir ici un point important dont l'amélioration pourrait avoir une incidence réelle sur la diminution du taux de récurrence de MFIU au CHU de PAP/Abymes.

Nous avons aussi constaté que contrairement à de nombreuses études, le bilan de MFIU du CHU de PAP/Abymes ne cible pas les examens à réaliser en fonction de l'orientation étiologique suspectée. Tous les bilans étiologiques sont réalisés pour toutes les patientes admises pour MFIU. Il nous faudrait donc rester clinique et adapter la réalisation des examens étiologiques au diagnostic que nous suspectons.

De plus, certains examens dont les résultats sont peu interprétables au cours de la grossesse sont tout de même réalisés lors de l'hospitalisation pour MFIU et seront donc à recontrôler à distance car ne permettant pas de conclure.

F- ETIOLOGIES DANS LA CLASSIFICATION CODAC

L'utilisation de cette classification nous a permis de réduire notre taux de MFIU inexpliquées qui est passé de 42,30% à 35,58%.

De plus, les facteurs de risques ou conditions associés (Associated Condition ou AC) tels que l'obésité, les antécédents de MFIU ou le tabagisme d'une part et l'oligoamnios, le RCIU ou le défaut de suivi obstétrical d'autre part, ont pu être codifiés respectivement dans les rubriques « conditions associées à la mère » et « conditions associées à la grossesse ».

En comparant nos résultats aux données de la littérature en ce qui concerne l'application de la classification CODAC dans les pays à hauts revenus⁽⁴⁹⁾ on remarque que nos chiffres sont inversés concernant les COD avec un taux de causes maternelles à 22% contre 7% dans la littérature, un taux de causes placentaires de 17% contre 29% et un taux de pathologies cordoniales de 1,9,% contre 9%. Cette différence est significative $p = 0,0018$.

Seul le taux de pathologies infectieuses est similaire à environ 12%. Le taux de MFIU inexpliquées est lui aussi semblable avec 35,58% dans notre étude contre 30% dans l'étude de Flénady. Nous ne disposons pas, dans l'article ayant utilisé la classification CODAC, de chiffres détaillés concernant les COD d'origine maternelle et placentaire. Cela aurait été intéressant de voir quelles pathologies augmentent notre taux

de causes maternelles et quelles pathologies diminuent notre taux de causes placentaires et cordonales.

On peut se demander si cette diminution du taux de causes placentaires peut être en rapport avec le type et/ou la performance de l'examen fœto-placentaire réalisé au CHU de PAP/Abymes.

Les AC d'origine maternelle sont en majorité dans notre étude avec près de 52% des cas, taux doublé par rapport au taux de l'étude sus-citée (24%). Les AC placentaires viennent juste après les causes maternelles (43%). Ce taux est de plus de 15% inférieur à celui indiqué dans la littérature.

En ce qui concerne les conditions associées à la grossesse, le taux est similaire (23% contre 26%). On y retrouve aussi, un taux semblable concernant l'oligoamnios (2,9% contre 2%) et le RCIU (12%). Par contre la proportion de patientes mal suivies est triplée dans notre étude (12% contre 4%). Ces résultats soulignent une particularité de notre échantillon. Un meilleur suivi doit être une priorité pour améliorer le taux de MFIU.

Les conditions associées à la mère sont 3 fois plus élevées dans notre étude (32,69% contre 10%).

On y retrouve 5 fois plus d'AC liés aux caractéristiques maternelles (22 % contre 4%) et 3 fois plus liés aux antécédents obstétricaux. L'obésité intervient donc comme un élément non négligeable de notre étude. Cela est probablement dû à sa prévalence importante en Guadeloupe.

Cela affirme encore ici l'importance de la gestion des facteurs de risque et des antécédents maternels dans la prévention des MFIU.

CONCLUSION

Diminuer l'incidence des MFIU est un enjeu de santé publique à l'échelle régionale, nationale et mondiale.

Notre étude réalisée au CHU de PAP/Abymes entre 2009 et 2013 nous a permis de constater un taux de MFIU de 10%.

L'utilisation de la classification CODAC nous a permis de réduire notre taux de MFIU inexplicables en passant de 42,3% à 35,6%.

Les étiologies vasculaires ont été les plus nombreuses avec les prééclampsies dans 11,5% des cas et les étiologies placentaires dans 17,3% des cas.

Les causes maternelles et placentaires sont les principales responsables de MFIU tant au niveau des COD que des AC.

Nous avons pu déterminer un type de patientes potentiellement à risque de MFIU : patientes de plus de 25 ans, originaires de la Guadeloupe et résidentes du secteur centre ; multigestes mais nullipares ou primipares, sans aucun antécédent médico-chirurgical pour la majorité d'entre-elles mais avec des antécédents gynéco-obstétricaux multiples.

Nos priorités en tant que praticien seront de repérer les patientes à risque, de gérer l'obésité, les facteurs vasculaires et de prévoir une visite préconceptionnelle chez les femmes ayant des antécédents médicaux pourvoyeurs de MFIU.

Notre approche clinique doit rester la base de notre démarche diagnostique. Les causes associées peuvent jouer un rôle primordial dans la survenue d'une MFIU. Le rendu des résultats aux patientes, principal acteur de la diminution des récidives, doit être notre priorité.

Nous avons donc proposé une conduite à tenir permettant d'intégrer le médecin traitant. Le but étant de s'assurer que tous les résultats des examens réalisés seront effectivement connus par la patiente et rendus au cours d'une consultation de synthèse. Le médecin traitant pourrait être à l'initiative de cette démarche en cas de visite post-

natale non honorée par la patiente et s'assurer d'un suivi obstétrical en cas d'étiologie décelée.

Nous suggérons donc des améliorations dans le bilan de prise en charge des MFIU réalisé au CHU de PAP/Abymes.

Plutôt que de pratiquer le bilan de thrombophilie en systématique à l'entrée de toutes les patientes, nous proposons de le réaliser :

- ✓ Chez les patientes pour lesquelles on suspecte une pathologie vasculaire
- ✓ Chez les patientes pour lesquelles on n'a pas d'orientation diagnostique

Et à distance, au moins six semaines après, chez celles pour qui l'étiologie suspectée en début d'hospitalisation a été écartée par le bilan initial réalisé. Il leur sera remis une prescription médicale et un courrier sera envoyé au médecin traitant stipulant la nécessité de réaliser cette recherche. Les résultats de ces examens seront à ramener à la consultation post-natale qui sera à programmer 2 mois après.

Nous proposons, d'autre part, de sursoir à la recherche des anticorps antiphospholipides et du facteur antinucléaire au cours de l'hospitalisation. En effet, le fait que ces examens coûteux soient souvent refaits car non retrouvés dans les dossiers nous incite à proposer de les réaliser en externe en remettant une prescription médicale aux patientes. Un courrier sera, de même, envoyé au médecin traitant rappelant la nécessité de cette recherche. Les résultats de ces examens seront à ramener à la consultation post-natale.

Nous maintenons la nécessité de réalisation d'hyperglycémie orale provoquée de façon systématique, du fait de la prévalence du diabète en Guadeloupe. Il s'agira de vieller, en tant que praticien, que les résultats de ce dépistage soient récupérés et classer au sein du dossier médical.

Le bilan thyroïdien doit rester systématique car l'hypothyroïdie reste une cause de MFIU à ne pas oublier.

Malgré le fait que le test de Kleihauer fasse parti du bilan systématique réalisé au CHU de PAP/Abymes, le résultat n'a jamais été retrouvé dans les dossiers. Il serait

utile de d'en rechercher les raisons (défaut du dispositif adéquat, problème technique ?) et d'en envisager les solutions.

Nous notons l'absence de la recherche de Chikungunya dans le bilan de MFIU du CHU en cas de fièvre maternelle. On doit y penser en cas de syndrome grippal. Il serait intéressant de l'y rajouter.

Dans le courrier qui sera envoyé au médecin traitant, il sera important de préciser, si tel a été le cas, qu'un examen fœto-placentaire, un caryotype, une PCR sur LA et/ou des examens bactériologiques placentaires ont été réalisés dans le cadre de l'hospitalisation et qu'il est important que la patiente se rende à sa consultation post-natale pour le rendu des résultats.

Au terme de cette étude, nous pensons qu'il serait intéressant d'élargir cette expérience à l'ensemble des maternités de la Guadeloupe et sur une période plus longue. Cela nous permettrait de savoir si les constatations retrouvées ici se confirment.

Cette nouvelle analyse des caractéristiques épidémiologiques et des étiologies des MFIU à l'échelle du territoire guadeloupéen pourrait comporter également une étude du retentissement psychologique des MFIU.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) Cans C, Colver A, Krägeloh-Mann I, Platt MJ, de la Cruz on behalf J –SCPE-Curran R, Loane M, Greenless R, Dolk H – EUROCAT – Babies' Health: Mortality and morbidity during pregnancy and the first year of life European Perinatal Health Report 2010. Available at <http://www.europeristat.com/reports/european-perinatal-health-report-2010.html>
- (2) Dallay EG. Perinatal grieving of a stillbirth baby. *Ann Med Psychol* 2013; 171(3):182-188.
- (3) Weeks JW. Antepartum Testing for Women with Previous Stillbirth. *Semin Perinatol* 2008;32(4):301-306.
- (4) Inamo J, Atallah A, Ozier-Lafontaine N, Inamo A, Larabi L, de Gaudemaris R, Chatellier G, Lang T . Existe-t-il des spécificités dans la prévalence et la prise en charge de l'hypertension artérielle aux Antilles-Guyane par rapport à la France métropolitaine ? . *BEH Thématique* 49-50 2008 ;
- (5) Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Synthèse épidémiologique. Institut de veille sanitaire (www.invs.sante.fr)
- (6) Recueil des données et évaluation des services de soin pendant la grossesse, l'accouchement et la période postnatale. Available at http://whqlibdoc.who.int/euro/phic/WHO_PHIE_26_%28chp3%29_fre.pdf
- (7) Yakoob MY, Lawn JE, Darmstadt GL, Bhutta ZA. Stillbirths: Epidemiology, Evidence, and Priorities for Action. *Semin Perinatol* 2010; 34(6):387-394.
- (8) Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *The Lancet* 2011;377(9775):1448-1463
- (9) Quibel T, Bultez T, Nizard J, Subtil D, Huchon C, Rozenberg P. In utero fetal death. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014; 43(10):883-907.
- (10) Helgadottir LB. Intrauterine fetal death: classification and risk factors. A case-control study of sociodemographic, clinical and thrombophilic risk factors. University of Oslo, Faculty of medicine. 2012.

- (11) Bukowski R, Carpenter M, Conway D, Coustan D, Dudley DJ, Goldenberg RL, et al. Causes of death among stillbirths. *JAMA - Journal of the American Medical Association* 2011;306(22):2459-2468.
- (12) Boucard E, Leon D. Rapport périnatalité PMI Guadeloupe 2012
- (13) Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2011;377(9774):1331-1340.
- (14) Vintzileos AM, Ananth CV, Smulian JC, Scorza WE, Knuppel RA. Prenatal care and black-white fetal death disparity in the United States: Heterogeneity by high-risk conditions. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):483-489.
- (15) Reime B, Lindwedel U, Ertl KM, Jacob C, Schücking B, Wenzlaff P. Does underutilization of prenatal care explain the excess risk for stillbirth among women with migration background in Germany? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(11):1276-1283
- (16) Rowland Hogue CJ, Silver RM. Racial and Ethnic Disparities in United States: Stillbirth Rates: Trends, Risk Factors, and Research Needs. *Semin Perinatol* 2011;35(4):221-233.
- (17) Healy AJ, Malone FD, Sullivan LM, Porter TF, Luthy DA, Comstock CH, et al. Early access to prenatal care: Implications for racial disparity in perinatal mortality. *Obstet Gynecol* 2006;107(3):625-631.
- (18) Balayla J, Azoulay L, Assayag J, Benjamin A, Abenhaim HA. Effect of maternal age on the risk of stillbirth: A population-based cohort study on 37 million births in the United States. *Am J Perinatol* 2011;28(8):643-650.
- (19) Salihu HM, Sharma PP, Ekundayo OJ, Kristensen S, Badewa AP, Kirby RS, et al. Childhood pregnancy (10-14 years old) and risk of stillbirth in singletons and twins. *J Pediatr* 2006;148(4):522-526.
- (20) Wilson RE, Alio AP, Kirby RS, Salihu HM. Young maternal age and risk of intrapartum stillbirth. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:231—6.
- (21) Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Obstet Gynecol* 2007;197(3):223-228
- (22) Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet* 2006;368(9542):1164-1170.

- (23) Parker CB, Hogue CJR, Koch MA, Willinger M, Reddy UM, Thorsten VR, et al. Stillbirth Collaborative Research Network: Design, methods and recruitment experience. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2011;25(5):425-435.
- (24) Surkan PJ, Stephansson O, Dickman PW, Cnattingius S. Previous Preterm and Small-for-Gestational-Age Births and the Subsequent Risk of Stillbirth. *N Engl J Med* 2004;350(8):777-785.
- (25) Salihu HM, Sharma PP, Aliyu MH, Kristensen S, Grimes-Dennis J, Kirby RS, et al. Is small for gestational age a marker of future fetal survival in utero? *Obstet Gynecol* 2006;107(4):851-856.
- (26) Varner MW, Silver RM, Hogue CJR, Willinger M, Parker CB, Thorsten VR, et al. Association between stillbirth and illicit drug use and smoking during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2014;123(1):113-125.
- (27) Henderson J, Gray R, Brocklehurst P. Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2007;114(3):243-252.
- (28) Reddy UM, Laughon SK, Sun L, Troendle J, Willinger M, Zhang J. Prepregnancy risk factors for antepartum stillbirth in the United States. *Obstet Gynecol* 2010;116(5):1119-1126.
- (29) Bech BH, Nohr EA, Vaeth M, Henriksen TB, Olsen J. Coffee and fetal death: A cohort study with prospective data. *Am J Epidemiol* 2005;162(10):983-990.
- (30) Reddy UM, Goldenberg R, Silver R, Smith GCS, Pauli RM, Wapner RJ, et al. Stillbirth classification-developing an international consensus for research: Executive summary of a national institute of child health and human development workshop. *Obstet Gynecol* 2009;114(4):901-914.
- (31) Tennant PWG, Glinianaia SV, Bilous RW, Rankin J, Bell R. Pre-existing diabetes, maternal glycated haemoglobin, and the risks of fetal and infant death: A population-based study. *Diabetologia* 2014;57(2):285-294.
- (32) INVS available at <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Etudes-Entred/Etude-Entred-2007-2010/Resultats-epidemiologiques-principaux-d-Entred-DOM>
- (33) Attalah A, Kelly-Irving M, Ruidaveys J-B, Gaudemaris R, Inamo J, Lang T . Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe, France. *BEH Thémathique* 49-50. 2008

- (34) Lê Thi Huong D, Wechsler B, Piette J-C. Pregnancy and systemic lupus erythematosus. *Revue de Medecine Interne* 2008;29(9):725-730.
- (35) Boisramé T, Sananès N, Fritz G, Boudier E, Viville B, Aissi G, et al. Abruptio placentae. Diagnosis, management and maternal-fetal prognosis: A retrospective study of 100 cases. *Gynecologie Obstetrique Fertilité* 2014;42(2):78-83.
- (36) Toupet A, Théau A, Goffinet F, Tsatsaris V. Recurrent pregnancy losses: Etiological considerations and investigations, the point of view of the obstetrician-gynecologist. *Revue de Medecine Interne* 2015;36(3):182-190.
- (37) Emmerich J. Rare thrombophilic states. *Revue de Medecine Interne* 2008;29(6):482-485.
- (38) Massignon D. Spontaneous abortions and in utero fetal death related to abnormalities of haemostasis. *Revue Francophone des Laboratoires* 2010;2010(421):51-57.
- (39) Haute Autorité de Santé. Thrombophilie et grossesse. Prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. 2003. Available at http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Thrombophilie_grossesse_court.pdf
- (40) Biomnis. Mutation du facteur V Leiden Resistance à la protéine C activée. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.2012. Available at http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/MUTATION_FACTEUR_V_LEIDEN.pdf
- (41) Lejeune Véronique, Carbone Bruno. Fausses couches et morts fœtales- Prise en charge des grossesses ultérieures. Masson.2007. 248 pages.
- (42) Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2006;4(2):295-306.
- (43) Wapner RJ, Lewis D. Genetics and metabolic causes of stillbirth. *Semin Perinatol* 2002;26(1):70-74.
- (44) Korteweg FJ, Bouman K, Erwich JJHM, Timmer A, Veeger NJGM, Ravisé JM, et al. Cytogenetic analysis after evaluation of 750 fetal deaths: Proposal for diagnostic workup. *Obstet Gynecol* 2008;111(4):865-874.
- (45) Korteweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, Holm JP, Ravisé JM, Erwich JJHM. A Placental Cause of Intra-uterine Fetal Death Depends on the Perinatal Mortality Classification System Used. *Placenta* 2008 1;29(1):71-80.

- (46) Périnatal mortality group-THE PERINATAL SOCIETY OF AUSTRALIA AND NEW ZEALAND. Clinical Practice Guideline for Perinatal Mortality. Avril 2012. Available at <http://www.psanzpnmsig.org.au>
- (47) Lu JR, McCowan L. A comparison of the Perinatal Society of Australia and New Zealand-Perinatal Death Classification system and relevant condition at death stillbirth classification systems: Original Article. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology 2009;49(5):467-471.
- (48) Flenady V, Froen JF, Pinar H, Torabi R, Saastad E, Guyon G, Russell L, Charles A, Harrison C, Chauke L, Pattinson R, Koshy R, Bahrin S, Gardener G, Day K, Petersson K, Gordon A, Gilshenan K. An evaluation of classification systems for stillbirth. BMC Pregnancy Childbirth 2009; 9: 24.
- (49) Flenady V, Middleton P, Smith GC, Duke W, Erwich JJ, Khong TY, et al. Stillbirths: The way forward in high-income countries. The Lancet 2011;377(9778):1703-1717.
- (50) Modifications biologiques au cours de la grossesse available at <http://www.gyneweb.fr/sources/obstetrique/andem/chap4.htm>
- (51) Daigre J-L, et al. The prevalence of overweight and obesity, and distribution of waist circumference, in adults and children in the French Overseas Territories: The PODIUM survey. Diabetes Metab (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2012.03.008>
- (52) Edlow AG, Srinivas SK, Elovitz MA. Second-trimester loss and subsequent pregnancy outcomes: What is the real risk? Obstet Gynecol 2007;197(6):581.e1-581.e6.
- (53) Hammoud AO, Merhi ZO, Diamond M, Baumann P. Recurrent pregnancy loss and obstetric outcome. International Journal of Gynecology & Obstetrics 2007 1;96(1):28-29
- (54) Kashanian M, Akbarian AR, Baradaran H, Shabandoust SH. Pregnancy outcome following a previous spontaneous abortion (miscarriage). Gynecol Obstet Invest 2006;61(3):167-170
- (55) Lazarus JH, Premawardhana LDKE. Screening for thyroid disease in pregnancy. J Clin Pathol 2005;58(5):449-452.
- (56) Granfors M et al. Thyroid Testing and Management of Hypothyroidism During Pregnancy: A Population-based Study. J Clin Endocrinol Metab 2013. 98(7):2687–2692

- (57) Blatt A J, Nakamoto J M, Kaufman HW. National Status of Testing for Hypothyroidism during Pregnancy and Postpartum. *J Clin Endocrinol Metab*, March 2012 ; 97(3):777–784
- (58) Hirsch D, Levy S, Nadler V, Kopel V, Shainberg B, Toledano Y. Pregnancy outcomes in women with severe hypothyroidism. *European Journal of Endocrinology* 2013;169(3):313-320.
- (59) Mounouchy M-A, Cordeau L, Raheison C. Prevalence of asthma and related symptoms among adolescents in Guadeloupe: Phase I of the ISAAC survey 2003. *Rev Mal Respir* 2009;26(9):944-951.
- (60) Amadeo B, Robert C, Rondeau V, Mounouchy M-, Cordeau L, Birembaux X, et al. Impact of close-proximity air pollution on lung function in schoolchildren in the French West Indies. *BMC Public Health* 2015;15
- (61) Al Jama FE, Gasem T, Burshaid S, Rahman J, Al Suleiman SA, Rahman MS. Pregnancy outcome in patients with homozygous sickle cell disease in a university hospital, Eastern Saudi Arabia. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280(5):793-797.
- (62) Oteng-Ntim E, Ayensah B, Knight M, Howard J. Pregnancy outcome in patients with sickle cell disease in the UK - a national cohort study comparing sickle cell anaemia (HbSS) with HbSC disease. *Br J Haematol* 2015;169 (1):129-137.
- (63) INSERM available at <http://www.inserm.fr/thematiques/genetique-genomique-et-bioinformatique/dossiers-d-information/drepanocytose>
- (64) Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: Population based study. *BMJ (Online)* 2013;346(7893).
- (65) Frøen JF, Tveit JVH, Saastad E, Børdahl PE, Stray-Pedersen B, Heazell AEP, et al. Management of Decreased Fetal Movements. *Semin Perinatol* 2008;32(4):307-311.
- (66) Sergent F et al. Diminution des mouvements actifs du fœtus au troisième trimestre : que faire ?. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 33, 2005 ; 861–869
- (67) Mouvements fœtaux. Available at <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-gynecobst/cycle3/mto/poly/14000fra.asp>
- (68) Sadosky E, Yaffe H. Daily fetal movements recording and fetal prognosis. *Obstet Gynecol* 1973, 41 : 845-850
- (69) Pearson JF, Weaver JB. Fetal activity and fetal wellbeing: an evaluation. *BRIT.MED.J.* 1976;1(6021):1305-1307.

- (70) Bocquet A. La diminution des mouvements actifs fœtaux au troisième trimestre .
Mémoire école de sage-femme Albert Frunhinsholz. Nancy I. 2010
- (71) Haws RA, Yakoob M, Soomro T, Menezes EV, Darmstadt GL, Bhutta ZA.
Reducing stillbirths: Screening and monitoring during pregnancy and labour.
BMC Pregnancy and Childbirth 2009;9(SUPPL. 1)
- (72) Irion et al. Hémorragie de la délivrance : prévention, embolisation artérielle et
facteur VIIa recombinant. Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 2269-75
- (73) Classification CODAC en ligne. Available at <http://codac-classification.org/>
- (74) Biomnis. Proteine S. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.
2012. Available at
http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE_S.pdf
- (75) Biomnis. Proteine C. Précis de biopathologie analyses médicales
spécialisées.2012. Available at
http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE_C.pdf
- (76) Frøen JF, Pinar H, Flenady V, Bahrin S, Charles A, Chauke L, et al. Causes of
death and associated conditions (Codac) - A utilitarian approach to the
classification of perinatal deaths. BMC Pregnancy and Childbirth 2009;9.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Jean-Mignard Estelle, Etude rétrospective des Morts fœtales in utero prises en charge à l'hôpital de la Conception entre 2005 et 2011. Thèse de Médecine interne 2012.
- (2) Adams Waldorf KM, McAdams RM. Influence of infection during pregnancy on fetal development. *Reproduction* 2013;146(5):R151-R162.
- (3) Aune D, Saugstad OD, Henriksen T, Tonstad S. Maternal body mass index and the risk of fetal death, stillbirth, and infant death: A systematic review and meta-analysis. *JAMA - Journal of the American Medical Association* 2014;311(15):1536-1546.
- (4) Blondel B, Zeitlin J. Perinatal health: Situation in France and in the other member state of the European Union. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2009;38(2):103-105.
- (5) Bogaerts A, Van Den Bergh BRH, Ameye L, Witters I, Martens E, Timmerman D, et al. Interpregnancy weight change and risk for adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 2013;122(5):999-1009.
- (6) Deruelle P, Bouhassoun J, Trillot N, Jude B, Ducloy A-, Subtil D. Polycythemia vera and pregnancy: Difficulties for diagnosis and treatment. *Gynecologie Obstetrique Fertilité* 2005;33(5):331-337.
- (7) Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison JC, Newnham JP. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2006;95(3):242-247.
- (8) Edwards MS. Adverse fetal outcomes: Expanding the role of infection. *JAMA - Journal of the American Medical Association* 2014;311(11):1115-1116.
- (9) Gardosi J, Giddings S, Buller S, Southam M, Williams M. Preventing stillbirths through improved antenatal recognition of pregnancies at risk due to fetal growth restriction. *Public Health* 2014;128(8):698-702.
- (10) Grotegut CA, Chisholm CA, Johnson LNC, Brown HL, Heine RP, James AH. Medical and obstetric complications among pregnant women aged 45 and older. *PLoS ONE* 2014;9(4).

- (11) Helgadóttir LB, Skjeldestad FE, Jacobsen AF, Sandset PM, Jacobsen E-. The association of antiphospholipid antibodies with intrauterine fetal death: A case-control study. *Thromb Res* 2012;130(1):32-37.
- (12) Lawn JE, Kerber K, Enweronu-Laryea C, Cousens S. 3.6 Million Neonatal Deaths-What Is Progressing and What Is Not? *Semin Perinatol* 2010;34(6):371-386.
- (13) Le Guern V, Pannier E, Goffinet F. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. *Presse Medicale* 2008;37(11):1627-1635.
- (14) Maignien C, Nguyen A, Dussaux C, Cynober E, Gonzales M, Carbonne B. Outcome of pregnancy following second- or third-trimester intrauterine fetal death. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2014.
- (15) Nizard J, Guettrot-Imbert G, Plu-Bureau G, Ciangura C, Jacqueminet S, Leenhardt L, et al. Chronic maternal diseases and pregnancy losses. French guidelines. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014;43(10):865-882.
- (16) Ohana O, Holcberg G, Sergienko R, Sheiner E. Risk factors for intrauterine fetal death (19882009). *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2011;24(9):1079-1083.
- (17) Owais A, Faruque ASG, Das SK, Ahmed S, Rahman S, Stein AD. Maternal and antenatal risk factors for stillbirths and neonatal mortality in rural Bangladesh: A case-control study. *PLoS ONE* 2013;8(11).
- (18) Pilliod RA, Cheng YW, Snowden JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus. *Obstet Gynecol* 2012;207(4):318.e1-318.e6.
- (19) Stanton C, Lawn JE, Rahman H, Wilczynska-Ketende K, Hill K. Stillbirth rates: delivering estimates in 190 countries. *Lancet* 2006;367(9521):1487-1494.
- (20) Yao R, Ananth CV, Park BY, Pereira L, Plante LA. Obesity and the risk of stillbirth: A population-based cohort study. *Obstet Gynecol* 2014;210(5):457.e1-457.e9.
- (21) Gardosi J, Kady SN, Mac Geown P, Francis A, Tonks A. Classification of still birth by relevant condition at death (Re Co De); Population based cohort study; *BMJ* 2005; 331(7725): 1113-7

ANNEXE 1 : EXTENDED WIGGLESWORTH CLASSIFICATION¹

Category 1. Congenital defect/malformation (lethal or severe): Only **lethal** or potentially lethal congenital malformation should be included here. **Serious biochemical abnormalities** such as **Tay Sach's disease** and any known single gene defects known to have a high risk of death should be included.

Category 2 Unexplained antepartum fetal death: Most late fetal losses should be coded here. Where a live-born baby dies due to problems during the antepartum period, code this as 'other specific causes' (category 6).

Category 3 Death from intrapartum 'asphyxia', 'anoxia' or 'trauma': This category covers any baby who would have survived but for some catastrophe occurring during labour. These babies will tend to be normally formed, stillborn or with poor Apgar scores, possible meconium aspiration or evidence of acidosis. Very premature infants (those less than 24 weeks gestation) may be asphyxiated at birth, but should not be entered in this category as a rule.

Category 4 Immaturity: This applies to live births only, who subsequently die from structural pulmonary immaturity, surfactant deficiency, intra ventricular haemorrhage, or their late consequences - including chronic lung damage.

Category 5 Infection: This applies where there is clear microbiological evidence of infection that could have caused death, e.g. maternal infection with Group B streptococci, rubella, parvovirus, syphilis etc; or in the case of a baby dying with overwhelming sepsis.

Category 6 Other specific causes: Use this if there is a specific recognisable fetal, neonatal or paediatric condition not covered under the earlier categories. Examples include:

(1) *fetal* conditions; twin-to-twin transfusion and hydrops fetalis;

(2) *neonatal* conditions; pulmonary haemorrhage, pulmonary hypoplasia due to prolonged loss of liquor (primary hypoplasia being classed as a malformation), persistent transitional circulation (in the absence of infection, aspiration or surfactant deficiency), blood loss unassociated with trauma (e.g. vasa praevia);

(3) *paediatric* conditions; malignancy and acute abdominal catastrophe (such as volvulus without antecedent congenital malrotation).

Category 7 Accident or non-intrapartum trauma: Confirmed non-accidental injury should be coded here. If only suspected, code as a sudden infant death cause unknown (category 8)

Category 8 Sudden infant death, cause unknown: This will include all infants in whom the cause is unknown or unsuspected at the time of death. Modification due to postmortem information should be notified later.

Category 9 Unclassifiable: To be used as a last resort. Details must be given if this option is ticked.

¹ Hey EN, Lloyd DJ, Wigglesworth JS. Classifying perinatal death: fetal and neonatal factors. Br J Obstet Gynaecol 1986;93: 1213-23

ANNEXE 2: CLASSIFICATION ABERDEEN²**DEFINITION OF THE TERMS USED IN THE OBSTETRIC (Aberdeen) CLASSIFICATION**

CONGENITAL ANOMALY. Any genetic or structural defect arising at conception or during embryogenesis incompatible with life or potentially treatable but causing death.

ISOIMMUNISATION. Death ascribable to blood group incompatibility, rhesus (3) or non-rhesus (4).

ANTEPARTUM HAEMORRHAGE (APH), after 20 weeks gestation (140 days) whether revealed or not excluding antepartum haemorrhage secondary to pre-eclampsia (which is classified under pre-eclampsia). Minor degrees of haemorrhage at the start of labour (a show), and haemorrhage due to a cervical erosion or polyp should be ignored, but significant or recurrent bleeding of uncertain origin that is fairly closely followed by preterm labour should not be ignored.

MECHANICAL. Any death from uterine rupture and those deaths from birth trauma, or intrapartum asphyxia that are associated with problems in labour such as disproportion, malpresentation, cord prolapse, cord compression, or breech delivery in babies of 1000g or more. If there is no evidence of difficulty in labour, deaths from asphyxia or trauma should be classified as unexplained.

Antepartum deaths associated with cord entanglement in the absence of strong circumstantial evidence that cord compression caused death (eg fetal death soon after external version) should also be classified as unexplained

MATERNAL DISORDER. Include maternal trauma (such as a road traffic

OBSTETRIC (Aberdeen) CLASSIFICATION

Categories at the head of the list take priority over those lower down. Only ONE answer applies – it is the lowest numbered category that adequately describes the death.

Code	Category
	Congenital anomaly:- any structural or genetic defect incompatible with life or potentially treatable but causing death
1	Neural tube defects
2	Other anomalies
	Isoimmunisation:- death ascribable to blood group incompatibility
3	Due to Rhesus (D) antigen
4	Due to other antigens
	Pre-eclampsia
5	Without APH
6	Complicated by APH
	Antepartum Haemorrhage (APH)
7	With placenta praevia
8	With placental abruption
9	APH of uncertain origin
	Mechanical
10	Cord prolapse or compression with vertex or face presentation
11	Other vertex or face presentation
12	Breech presentation
13	Oblique or compound presentation, uterine rupture etc.
	Maternal disorder

² Disponible sur <http://www.epicure.ac.uk>

accident), diabetes, appendicitis, and cardiac disease etc, if severe enough to jeopardise the baby. Include significant renal disease or essential hypertension known to be present before pregnancy. Also include symptomatic and asymptomatic maternal infection when this resulted in the death of the baby.

MISCELLANEOUS. Specific fetal and neonatal conditions only. Do not include conditions directly ascribable to prematurity or anoxia before birth, because these deaths are attributable to the relevant underlying obstetric disorder or are unexplained (see below). Include, however, specific fetal conditions (eg twin-to-twin transfusion) or neonatal conditions (eg inhalation of milk) where these are not directly ascribable to intrapartum anoxia or preterm delivery. Include, also postnatally acquired infection, except in babies of less than 1000g; here the reason for the ventilator dependency or low birthweight is the codeable factor.

UNEXPLAINED. Deaths with no obstetric explanation, including unexplained antepartum stillbirths, deaths resulting from unexplained preterm delivery (including hyaline membrane disease, intraventricular haemorrhage, etc) and cases of intrapartum anoxia or trauma if the baby weighed less than 1000g at birth or delivery without any obvious associated mechanical problem. Cases should be subclassified into those babies weighing 2500g or more (20) and those of less than 2500g (21) at birth.

UNCLASSIFIABLE. Cases where little or nothing is known about pregnancy or delivery and that cannot be fitted into any of the above categories. Use this category as sparingly as possible.

14	Maternal hypertensive disease
15	Other maternal disease
16	Maternal infection
	Miscellaneous
17	Neonatal infection
18	Other neonatal disease
19	Specific fetal conditions
	Unexplained
20	Equal or greater than 2.5kg
21	Less than 2.5kg
22	Unclassifiable

ANNEXE 3 : CLASSIFICATION DE FRETTS

1-Anomalies congénitales et chromosomiques et morphologiques potentiellement létales sont hiérarchiquement prioritaires par rapport aux autres causes	les anomalies chromosomiques et
2-infections placentaire	Mort avec évidence d'infection foetale et /ou histopathologie positive. Ceci avec ou sans signes d'infection maternelle ou de rupture prématurée des membranes.
3-allo-immunisation :	Taux normal d'anticorps irréguliers maternels avec évidence d'érythropoïèse foetale excessive.
4-RCIU :	Asphyxie ou MFIU sans autre explication chez un foetus d'un poids < P10 par rapport à l'âge gestationnel. Deux groupes: avec ou sans maladie hypertensive maternelle.
5-Décollement placentaire :	MFIU associée à des métrorragies prénatales ou un HRP, en excluant PP.
6-Asphyxie intra-partum :	asphyxie intra-partum sans facteur placentaire, maternel ou foetal. Subdivision en mort sur dystocie ou mal présentation et mort foetale durant un accouchement apparemment normal.
7-Diabète maternel :	MFIU sans autres causes apparentes d'un foetus chez une mère diabétique ou présentant un diabète gestationnel.
8-Pré-éclampsie :	MFIU autrement inexplicée du foetus chez une mère hypertensive.
9-Autres causes :	incluent : procidence du cordon, hémorragies foetales, traumatismes démontrables à l'autopsie, hydrops non immun, infarctus placentaires étendus sans autre cause, placenta prævia.
10-Indéterminée :	Mort d'un foetus appropriée pour l'âge gestationnel avant le travail, sans anomalie évidente au niveau foetal, maternel ou placentaire (avec ou sans nœuds du cordon.

ANNEXE 4 : CLASSIFICATION PSANZ-PDC (tiré du clinical practice guideline of perinataly (46))

PSANZ-PDC			
<p>1 Congenital Abnormality (including terminations for congenital abnormalities)</p> <p>1.1 Central nervous system</p> <p>1.2 Cardiovascular system</p> <p>1.3 Urinary system</p> <p>1.4 Gastrointestinal system</p> <p>1.5 Chromosomal</p> <p>1.6 Metabolic</p> <p>1.7 Multiple non chromosomal syndromes</p> <p>1.8 Other congenital abnormality</p> <p>1.81 Musculoskeletal</p> <p>1.82 Respiratory</p> <p>1.83 Diaphragmatic hernia</p> <p>1.84 Haematological</p> <p>1.85 Tumours</p> <p>1.88 Other specified congenital abnormality</p> <p>1.9 Unspecified congenital abnormality</p> <p>Please note that terminations of pregnancy for perinatal death within this category should be identified by the inclusion of an '09' for two-digit codes and a '9' for the three digit codes</p>	<p>6 Specific Perinatal Conditions</p> <p>6.1 Twin-twin transfusion</p> <p>6.2 Fetal/maternal haemorrhage</p> <p>6.3 Antepartum cord complications</p> <p>6.31 Cord haemorrhage</p> <p>6.32 True knot with evidence of occlusion</p> <p>6.38 Other</p> <p>6.39 Unspecified</p> <p>6.4 Uterine abnormalities, eg bicomuate uterus, cervical incompetence</p> <p>6.5 Birth trauma (typically infants of >34 weeks gestation or >4000g birthweight)</p> <p>6.6 Alloimmune disease</p> <p>6.61 Rhesus</p> <p>6.62 ABO</p> <p>6.63 Kell</p> <p>6.64 Alloimmune thrombocytopenia</p> <p>6.68 Other</p> <p>6.69 Unspecified</p> <p>6.7 Idiopathic hydrops</p> <p>6.8 Other specific perinatal conditions</p> <p>6.81 Rupture of membranes after amniocentesis</p> <p>6.82 Termination of pregnancy for suspected but unconfirmed congenital abnormality</p> <p>6.83 Fetal subdural haematoma</p> <p>6.88 Other</p> <p>6.9 Unspecified</p>	<p>9.3 Spontaneous preterm with membrane rupture of unknown duration before delivery</p> <p>9.31 With chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.32 Without chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.33 With clinical evidence of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.37 No clinical signs of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.39 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>4 Infection</p> <p>4.1 Bacterial</p> <p>4.11 Congenital bacterial</p> <p>4.111 Group B Streptococcus</p> <p>4.112 E coli</p> <p>4.113 Listeria monocytogenes</p> <p>4.114 Diptheria, eg syphilis</p> <p>4.118 Other bacteria</p> <p>4.119 Unspecified bacterial</p> <p>4.12 Acquired bacterial</p> <p>4.121 Group B Streptococcus</p> <p>4.122 E coli</p> <p>4.125 Other Gram negative bacilli (other than E coli)</p> <p>4.126 Staphylococcus aureus</p> <p>4.127 Coagulase negative Staphylococcus</p> <p>4.128 Other specified bacterial</p> <p>4.129 Unspecified bacterial</p> <p>4.2 Viral</p> <p>4.21 Congenital viral</p> <p>4.211 Cytomegalovirus</p> <p>4.213 Herpes simplex virus</p> <p>4.214 Rubella virus</p> <p>4.218 Other specified viral</p> <p>4.219 Unspecified viral</p> <p>4.22 Acquired viral</p> <p>4.221 Cytomegalovirus</p> <p>4.223 Herpes simplex virus</p> <p>4.224 Rubella virus</p> <p>4.228 Other specified viral</p> <p>4.229 Unspecified viral</p> <p>4.3 Protozoal eg Toxoplasma</p> <p>4.5 Fungal</p> <p>4.6 Other specified organism</p> <p>4.9 Unspecified organism</p>
<p>2 Perinatal Infection</p> <p>2.1 Bacterial</p> <p>2.11 Group B Streptococcus</p> <p>2.12 E coli</p> <p>2.13 Listeria monocytogenes</p> <p>2.14 Spirochaeta eg Syphilis</p> <p>2.18 Other bacteria</p> <p>2.19 Unspecified bacterial</p> <p>2.2 Viral</p> <p>2.21 Cytomegalovirus</p> <p>2.22 Parvovirus</p> <p>2.23 Herpes simplex virus</p> <p>2.24 Rubella virus</p> <p>2.28 Other viral</p> <p>2.29 Unspecified viral</p> <p>2.3 Protozoal eg Toxoplasma</p> <p>2.5 Fungal</p> <p>2.8 Other specified organism</p> <p>2.9 Other unspecified organism</p>	<p>7 Hypoxic Peripartum Death (typically infants of >24 weeks gestation or >800g birthweight)</p> <p>7.1 With intrapartum complications</p> <p>7.11 Uterine rupture</p> <p>7.12 Cord prolapse</p> <p>7.13 Shoulder dystocia</p> <p>7.18 Other</p> <p>7.2 Evidence of non-reassuring fetal status in a normally grown infant (eg abnormal fetal heart rate, fetal scalp pH/lactate, fetal pulse oximetry without intrapartum complications)</p> <p>7.3 No intrapartum complications and no evidence of non-reassuring fetal status</p> <p>7.9 Unspecified hypoxic peripartum death</p>	<p>10 Unexplained Antepartum Death</p> <p>10.1 With evidence of reduced vascular perfusion on Doppler studies and/or placental histopathology (eg significant infarction, acute atherosclerosis, maternal and/or fetal vascular thrombosis or maternal foetal infarction)</p> <p>10.2 With chronic villitis</p> <p>10.3 No placental pathology</p> <p>10.4 No examination of placenta</p> <p>10.9 Other specified placental pathology</p> <p>10.9 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>4.2 Infection</p> <p>4.21 Congenital viral</p> <p>4.211 Cytomegalovirus</p> <p>4.213 Herpes simplex virus</p> <p>4.214 Rubella virus</p> <p>4.218 Other specified viral</p> <p>4.219 Unspecified viral</p> <p>4.22 Acquired viral</p> <p>4.221 Cytomegalovirus</p> <p>4.223 Herpes simplex virus</p> <p>4.224 Rubella virus</p> <p>4.228 Other specified viral</p> <p>4.229 Unspecified viral</p> <p>4.3 Protozoal eg Toxoplasma</p> <p>4.5 Fungal</p> <p>4.6 Other specified organism</p> <p>4.9 Unspecified organism</p>
<p>3 Hyperfension</p> <p>3.1 Chronic hypertension: essential</p> <p>3.2 Chronic hypertension: secondary, eg renal disease</p> <p>3.3 Chronic hypertension: unspecified</p> <p>3.4 Gestational hypertension</p> <p>3.5 Pre-eclampsia</p> <p>3.51 With laboratory evidence of thrombophilia</p> <p>3.6 Pre-eclampsia superimposed on chronic hypertension</p> <p>3.61 With laboratory evidence of thrombophilia</p> <p>3.9 Unspecified hypertension</p>	<p>8 Fetal Growth Restriction (FGR)</p> <p>8.1 With evidence of reduced vascular perfusion on Doppler studies and/or placental histopathology (eg significant infarction, acute atherosclerosis, maternal and/or foetal vascular thrombosis or maternal foetal infarction)</p> <p>8.2 With chronic villitis</p> <p>8.3 No placental pathology</p> <p>8.4 No examination of placenta</p> <p>8.8 Other specified placental pathology</p> <p>8.9 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>11 No Obstetric Antecedent</p> <p>11.1 Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)</p> <p>11.11 SIDS Category IA: Classic features of SIDS present and completely documented.</p> <p>11.12 SIDS Category IB: Classic features of SIDS present but incompletely documented.</p> <p>11.13 SIDS Category II: Infant deaths that meet Category I except for one or more features.</p> <p>11.2 Postnatally acquired infection</p> <p>11.3 Accidental asphyxiation</p> <p>11.4 Other accident, poisoning or violence (postnatal)</p> <p>11.8 Other specified</p> <p>11.9 Unknown/Undetermined</p> <p>11.91 Unclassified Sudden Infant Death</p> <p>11.92 Other Unknown/Undetermined</p>	<p>6 Neurological</p> <p>6.1 Hypoxic ischaemic encephalopathy / Perinatal asphyxia (typically infants of >34 weeks gestation or >800g birthweight)</p> <p>6.2 Intracranial haemorrhage</p> <p>6.21 Intraventricular Haemorrhage</p> <p>6.22 Subgaleal Haemorrhage</p> <p>6.23 Subarachnoid Haemorrhage</p> <p>6.24 Subdural Haemorrhage</p> <p>6.28 Other Intracranial Haemorrhage</p> <p>6.8 Other</p>
<p>4 Antepartum Haemorrhage (APH)</p> <p>4.1 Placental abruption</p> <p>4.11 With laboratory evidence of thrombophilia</p> <p>4.2 Placenta praevia</p> <p>4.3 Vasa praevia</p> <p>4.8 Other APH</p> <p>4.9 APH of undetermined origin</p>	<p>8 Spontaneous Preterm (<37 weeks gestation)</p> <p>8.1 Spontaneous preterm with intact membranes, or membrane rupture <24 hours before delivery</p> <p>8.11 Without chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>8.12 With chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>8.13 With clinical evidence of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>8.17 No clinical signs of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>8.19 Unspecified or not known whether placenta examined</p> <p>8.2 Spontaneous preterm with membrane rupture ≥24 hours before delivery</p> <p>8.21 With chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>8.22 Without chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>8.23 With clinical evidence of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>8.27 No clinical signs of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>8.29 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>PSANZ-NDC</p> <p>1 Congenital Abnormality (including terminations for congenital abnormalities)</p> <p>1.1 Central nervous system</p> <p>1.2 Cardiovascular system</p> <p>1.3 Urinary system</p> <p>1.4 Gastrointestinal system</p> <p>1.5 Chromosomal</p> <p>1.6 Metabolic</p> <p>1.7 Multiple non chromosomal syndromes</p> <p>1.8 Other congenital abnormality</p> <p>1.81 Musculoskeletal</p> <p>1.82 Respiratory</p> <p>1.83 Diaphragmatic hernia</p> <p>1.84 Haematological</p> <p>1.85 Tumours</p> <p>1.88 Other specified congenital abnormality</p> <p>1.9 Unspecified congenital abnormality</p>	<p>7 Other</p> <p>7.1 Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)</p> <p>7.11 SIDS Category IA: Classic features of SIDS present and completely documented.</p> <p>7.12 SIDS Category IB: Classic features of SIDS present but incompletely documented.</p> <p>7.13 SIDS Category II: Infant deaths that meet category I except for one or more features.</p> <p>7.2 Multisystem failure</p> <p>7.21 Secondary to intrauterine growth restriction</p> <p>7.28 Other specified</p> <p>7.29 Unspecified/Undetermined primary cause or trigger event</p> <p>7.3 Trauma</p> <p>7.31 Accidental</p> <p>7.32 Non accidental</p> <p>7.39 Unspecified</p> <p>7.4 Treatment complications</p> <p>7.41 Surgical</p> <p>7.42 Medical</p> <p>7.8 Other specified</p> <p>7.9 Unknown/Undetermined</p> <p>7.91 Unclassified Sudden Infant Death</p> <p>7.92 Other Unknown/Undetermined</p>
<p>6 Maternal Conditions</p> <p>6.1 Termination of pregnancy for maternal psychosocial indications</p> <p>6.2 Diabetes / Gestational diabetes</p> <p>6.3 Maternal injury</p> <p>6.31 Accidental</p> <p>6.32 Non-accidental</p> <p>6.4 Maternal sepsis</p> <p>6.5 Antiphospholipid syndrome</p> <p>6.6 Obstetric cholestasis</p> <p>6.8 Other specified maternal conditions</p>	<p>9.2 Spontaneous preterm with membrane rupture ≥24 hours before delivery</p> <p>9.21 With chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.22 Without chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.23 With clinical evidence of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.27 No clinical signs of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.29 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>2 Extreme Prematurity (typically infants of <=24 weeks gestation or <=800g birthweight)</p> <p>2.1 Not resuscitated</p> <p>2.2 Unsuccessful resuscitation</p> <p>2.9 Unspecified or not known whether resuscitation attempted</p>	<p>5 Gastrointestinal</p> <p>5.1 Necrotising enterocolitis</p> <p>5.8 Other</p>
<p>5 Antepartum Haemorrhage (APH)</p> <p>5.1 Placental abruption</p> <p>5.11 With laboratory evidence of thrombophilia</p> <p>5.2 Placenta praevia</p> <p>5.3 Vasa praevia</p> <p>5.8 Other APH</p> <p>5.9 APH of undetermined origin</p>	<p>9.3 Spontaneous preterm with membrane rupture ≥24 hours before delivery</p> <p>9.31 With chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.32 Without chorioamnionitis on placental histopathology</p> <p>9.33 With clinical evidence of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.37 No clinical signs of chorioamnionitis, no examination of placenta</p> <p>9.39 Unspecified or not known whether placenta examined</p>	<p>3 Cardio-Respiratory Disorders / Respiratory distress syndrome (RDS)</p> <p>3.2 Meconium aspiration syndrome</p> <p>3.3 Primary persistent pulmonary hypertension</p> <p>3.4 Pulmonary hypoplasia</p> <p>3.5 Chronic neonatal lung disease (typically bronchopulmonary dysplasia)</p> <p>3.6 Pulmonary haemorrhage</p> <p>3.7 Pneumothorax</p> <p>3.8 Other</p>	<p>6.8 Other</p>

Perinatal Society of Australia and New Zealand Perinatal Mortality Audit Guideline; Second Edition, Version 2.2, April 2009. Section 2: Institutional Perinatal Mortality Audit;

ANNEXE 5 : CLASSIFICATION RECODE (47)**Group A: Fetus**

1. Lethal congenital anomaly
2. Infection
 - 2.1 Chronic e.g TORCH
 - 2.2 Acute
3. Non-immune hydrops
4. Isoimmunisation
5. Fetomaternal haemorrhage
6. Twin-twin transfusion
7. Fetal growth restriction¹
8. Other

Footnotes in table:

¹ <10th customised weight for gestational age centile.

² If severe enough to be considered relevant.

³ Histological diagnosis.

Group B: Umbilical cord

1. Prolapse
2. Constricting loop or knot²
3. Velamentous insertion
4. Other

Group C: Placenta

1. Abruptio
2. Praevia
3. Vasa praevia
4. Other “placental insufficiency”³
5. Other

Group D: Amniotic fluid

1. Chorioamnionitis
2. Oligohydramnios²
3. Polyhydramnios²
4. Other

Group E: Uterus

1. Rupture

2. Uterine anomalies
3. Other

Group F: Mother

1. Diabetes
2. Thyroid diseases
3. Essential hypertension
4. Hypertensive diseases in pregnancy
5. Lupus or antiphospholipid syndrome
6. Cholestasis
7. Drug abuse
8. Other

Group G: Intrapartum

1. Asphyxia
2. Birth trauma

Group H: Trauma

1. External
2. Iatrogenic

Group I: Unclassified

1. No relevant condition identified
2. No information available

ANNEXE 6: CLASSIFICATION CODAC (76)

Categories of the primary causes of death (COD) and associated conditions (AC)

0 Infectious causes of death (abbrev: Infection)

Deaths caused by infections affecting the mother, neonate or intrauterine structures and compartments directly are coded here by the causative agents as the primary COD. This includes lethal effects of infection by leading to congenital anomalies, by causing direct failure of the placenta or vital fetal/neonatal/maternal organs, or by initiating pre-viable preterm labor. The locus of the infection may be coded in subsequent positions.

1 Conditions, diseases and events specific to neonatal life (abbrev: Neonatal)

Neonatal deaths caused by conditions or events specific to neonatal life are coded in this category as primary COD. Other COD and AC for neonatal deaths may be coded in any other relevant category.

2 Mechanics and events of parturition or its complications (abbrev: Intrapartum)

Deaths occurring after onset of labor (intrapartum or neonatal) and where the most significant causal mechanisms were initiated by the onset, progress or complication of labor, are coded in this category as primary COD. Cases in which pre-existing conditions had reduced fetal survival potential to such an extent that mortality in normal and otherwise uncomplicated labor is significant (proportion > 0.05) if undelivered, should be coded with that condition as the primary COD with Intrapartum in a subsequent position.

3 Congenital anomalies, chromosomal anomalies and structural malformations (abbrev: Congenital anomaly)

Deaths caused by congenital and chromosomal anomalies and structural fetal malformations, including effects of amniotic banding, are coded here as primary COD. Malformations of the placenta and cord are coded in those categories, with the exception of amniotic banding which are all coded here, irrespective of structures affected. Disruptions/deformations due to maternal uterine malformations are coded in Maternal. Congenital neoplasia is coded in Fetal.

4 Fetal conditions, diseases and events (abbrev: Fetal)

Deaths caused by any fetal condition, disease or event (except Congenital anomaly) are coded here as primary COD. This includes those caused by placental transfer of toxins, or maternal antibodies against fetal tissues (as in alloimmunization) that does not constitute a maternal disease. The effects of maternal antibodies against her own tissues (as in anti-cardiolipin syndrome causing placental thrombosis or SS-A/SS-B antibodies causing fetal arrhythmias), should however be coded in Maternal.

5 Cord conditions, diseases and events (abbrev: Cord)

Deaths caused by any condition, disease or event affecting the umbilical cord and its insertion are coded here as primary COD. If the same process has been shown to be present and equally significant in the fetal compartment, the primary COD should be coded there, if applicable.

6 Conditions, diseases and events of the placenta and membranes (abbrev: Placenta)

Deaths caused by any condition, disease or event affecting the placenta and membranes are coded here as main COD. If the same process has been shown to be present and equally significant in the fetal or cord compartment, the primary COD should be coded there, if applicable.

7 Maternal conditions, diseases and events (abbrev: Maternal)

Deaths caused by any maternal condition, disease or event, of a sufficient degree to significantly increase the risk of perinatal death are coded here as primary COD. If the same process has been shown to be present and equally significant in the fetal, cord or placental compartment, the primary COD should be coded there, if applicable. This category includes conditions that was unrelated to of pregnancy (as in maternal cancer), was incompatible with a viable pregnancy (as in Ehler-Danlos syndrome), was exacerbated by the normal physiology of pregnancy (as in anti-phospholipid syndrome), or was caused by uncertain mechanisms of pregnancy, and yet poses serious threats to maternal and fetal health (as in acute fatty liver of pregnancy). In exceptional cases, the category may include maternal pathology provoked by non-lethal pathophysiology of pregnancy (as in acute onset pregnancy-induced hypertensive crisis with apparently minimal placental pathology). Symptoms (as hypertension) caused by intrauterine pathologies (as placental insufficiencies) should not be coded as a COD, but may be coded in subsequent positions.

8 Unknown, unexplained and unclassifiable causes of death (abbrev: Unknown)

Neonatal, antepartum, and deaths with unknown timing, in which no definite or probable COD has been found are coded in this category as the primary COD. Otherwise unclassifiable cases are also coded here. This category only exists for causes of death, and is replaced by Associated perinatal for AC.

9 Terminations of pregnancy (abbrev: Termination).

All deaths caused by termination of pregnancy are coded in this category as the primary COD. This is irrespective of the indication, timing of death, or whether termination was performed by health professionals or not. It includes augmentations of labor in cases of expected unavoidable death, and also cases in which death did not occur before the completion of delivery. This category only exists for causes of death, and is replaced by Associated maternal for AC.

Categories specific to associated conditions

8 Associated conditions and complications in the perinatal period (abbrev: Associated perinatal)

AC and complications of pregnancy are coded here in the secondary or third position.

9 Associated maternal conditions and identified risk (abbrev: Associated maternal)

AC and identified risk of the mother are coded here in the secondary or third position.

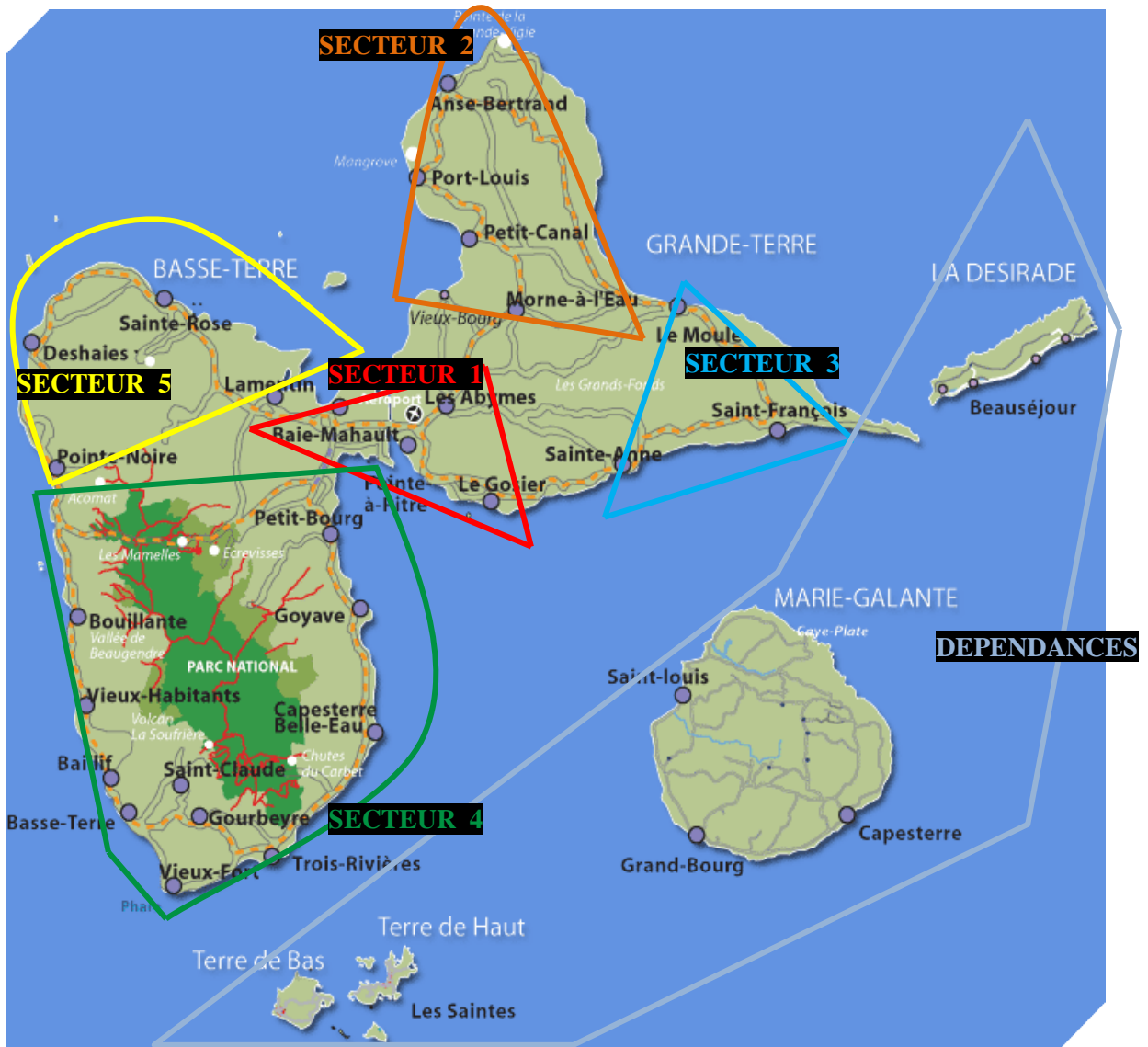
ANNEXE 6A : COD (Cause of Death)⁽¹⁰⁾

CODAC – COD Main groups Level I		CODAC – COD Subgroups Level II 0: always unspecified or other	CODAC - COD Level III Sub-sub groups 0: always unspecified 9: always other (free text)
0	Infection	1 HIV 2 Malaria 5 GBS 6 Common bacteria of maternal flora – non-GBS 7 Bacteria – other 9 Viral - other	Example: The 3-digit COD 71? Level I: 7 - Maternal Level II: 1 - Hypertensive Disorders Level III: 0 Unspecified 1 Eclampsia 2 HELLP syndrome with or without eclampsia 3 Hypertension / Hypertensive crisis - unspecified 4 Hypertension / hypertensive crisis in pregnancy-induced HT/ Preeclampsia 5 Hypertension / hypertensive crisis in pre-existing HT 6 Ehler-Danlos syndrome 7 Pulmonary hypertension - other 9 Other
1	Neonatal		
2	Intrapartum	1 Uterine rupture 2 Cord and placenta complications 5 Prolonged/ obstructed and incomplete labor 6 Extreme prematurity 9 Unknown (fetal respiratory failure/ asphyxia)	
3	Congenital anomaly	1 Central nervous system 2 Cardiovascular and lymphatic vessels 7 Trisomies	
4	Fetal	2 Brain injury 2 Cardiac 3 Alloimmunization 7 Hydrops of unknown origin 9 Infection / inflammation of the fetus	
5	Cord	1 Knots 2 Loops 3 Abnormal insertion 4 Focal anomaly 5 Generalized anomaly 6 Other mechanical compromise 7 Thrombosis of the cord 9 Infection / Inflammation of the cord/ vessels	
6	Placenta	1 Abnormal implantation, migration or shape 2 Villous / vascular maldevelopment 3 Abruption or retroplacental hematoma 4 Infarctions and thrombi 5 Circulatory disorder 7 Transfusion and feto-maternal hemorrhage 8 Small for gestation placenta 9 Infection / inflammation of the placenta/ membranes	
7	Maternal	1 Hypertensive disorder 3 Diabetes 5 Hematology 8 Trauma 9 Infection	
8	Unknown	1 Unknown with no placental PAD nor autopsy 2 Unknown with no placental PAD 3 Unknown with no autopsy 5 Unknown despite autopsy and placental PAD 6 Unexplained despite full evaluation	
9	Termination		

ANNEXE 6B: CODAC- AC (Associated Condition) ⁽¹⁰⁾

CODAC – AC Main groups Level I		CODAC – AC Subgroups Level II Groups 0-7: same subgroups as for COD	CODAC – AC Sub-subgroups Level III 0: always unspecified 9: always other
0	Infection		
1	Neonatal		
2	Intrapartum		
3	Congenital anomaly		
4	Fetal		
5	Cord		
6	Placenta		
7	Maternal		
8	Associated perinatal	0 Other or unspecified 1 Small for gestational age 2 Macrosomia 3 Multiples 4 Amniotic fluid 5 Assisted reproductive technique 6 PPRM 7 Post-term pregnancy 8 Vaginal hemorrhage 9 Sub-optimal care	Example: The 3-digit AC 87? Level I: 8 -Associated Perinatal Level:II: 7 - Post-term pregnancy Level III: 0 Unspecified 1 > 41 completed weeks 2 > 42 completed weeks 3 > 43 completed weeks 9 Other
9	Associated maternal	0 Other or unspecified 1 Obstetric history 2 Smoking 3 Recreational and addictive drugs 4 Medication – adverse effects 5 Poverty 6 Maternal characteristics	

ANNEXE 7: SECTORISATION DE LA GUADELOUPE



SECTEUR 1 : CENTRE

SECTEUR 2 : NORD GRANDE-TERRE

SECTEUR 3 : SUD GRANDE-TERRE

SECTEUR 4 : SUD BASSE-TERRE

SECTEUR 5 : NORD BASSE-TERRE

ANNEXE 8 : BILAN MFIU REALISE AU CHU DE PAP/ABYMES

DENTITE MALADE ETIQUETTE MALADE		FICHE DE LIAISON N° 2				
BILAN MORT FOETALE IN UTERO						
(1) Mettre une croix						
A L'ENTREE					[1]	
EXAMENS	TUBES(nbre)	COULEUR	OBSERVATIONS	LABORATOIRE	FAITS	
NFS Plaquettes Test de Kleihauer	1(4,5)	VIOLET FONCE		HEMATOLOGIE HEMOSTASE		
TP TCK Fibrine Protéine C & S Anti coagulant circul. Antithrombine III Résistance Pr.C Activé	2 (4,5)	BLEU	Bien remplis			
Gpe Rhésus + RAI	2	1J + 1V	Si une déterm.	ETS		
Ac Anti Plaquettes	1	JAUNE				
CRP CMV(IgM-IgG)	1	JAUNE	Bien rempli	HEMATOLOGIE IMMUNOLOGIE		
Acide Folique - Ferritine Hépatite A - B Hépatite C - Rubéole	1	"	Bien rempli			
TPHA - VDRL - TOXO	1	"	Si non imm., non fait	BACTERIOLOGIE		
Iono-Uricémie-Créat.-Urée B.Hépatique-Bilirubine	1	"	Bien rempli	BIOCHIMIE		
ECBU	1 Spécial	Moutarde		BACTERIOLOGIE		
PPV PPV	4 Ecouvill. 1 Ecouvill.		2 Vagin.-2 Endocerv. 1 Vaginale	" MYCOLOGIE		
** Si fièvre						
Sérologie varicelle	1	JAUNE	Si éruption vésicul.	HEMATOLOGIE IMMUNOLOGIE		
Sérologie Herpès+ Pvt	1	"	Si primo-infection	BACTERIOLOGIE		
Leptospirose Dengue Recherche Listéria	1	"				
Hémocultures			Recherche Listéria			
Frottis Goutte épaisse			Si voyage en pays d'endémie palustre	PARASITOLOGIE		
Virémie Dengue	1	VERT	4j après début fièvre	INSTITUT PASTEUR		
LE LENDEMAIN						
Anti c Anti DNA natif Anti Glyco- Protéine Antinucléaire Anti cardioplipines	1	JAUNE	Bien rempli	HEMATOLOGIE HEMOSTASE		
Parvovirus B19 Coxakie	1	"		BACTERIOLOGIE		
Ac Anti Plaquettes	1	JAUNE		ETS		
T4 - TSH	1	"		Méd.Nucl.(L. au V.8h-12h)		
HGPO	4	GRIS		BIOCHIMIE		
Homocystéine	1	VERT				
Toxiques urinaires	1	Gd BLEU sans gel	Si contexte évocateur	TOXICOLOGIE		
QUOTIDIENNEMENT						
NFS Plaquettes	1	VIOLET		HEMATOLOGIE		
TP TCK Fibrine	1	BLEU		HEMOSTASE		

ANNEXE 9A : RECUEIL DE DONNEES - Fiche clinique et paraclinique**GENERALITES**

Age de la patiente	Pays d'origine/ Nationalité	Lieu de résidence
--------------------	--------------------------------	----------------------

CARACTERISTIQUES DE LA MFIU

Terme de survenue	signes d'alerte cliniques pdt la grossesse	signes d'alerte échographiques	étiologie retrouvée	lieu de suivi obstétrical	Complications à l'expulsion	nombre de consultations effectuées au cours de la grossesse
-------------------	--	-----------------------------------	------------------------	---------------------------------	--------------------------------	---

ANTECEDENTS

FCS/ FCT	parité gestité	diabète	ATCD gynécologiques (hors FC)	HTA	autres antécédents	traitements en cours	Drogues	alcool	tabac	Obésité
-------------	-------------------	---------	-------------------------------------	-----	-----------------------	----------------------------	---------	--------	-------	---------

BILAN ETIOLOGIQUE REALISE

Bilan de coag (TP TCA Fibri- nogene)	Bilan infectieux (NfS, plq, ECBU,PV, CRP, Hemoc si fièvre)	Recherche Hellp (asat, alat, iono, creat , hapto, nfs, plq)	examen foeto- placentaire	Examen Bacterio- logique placentaire	Recher- che SAPL	Recher- che de lupus	recherche de thrombo- philies héréditaires (prot C, S, Résist prot C act, AT III, fact V,)	Consul- tation post- natale faite avec résultats examens	Recher- che de diabète (gly, hgpo, hba1c,)	Bilan infectieux sur LA (toxos, PCR Parvo B19, PCR CMV)
--	--	---	---------------------------------	---	------------------------	-------------------------------	---	--	--	--

FCETUS

caryotype foetal	poids	sexe du fœtus	malformations retrouvées
------------------	-------	---------------	--------------------------

ANNEXE 9B : RECUEIL DE DONNEES – Fiche paraclinique

Résultats biologiques 1										
Hb g/dl	GB G/l	PNN G/l	plaquettes G/l	CRP	uricémie μmol/l (150-350)	ldh UI/l (135- 225)	asat UI/l (10- 31)	alat UI/l(9- 36)	pal UI/l (32- 104)	GGT UI/l (7-32)

Résultats biologiques 2				
TP	TCA	Fibrinogène g/l (2- 4,5)	Créatinine μmol/l	Clairance de la créatinine

Hb : hémoglobine ; GB : Globules Blancs ; PNN : Polynucléaires neutrophiles ; GGT :GammaGT ; Pal : Phosphatases alcalines ; TP : Taux de prothrombine ; TCA : Temps de Céphaline activée.

ANNEXE 10: DEUX EXEMPLES METHODE DE COMPTAGE SUBJECTIVE⁽⁶⁷⁾1- Méthode de SADOVSKY⁽⁶⁸⁾

Dès les premiers mouvements fœtaux ressentis, la mère doit les compter pendant trois périodes d'une heure, chaque jour :

- 1 heure le matin,
- 1 heure le midi,
- 1 heure le soir.

Le total des enregistrements est multiplié par quatre pour obtenir un chiffre sur douze heures.

2- Charte "Cardiff count to ten" de PEARSON⁽⁶⁹⁾

A partir de 32 SA, la mère doit compter les mouvements fœtaux ressentis chaque jour, en commençant à heure fixe (neuf heures du matin) et noter sur une grille de surveillance l'heure à laquelle elle a perçu dix mouvements.

Si moins de 10 mouvements ont été perçus sur 12 heures, le nombre exact de mouvements doit être noté. Si cela, s'est renouvelé deux jours consécutifs, la mère doit consulter en urgence pour des examens complémentaires.

ANNEXE 11 : SCORE DE MANNING⁽⁷⁰⁾⁽⁶⁷⁾

Pour la bonne réalisation de ce score, une période d'observation de 30 minutes doit être respectée.

Paramètres	Critères de normalité	Présent	Absent
<i>Enregistrement du rythme cardiaque fœtal ; ou non stress test (NST)</i>	≥ 2 épisodes d'accélération du RCF de : <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 15 battements par minute et • ≥ 15 minutes sur une période de 30 secondes	2	0
<i>Mouvements respiratoires fœtaux</i>	≥ 1 épisode de mouvement respiratoire d'une durée ≥ 30 secondes sur une période de 30 minutes.	2	0
<i>Mouvements globaux du fœtus</i>	≥ 3 mouvements isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 minutes. (Les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement).	2	0
<i>Tonus foetal</i>	≥ 1 épisode d'extension active avec retour en flexion d'un membre ou du tronc, ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 minutes	2	0
<i>Quantité du liquide amniotique</i>	≥ 1 citerne de liquide amniotique de ≥ 2 cm dans deux plans perpendiculaire	2	0

ANNEXE 11 BIS : INTERPRÉTATION SCORE DE MANNING⁽⁷⁰⁽⁶⁷⁾⁾

Score	Interprétation	Conduite à tenir
10	Enfant normal faible risque d'asphyxie chronique ou d'infection	Répéter le test une fois par semaine, 2 fois dans les grossesses de diabétique, les DT, toutes les 48 heures dans les RPM
8	Enfant normal faible risque d'asphyxie chronique ou d'infection	Répéter le test une fois par semaine, 2 fois dans les grossesses de diabétique, les DT toutes les 48 heures dans les RPM. L'oligoamnios est une indication d'accouchement
6	Suspicion d'asphyxie chronique ou d'infection	Répéter le test dans les 4 à 6 heures. L'oligoamnios est une indication d'accouchement
4	Suspicion d'asphyxie chronique ou d'infection	Si 36 SA et clinique favorable : accouchement. Si < à 36 SA répéter le test dans les 24 heures. Si le score est à 4 : accouchement
0-2	Forte suspicion d'asphyxie chronique ou d'infection	Prolonger le test sur 120 minutes, si le score est toujours à 4 : accouchement

ANNEXE 12 : ETIOLOGIES CODAC

N° dossier	COD			AC ₁			AC ₂			CODAC	Autés 1	Autés 2	Autés 3
2012-106	7	71	714	9	91	913	9	96	961	714.913.961	0	0	0
2012-105	3	37	371	7	71	713	9	96	965	371.713.965	0	0	0
2011-104	7	71	712	7	71	714	0	09	099	712.714.099	0	0	CMV faiblement +
2011-103	7	71	712							712..	0	0	0
2011-102	6	63	632	7	71	713				632.713.	0	0	0
2011-101	8	83	833	0	09	099				833.099.	0	sero dengue douteuse	0
2011-100	7	73	733	9	96	965				A 733.965.	0	0	0
2013-99	0	06	069	8	84	849				A 069.849.	Chorioamniotite	anamnios complet	0
2013-98	8	85	851	3	30	309				A 851.309.	0	Nez plat	0
2011-97	6	64	647	7	76	764	8	81	812	A 647.764.812	0	0	0
2011-96	0	06	066							A 066..	0	0	0
2009-95	6	63	630	9	91	919				A 630.919.	0	Décès d'un bébé à un mois de vie	0
2012-94	6	63	637							A 637..	0	0	0
2013-93	8	83	834	6	68	680	8	89	891	A 834.680.891	0	0	0
2013-92	8	83	836	6	68	680				A 836.680.	0	0	0
2013-91	6	63	630	9	96	963				A 630.963.	0	0	0
2013-90	6	63	630	9	93	932	5	55	559	A 630.932.559	0	0	2 veines ombilicales
2013-89	7	71	714	8	84	841	8	81	810	A 714.841.810	0	0	0
2013-88	7	71	714	3	36	362	9	96	963	A 714.362.963	0	0	0
2013-87	7	71	714	6	64	640	9	96	962	A 714.640.962	0	0	0
2013-86	6	63	639							A 639..	Hematome marginal immuno	0	0
2012-85	8	85	858	6	68	680				A 858.680.	0	0	0
2012-84	8	81	814	0	00	009	8	89	891	A 814.009.891	0	ECBU positif a E.coli et pv + a strepto B	0
2012-83	0	06	069	6	64	640				A 069.640.	Chorioamniotite	0	0
2012-82	4	47	470	4	40	409				A 470.409.	0	Hemorragie pleurale et des sereuse	0
2012-81	6	63	630	7	71	713	8	89	891	A 630.713.891	0	0	0
2012-80	6	63	630	3	30	309	7	71	713	A 630.309.713	0	Hematomes multiples tete et corps	0
2011-79	6	68	680	8	81	812				A 680.812.	0	0	0
2011-78	8	85	854	8	89	891				A 854.891.	0	0	0
2011-77	6	64	640	7	71	713	9	96	961	A 640.713.961	0	0	0
2011-76	3	37	373	3	31	312				A 373.312.	0	0	0
22011-75	0	06	063	7	76	764	3	30	309	A 063.764.309	0	0	macroglossie
2011-74	6	64	640	0	09	099				A 640.099.	0	Contexte infectieux; doute sur dengue ou leptos	0
2011-73	7	71	714	6	64	640	8	89	891	A 714.640.891	0	0	0
2011-72	6	64	641	7	76	769	9	96	969	A 641.769.969	0	Resistance prot C activée < 0,7 Présence auto-anticorps antiplaquettes	14 ans
2011-71	8	83	834	7	77	779	9	96	962	A 834.779.962	0	0	0
2010-70	7	71	712	6	66	661				A 712.661.	0	0	0
2010-69	6	60	609							A 609..	hypertrophie placentaire avec necrose ischemique et depots fibrinoides	0	0
2010-68	6	63	637							A 637..	0	0	0
2010-65	7	71	714	3	31	315	9	96	963	A 714.315.963	0	0	0

N° DOSSIER	COD	AC1	AC2	CODAE	Autres 1	Autres 2	Autres
2010-67	8 83 834	7 70 709		A 834.709.	0	Atteinte hepatique	0
2010-66	7 73 733	7 76 769		A 733.769.	0	Proteine S < 10 et resist prot C act 0,55 ; à controler	0
2010-64	3 31 315	7 71 713	9 96 962	A 315.713.962	0	0	0
2011-63	8 83 838	6 68 680	9 96 961	A 838.680.961	0	0	0
2010-62	5 51 512	6 63 630	9 96 961	A 512.630.961	0	0	0
2010-61	7 72 729	6 60 609	9 96 963	A 729.609.963	Grossesse sur DIU	placenta calcifié	0
2009-60	8 85 851	5 52 521	8 89 897	A 851.521.897	0	0	0
2009-59	6 64 640	7 75 755	8 89 891	A 640.755.891	0	0	0
2009-58	0 05 059	9 96 963	8 89 891	A 059.963.891	chorioamniotite	0	0
2009-57	8 84 840	9 94 941	8 89 891	A 840.941.891	0	0	0
2009-56	7 71 713	8 81 812	7 75 755	A 713.812.755	0	0	0
2009-55	7 73 733	9 96 961		A 733.961.	0	0	0
2009-54	6 63 639	8 81 812	7 79 792	A 639.812.792	Avec placenta dechiqueté	0	0
2009-53	0 06 069	7 76 769	8 89 891	A 069.769.891	Chorioamniotite	Prot S 21%	0
2009-52	8 83 834	7 76 769		A 834.769.	0	proteine S 36%	0
2009-51	8 81 818	9 91 919		818.919.	0	Antécédents de Fausses couches	0
2009-50	8 83 834	7 70 709		A 834.709.	0	Trauma par chute sur le	0

N° DOSSIER	COD	AC1	AC2	CODAC	Autres 1	Autres 2	Autres 3
2009-49	3 31 315			A 315..	0	0	0
2013-48	7 71 714	6 64 641	9 96 961	A 714.641.961	0	0	0
2013-47	3 31 319	6 64 641	9 96 961	A 319.641.961	AGENESIE DES CORPS CALLEUX ET KYSTES PLEXUS CHOROIDES	0	0
2013-46	6 63 631	7 76 764		A 719.764.	HRP	0	0
2013-45	8 81 814	8 81 815	9 96 961	A 814.815.961	0	Hématome cervical Gauche	0
2013-44	8 83 834	9 91 911	9 96 962	A 834.911.962	0	0	0
2013-43	8 81 818	9 96 963		A 818.963.	0	0	0
2013-42	8 81 811	5 55 555	3 38 385	A 811.555.385	mosaique	0	0
2013-41	0 09 096	3 30 309	5 55 553	A 096.309.553	0	Macroglossie et nez plat	0
2013-40	8 85 854	5 55 551		A 854.551.	0	0	0
2013-39	8 83 834	6 62 626	5 52 521	A 834.626.521	0	0	0
2013-38	8 83 837	8 89 897		837.897.	0	0	0
2013-37	0 09 096	6 68 680		A 096.680.	0	0	0
2013-36	0 09 099	3 30 309	6 68 680	A 099.309.680	CMV	Macroglossie/ nez plat	0
2013-35	0 00 009	5 51 512	8 89 891	A 009.512.891	Chrioamniotite	0	0

N° Dossier	COD	AC1	AC2	CODAC	Autres 1	Autres 2	Autres 3
2011-19	8 84 840	6 68 680	8 90 899	A 840.680.899	0	0	pas de suivi obstétrical
2011-18	3 37 374	4 41 413	8 81 817	A 374.413.817	0	0	0
2011-17	8 84 840	5 50 509		A 840.509.	0	Artère unique au cordon.	0
2011-16	4 40 409	5 52 521	9 96 961	A 409.521.961	Inhalation foetale	0	0
2011-15	8 84 840	8 81 817		A 840.817.	0	0	0
2011-14	8 84 840	6 68 680	6 62 626	A 840.680.626	0	0	0
2011-13	7 71 714	6 64 649	9 91 914	A 714.649.914	0	placenta antero fundique	0
2010-12	3 37 379	7 70 709		A 379.709.	trisomie 15 sans anomalie	3 antécédents d'HTA gravidique	0
2010-11	7 77 770			A 770..	0	0	0
2010-10	7 71 714	6 63 632	7 70 704	A 714.632.704	0	0	0
2010-9	8 84 840	6 68 680		A 840.680.	0	0	0
2010-8	7 71 714	8 84 841	8 81 817	A 714.841.817	0	0	0
2009-7	8 84 840	7 71 719		A 840.719.	0	HTA de fin de grossesse	0
2009-6	8 84 840	8 84 841		A 840.841.			0
2009-5	7 71 714	7 73 731	7 79 799	A 714.731.799	0	0	vaginal
2009-4	8 84 844	4 40 400		A 844.400.	0	0	0
2009-3	6 63 632			A 632..	0	0	0

N°Dossier	COD	AC1	AC2	CADAe	Autres 1	Autres 2	Autres 3
2013-34	8 85 851	4 40 409	9 91 913	A 851.409.913	0	oreilles bas implantées et doute sur fente palatine	0
2013-33	5 52 523	7 71 713		A 523.713.		hemorragie massive péritonéale et pleurale	0
2012-32	0 09 096			A 096..	0		0
2012-31	0 06 069	7 79 799		A 069.799.		PV + candida et chorioamniotite staph	0
2012-30	3 36 362	3 30 309	8 81 817	A 362.309.817	0	macrocephalie	0
2012-29	8 83 831	8 81 817	6 68 680	A 831.817.680	0		0
2012-28	7 71 713	9 91 911	9 96 961	A 713.911.961	0		0
2012-27	8 81 811	7 70 709		A 811.709.	0	antécédent de traumatisme par agression	0
2012-26	8 84 840	6 62 626		A 840.626.	0		0
2012-25	3 33 333	6 68 680	7 76 764	A 333.680.764	0		0
2012-24	8 84 840	6 68 680	9 91 914	A 840.680.914	0		0
2012-23	8 84 840	7 76 769		A 840.769.	0	faible taux anticorps anticardiolipines	0
2012-22	3 37 376			A 376..	0		0
2012-21	8 84 840	7 79 799		A 840.799.	0	vaginale strepto B garnerella candida	0
2011-20	7 71 714	0 07 079	8 81 810	A 714.079.810	0	E.coli dans LA	0

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs 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 dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de 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 influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu 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, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne 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 et méprisé si j'y manque.

NOM : DEGRAS **PRENOM** : Peggy

SUJET : ANALYSE ET APPROCHE ETIOLOGIQUE DES MORTS FŒTALES IN UTERO AU CENTRE HOSPITALIER DE POINTE-A-PITRE ENTRE 2009 ET 2013.

THESE : MEDECINE
Qualification : Médecine Générale

ANNEE : 2015

NUMERO D'IDENTIFICATION : 2015AGUY0843

MOTS CLES : Mort fœtale in utéro / Mortinatalité / Etiologies des morts fœtales / Classification des morts fœtales / Mortalité périnatale / Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre

L'étude que nous avons réalisée a eu pour objectif principal d'analyser les caractéristiques épidémiologiques des morts fœtales in utero (MFIU) survenues entre 2009 et 2013 au Centre Hospitalier Universitaire de Pointe-à-Pitre/Abymes et d'en identifier les groupes à risque. L'objectif secondaire était de sensibiliser les médecins, notamment les généralistes et de les inciter à adapter leur pratique lors de la prise en charge de patientes identifiées comme risque au cours de cette étude.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude a concerné toutes les MFIU à partir de 22 semaines d'aménorrhées (SA) entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2013 au CHU de PAP/Abymes. Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de l'analyse de 104 dossiers médicaux.

RESULTATS ET DISCUSSION

Le taux de MFIU retrouvé était de 10 % avec un terme moyen de survenue de 29SA..

L'utilisation de la classification CODAC nous a permis de réduire notre taux de MFIU inexplicables de 42,3% à 35,6% et de préciser les étiologies pressenties.

Les étiologies vasculaires sont les plus fréquentes avec 11,5% de pré-éclampsies et 17,3% de pathologies placentaires.

Nous avons pu cibler un type de patientes potentiellement à risque de MFIU : patientes de plus 25 ans, originaires de la Guadeloupe et résidentes du secteur centre ; multigestes mais nullipares ou primipares. Les antécédents médicaux principaux décelés sont l'HTA (5%), l'hypothyroïdie (4%), l'asthme (4%), le diabète (3%), la drépanocytose (2%) et les pathologies psychiatriques (2%), mais la majorité des patientes de notre étude n'avait aucun antécédent médico-chirurgical.

Le principal problème est l'absence de certains résultats au niveau des dossiers. Nous avons donc proposé une conduite à tenir permettant d'intégrer le médecin traitant.

JURY :	Présidente	: Monsieur le professeur E. JANKY
	Juges	: Monsieur le professeur G. THIERRY
		: Monsieur le professeur A-P.UZEL
		: Madame le professeur J.HELENE-PELAGE
	Directeur de thèse	: Monsieur le docteur C. RYAN