

SOMMAIRE

Pages

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LE DECES

MATERNEL	2
I.1- EPIDEMIOLOGIE	3
I.1.1- Dans le monde	3
I.1.2- A Madagascar	3
I.2- GENERALITES SUR LE DECES MATERNEL.....	4
I.2.1- Les causes de décès.....	4
I.2.2- Taux de mortalité maternelle	4
I.3- LES PATHOLOGIES OBSTETRIQUES « CAUSES DU DECES ».....	4
I.3.1- Les hémorragies obstétricales.....	4
I.3.1.2- Les déchirures de la filière génitale.....	8
I.3.2- Conduite à tenir commune devant une hémorragie obstétricale.....	12
I.3.3- Stratégie transfusionnelle	13
I.4- LES AUTRES PRINCIPALES PATHOLOGIES CAUSES DE DECES.....	14
I.4.1- Le syndrome de défaillance multi- viscérale.....	14
I.4.2- Le choc septique	18
I.4.3- La maladie thrombo-embolique veineuse	20
I.4.4- La prééclampsie sévère	28
I.4.5- La Coagulopathie	34
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	36
II.1- MÉTHODOLOGIE.....	36
II.2- NOS RÉSULTATS	37
II.2.1- Résultat selon l'âge.....	37
II.2.2- Résultat selon la situation professionnelle	39
II.2.3- Résultat selon la distance entre le domicile et l'hôpital.....	40
II.2.4- Résultat selon la gestité.....	42
II.2.5- Résultat selon le nombre des consultations prénatales durant la grossesse	43

II.2.6- Résultat selon l'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse.....	44
II.2.7- Résultat selon le mode d'admission à l'hôpital :.....	47
II.2.8- Résultat selon la durée du séjour à l'hôpital	48
II.2.9- Résultat selon l'effectivité thérapeutique et le plateau technique existant	49
II.2.10- Résultat selon l'effectivité de la transfusion	50
II.2.11- Résultat selon l'effectivité des examens biologiques	51
II.2.12- Résultat selon l'effectivité des plateaux techniques	52
II.2.13- Résultat selon le lieu de décès	53
II.2.14- Résultat selon la répartition du diagnostic de décès	54
II.2.15- Résultat selon l'origine de l'hémorragie	55
II.2.16- Résultat selon la classification des décès	56
TROISIEME PARTIE : COMPARAISON, DISCUSSION ET SUGGESTION	56
III.1- LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE	57
III.1.1- Le taux de mortalité maternelle.....	57
III.1.2- L'âge.....	57
III.1.3- La provenance	58
III.1.4- La profession.....	58
III.2- LA QUALITÉ DE LA PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE.....	59
III.2.1- La qualité de la suivie de la grossesse	59
III.2.2- Selon la parité/gestité.....	60
III.2.3- L'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse.....	60
III.3- LA QUALITÉ DE LA PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE	62
III.3.1- L'admission.....	62
III.3.2- Le service d'accueil / le lieu du décès/ durée de séjour.....	63
III.3.3- L'effectivité des soins/ plateau technique/ prise en charge	65
III.4- LES CAUSES DE DECES.....	66
III.4.1- L'infection/ choc septique/ syndrome de défaillance multi viscérale	67
III.4.2- L'hémorragie obstétricale	68
III.4.3- La prééclampsie sévère.....	71
III.4.4- Les accidents thromboemboliques	72

III.4.5- La rupture utérine	73
III.5- RECENSEMENT DES PARAMÈTRES QUI AURAIENT PU ÉVITER LES DÉCÈS.....	74
III.5.1- Le facteur temps	74
III.5.2- Le facteur matériel.....	75
III.5.3- Le facteur organisationnel	75
III.5.4- Le facteur humain.....	75
III.5.5- Le facteur socioculturel	75
III.6- SUGGESTIONS A L'ÉCHELLE NATIONALE POUR ATTEINDRE L'OMD	76
III.6.1- L'âge, la gestité, la CPN et le lieu d'accouchement.....	76
III.6.2- La provenance des patients/ délai de prise en charge	77
III.6.3- Le transfert/ le séjour à l'hôpital	77
III.6.4- La couverture sociale.....	78
III.6.5- La gestion de l'interruption volontaire de la grossesse (IVG).....	78
III.7- SUGGESTIONS À L'ÉCHELLE LOCALE POUR RÉDUIRE LE TAUX DE DÉCÈS MATERNEL	79
III.7.1- Le plateau technique.....	79
III.7.2- Les services de prise en charge	80
III.7.3- La famille des parturientes.....	80
CONCLUSION	81

LISTE DES ABREVIATIONS

- ☞ **AaDO2**: Alveolar-arterial Oxygen Difference Calculator (différence alvéolo-artérielle en oxygène)
- ☞ **ACOG** : American College of Obstetrics and Gynecology
- ☞ **ATU** : Accueil Triage Urgence
- ☞ **AVC**: Accident Vasculaire cérébral
- ☞ **b** : battement
- ☞ **BLU** : Bande Latérale Unique
- ☞ **c** : cycle
- ☞ **CHD 1**: Centre Hospitalier de District niveau un
- ☞ **CHD 2** : Centre Hospitalier de District niveau deux
- ☞ **CHR** : Centre Hospitalier de Référence
- ☞ **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- ☞ **CIM 10**: Classification Internationale des Maladies Dixième révision
- ☞ **CIVD** : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
- ☞ **CPN**: Consultation Prenatale
- ☞ **CSB** : Centre de Santé de Base
- ☞ **EP** : Embolie Pulmonaire
- ☞ **FNUAP** : Fond des Nations Unies pour la Population
- ☞ **FT**: Facteur Tissulaire
- ☞ **G** : Gestité
- ☞ **GEU** : Grossesse Extra Utérine
- ☞ **HBPM** : Héparine à Bas Poids Moléculaire
- ☞ **HELLP** : Hemolysis Enzym Liver Low Platelet
- ☞ **HPP** : Hémorragie du Post Partum
- ☞ **HRP**: Hématome Retro-placentaire
- ☞ **HTA** : Hypertension Artérielle
- ☞ **HTAP** : Hypertension Artérielle Pulmonaire
- ☞ **HUGOB** : Hôpital Universitaire de Gynécologie Obstétrique
- ☞ **IEC** : Information Éducation Communication
- ☞ **IMC** : Indice de Masse Corporelle

- ☞ **IV** : Intra-Veineuse
- ☞ **IVD** : Intra-Veineuse Directe
- ☞ **IVG**: Interruption Volontaire de la Grossesse
- ☞ **IVL**: Intra-Veineuse Lente
- ☞ **IVSE**: Intra-Veineuse à la seringue Électrique
- ☞ **mm Hg** : millimètre de mercure
- ☞ **MTE** : Maladie Thromboembolique
- ☞ **MTEV** : Maladie Thromboembolique Veineuse
- ☞ **NV** : Naissance Vivante
- ☞ **OMD** : Objectifs de Millénaire pour le développement
- ☞ **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- ☞ **ONU** : Organisation des Nations Unies
- ☞ **PaCO₂** : Pression artérielle de CO₂
- ☞ **PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- ☞ **PAI-1**: Plasminogen Activator Inhibitor-1
- ☞ **PAM**: Pression Arterielle Moyenne
- ☞ **PAS** : Pression Artérielle Systolique
- ☞ **PDF** : Produit de Dégradation de Fibrine
- ☞ **pH** : potentiel Hydrogène
- ☞ **PNI**: Pression artérielle Non Invasive
- ☞ **PVC**: Pression Veineuse Centrale
- ☞ **RAI** : Recherche d'Agglutinine Irrégulier
- ☞ **SA** : Semaine d'Aménorrhée
- ☞ **SDMV** : Syndrome de Défaillance Multi viscérale
- ☞ **SFA** : Souffrance Fœtale Aiguë
- ☞ **SIRS** : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique
- ☞ **SOFA** : Sepsis-related Organ Failure Assessment
- ☞ **TCA** : Temps de Céphaline Activée
- ☞ **TCE**: Traumatisme Crânio Encéphalique
- ☞ **TMM** : Taux de Mortalité Maternelle
- ☞ **tPA**: tissu Plasminogen Activator
- ☞ **TV** : Toucher Vaginal

- ☞ **UI** : Unité Internationale
- ☞ **USI** : Unité de Soins Intensif
- ☞ **vWF**: Von Willebrand factor

LISTE DES SCHEMAS

Pages

Schéma n°1 : Prise en charge cardio-vasculaire de la prééclampsie (algorithme de traitement prescription d'hypotenseur intraveineux)..... 32

Schéma n°2: La conduite à tenir à adopter devant une hémorragie en salle de naissance
.....70

LISTES DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Schéma montrant les variantes du placenta prævia	6
Figure 2 : Schéma montrant les anomalies d'insertion placentaire selon son adhérence au myomètre.....	7

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n°1 : Définition syndrome de défaillance multi-viscérale	15
Tableau n°2 : Score SOFA.....	17
Tableau n°3 : Score de WELLS	23
Tableau n°4 : Répartition des cas selon leurs professions	39
Tableau n° 5 : Répartition des cas selon le diagnostic de décès	54

LISTE DES GRAPHES

	Pages
Graphe 1 : Répartition des cas selon la tranche d'âge	38
Graphe 2 : Répartition des cas selon la distance entre le domicile et l'Hôpital.....	41
Graphe 3 : Répartition des cas selon la gestité de la femme	42
Graphe 4 : Répartition des cas selon le respect du calendrier de la CPN	43
Graphe 5 : Répartition des cas selon le mode d'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse	45
Graphe 6 : Répartition des cas selon le mode d'accouchement à l'HUGOB de Befelatanana	46
Graphe 7 : Répartition des cas selon le mode d'admission à l'hôpital.....	47
Graphe 8 : Répartition des cas selon la durée du séjour à l'hôpital	48
Graphe 9 : Répartition des cas selon l'effectivité de la prescription du traitement	49
Graphe 10 : Répartition des cas selon l'effectivité de la transfusion	50
Graphe 11 : Répartition des cas selon l'effectivité des examens biologiques	51
Graphe 12 : Répartition des cas selon l'effectivité des plateaux techniques	52
Graphe 13 : Répartition selon le lieu de décès	53
Graphe 14 : Répartition des cas selon l'origine de l'hémorragie	55
Graphe 15 : Répartition des cas selon la classification des décès	56

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Partout dans le monde, le décès d'une femme durant la période gravido-puerpérale est toujours vécu comme un drame parce que plus d'un demi-million de mères meurent chaque année de suite de l'accouchement et de la grossesse (1).

La dixième révision de la classification internationale des maladies (CIM 10) définit un décès maternel comme le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle que soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle ni fortuite (2).

Les nations unies ont reconnu que le taux de mortalité et de morbidité maternelle demeurent beaucoup trop élevé dans la plupart des pays en voies de développement comme Madagascar. D'où la nécessité d'appuyer les programmes de la santé sexuelle et génésique, d'orienter les activités de sensibilisation et de recherche pour atteindre les objectifs du millénaire pour le développement (OMD): réduire le taux de mortalité maternelle des trois quart en 2015 (3).

Les OMD ont été adoptés par 189 États membres de l'Organisation des Nations Unies (ONU) en septembre 2000. Ils visent à améliorer, d'ici le bien-être de l'Homme en réduisant la pauvreté, la faim dans le monde et la mortalité infantile et maternelle, en garantissant l'accès à l'enseignement pour tous, en contrôlant et en gérant les épidémies et les maladies, en abolissant la discrimination entre les sexes, en assurant un développement durable et en établissant des partenariats à l'échelle mondiale (4).

Ce travail intitulé «Analyse de décès maternel durant l'année 2011 à l'HUGOB de Befelatanana» a pour objectif de :

- dresser le profil épidémiologique des femmes décédées,
- d'analyser la qualité de la prise en charge de la grossesse et de la prise en charge hospitalière, et
- d'identifier les causes de décès et d'inventorier les facteurs qui auraient pu éviter ces décès.

Ce travail est subdivisé en trois parties :

- Première partie : Rappel sur le décès maternel et sur les principales pathologies causes de décès durant la période pré, per et post partum.
- Deuxième partie: Méthodologie et résultat
- Troisième partie : Commentaire, discussion et suggestion

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LE DECES MATERNEL

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LE DECES MATERNEL

I.1- EPIDEMIOLOGIE

I.1.1- Dans le monde

Dans les pays industrialisés, les taux de mortalité maternelle sont très faibles. En 2005, la moyenne régionale était de 8 pour 100.000 NV (5).

En France, la mortalité maternelle a connu une baisse spectaculaire. En effet, de 116,4 décès maternel pour 100.000 NV en 1946 elle est devenue 6,5 pour 100.000 NV en 2000 soit 18 fois moins en l'espace d'un demi siècle (6).

On recense en Afrique de l'Ouest et centrale plus de 30 % de décès maternel mondial soit 162.000 en 2005 (5). Près de deux tiers de ces décès surviennent en République démocratique du Congo, au Niger et au Nigéria. Ce chiffre représente en tout près de 20% de tous les décès maternels de la planète (5).

I.1.2- A Madagascar

Selon Andriamady Rasoarimahandry et al, le taux de mortalité maternelle hospitalière au CHU GOB est de 1245 décès pour 100.000 NV en 2000 (7).

Selon Hoby Anjarasoa, il est de 956 pour 100.000 NV au CHU de Fianarantsoa en 2012 (8).

Selon le rapport du service statistique du Ministère de la Santé Publique Malgache, son évolution est de 894,32 décès pour 100.000 NV en 2011.

I.2- GENERALITES SUR LE DECES MATERNEL

I.2.1- Les causes de décès

La cause initiale fut définie comme la maladie ou le traumatisme ayant provoqué l'enchaînement des phénomènes morbides qui ont abouti directement à la mort, ou comme les circonstances de l'accident ou du traumatisme qui ont entraîné la mort.

La cause intermédiaire fait partie de l'enchaînement logique des maladies et/ou des traumatismes conduisant directement au décès.

La cause finale ou directe est la maladie ou le traumatisme qui a finalement entraîné le décès mais qui résulte des causes initiales de décès et éventuellement des causes intermédiaires (9).

I .2.2- Taux de mortalité maternelle

Il est défini par le nombre de décès maternels dans une population divisé par le nombre de femmes en âge de procréer ; il reflète non seulement le risque de décès maternel associé à chaque grossesse ou accouchement, mais aussi le taux de fécondité dans la population (10, 11).

$$\text{TMM} = \frac{\text{Nombre de décès maternels}}{\text{Nombre de femmes en âge de procréer (15 à 49 ans)}} \times 100\,000 \text{ NV}$$

I.3- LES PATHOLOGIES OBSTETRIQUES « CAUSES DU DECES »

I.3.1- Les hémorragies obstétricales

Les hémorragies obstétricales peuvent être classées en deux groupes:

- Les hémorragies survenant pendant la grossesse
- Les hémorragies survenant pendant et après l'accouchement car souvent les autres causes apparaissent au cours de l'accouchement mais l'hémorragie est détectée après (comme la rupture utérine et les déchirures du col).

I.3.1.1- Les hémorragies survenant pendant la grossesse

I.3.1.1.1- Les anomalies d'insertion placentaire

I.3.1.1.1.1- Rappel sur les insertions placentaires

La localisation sera définie en fonction des faces utérines: antérieure, postérieure, latérale gauche ou droite, fondique. Les variantes anatomiques comportent : la face fœtale ou plaque chorale sur laquelle peuvent s'observer les vaisseaux allanto-choriaux issus du cordon. Cette face utérine ou plaque basale est nettement soulignée en fin de grossesse par des calcifications. La vascularisation utéro-placentaire est visible dans l'espace chorio-déciduale, hypoéchogène ou anéchogène de 9 à 10 millimètres d'épaisseur, avec flux artériel et veineux en doppler (12).

Les anomalies d'insertion (figure 1) se présentent sous forme soient :

- D'un placenta prævia :
 - Marginal
 - complète
 - bas inséré (low – lying)
- D'un placenta accreta ou percreta.

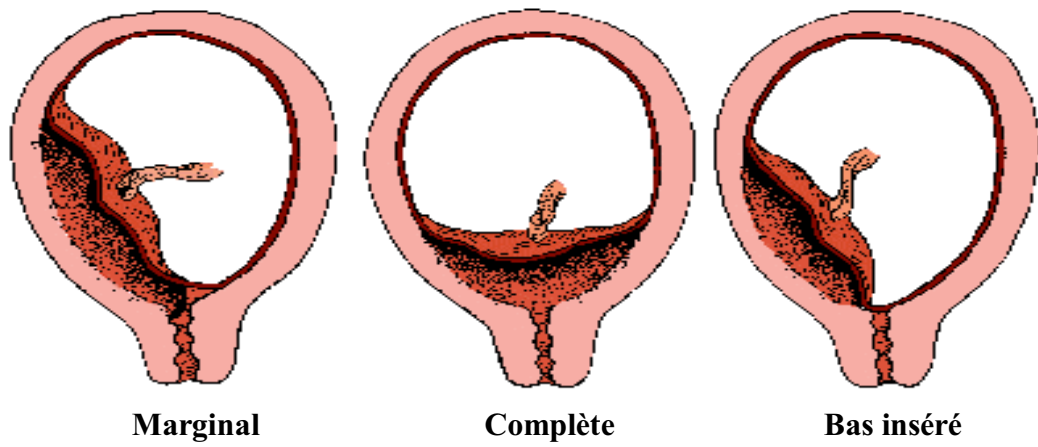
Après l'accouchement : il y a la rétention placentaire : absence d'expulsion complète des annexes fœtales anomalies placentaires : cotylédons aberrants.

I.3.1.1.1.2- Conduite à tenir devant les anomalies d'insertion placentaire

Il faut un dépistage et une orientation précoce de ces patientes vers un centre spécialisé dans le but de prévenir et lutter contre l'hémorragie. La prise en charge est pluridisciplinaire: chirurgie, radiologie, réanimation.

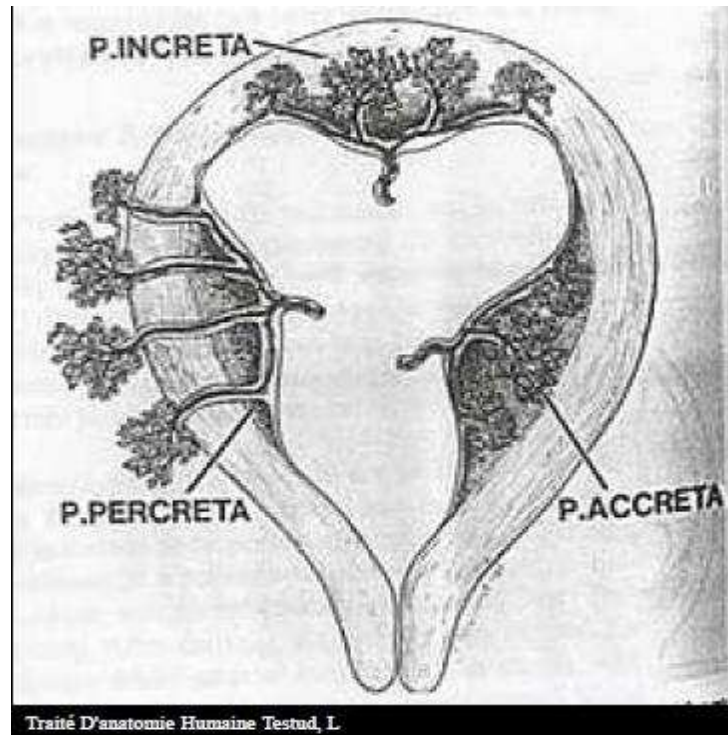
Si placenta prævia est recouvrant, l'opération césarienne est programmée vers 38 SA sous rachianesthésie ou sous anesthésie générale. Auparavant, l'anesthésie générale était proposée systématiquement (13).

Figure 1 : Schéma montrant les variantes du placenta prævia



Source : E-morau @chu-montpellier.fr

Figure 2 : Schéma montrant les anomalies d'insertion placentaire selon son adhérence au myomètre



Source : Anomalie d'insertion placentaire : que peut-on attendre de l'IRM ?
S.Artemisia et al-Lausanne-Suisse

Dans les autres cas, si les métrorragies sont absentes ou peu abondantes, l'accouchement par la voie naturelle est envisageable.

Pour le placenta accreta, increta, percreta ; il y a deux types de prise en charge possibles :

- la césarienne associée à une hystérectomie,
- un traitement conservateur avec abandon du placenta dans la cavité utérine actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) et dont le suivi est hebdomadaire jusqu'à la résorption complète du placenta par un examen clinique, une échographie pelvienne et un bilan biologique à la recherche d'une infection débutante. La résorption complète du placenta peut durer jusqu'à un an.

I.3.1.2- Les hémorragies survenant pendant et après l'accouchement

I.3.1.2.1- La rétention placentaire

I.3.1.2.1.1- Définition

Dans les suites immédiates de l'accouchement (expulsion du fœtus), les contractions utérines permettent la délivrance (expulsion du placenta et des membranes). Si dans les 30minutes qui suivent l'accouchement la délivrance n'a pas lieu, on parle de rétention placentaire complète. Si la totalité du placenta n'a pas été expulsée (cotylédon aberrant), on parle alors de rétention placentaire partielle (14).

I.3.1.2.1.2- Diagnostic

Le diagnostic est posé après un examen systématique du placenta après la délivrance (placenta incomplet) par l'examen sous valve et/ou devant l'existence des douleurs pelviennes associées à des pertes sanguines persistantes (15).

I.3.1.2.1.3- Conduite à tenir devant une rétention placentaire :

➤ Traitement préventif

La prévention primaire est réalisée avec la délivrance dirigée par l'administration de 5 UI de syntocinon IV à l'extraction de l'épaule antérieure sur tous les accouchements par voie basse et les césariennes.

➤ Traitement curatif

Préparer la patiente pour une révision utérine afin d'évacuer les caillots et les résidus placentaires pour obtenir une meilleure rétraction utérine (15).

I.3.1.2.2- Les déchirures de la filière génitale

Le diagnostic est fait à l'œil nu (ex : épisiotomie, déchirure anale), par l'utilisation d'un spéculum ou par un examen sous valve par un toucher vaginal. Le

mécanisme de survenu de ces plaies est la manœuvre instrumentale et/ou l'accouchement (effort de poussée) avant la dilatation complète. La conduite à tenir devant les plaies et les déchirures de la filière génitale est un acte de réanimation luttant contre le choc hémorragique et la réparation chirurgicale des blessures.

I.3.1.2.3- L'atonie utérine

I.3.1.2.3.1- Définition

L'atonie utérine c'est l'absence de contractions normales de l'utérus après l'accouchement. Les muscles utérins ne se contractent ni ne se rétractent pas. Le muscle utérin est fatigué (16).

I.3.1.2.3.2- Physiopathologie

La stimulation de l'activité utérine pendant le travail ayant pour but d'accroître la fréquence, la durée et l'intensité des contractions. La nécessité de stimuler l'activité utérine pendant le travail indique déjà que l'utérus ne se contracte pas bien. Si le travail a été augmenté par l'Ocytocine, l'utérus peut être très fatigué après l'accouchement et, par conséquent, ne se contracte pas assez bien pour prévenir l'hémorragie, l'utérus est devenu mou (16).

I.3.1.2.3.3- Conduite à tenir devant une atonie utérine

a) Les gestes à faire :

- Prévention primaire par la délivrance dirigée
- Examen sous valves
- Révision utérine sous anesthésie générale

b) Les médicaments utilisés contre l'hémorragie de l'atonie utérine sont:

* les ocytociques Syntocinon[®] : à dose de 5 Unités internationales (UI) en IVL à renouveler et relayer par IVSE.

* Sulprostane NALADOR[®]. Une ampoule : 500mg dans 40ml

- 1^{ère} ampoule sur 1 heure = 40 ml/h initialement (8µg/min)
- 2^{ème} ampoule sur 4 à 8 heures = 5 à 10ml/h (1-2µ/min)
- Pas plus de trois ampoules au total.

c) Remplissage vasculaire ou transfusion sanguine

- Voie veineuse de bon calibre.
- Remplissage par des macromolécules : Colloïdes de synthèse : hydroxyéthylamidons et gélatines, Colloïdes naturels : albumine® 4 % ou 20 %, Gélatines : Plasmion®, Gélofusine®, Cristalloïdes : Ringer lactate, sérum salé isotonique.

d) Embolisation des hémorragies du post-partum (HPP)

L'objectif est de réduire le débit sanguin dans les vaisseaux: l'artère utérine, l'artère vaginale et rarement de l'artère ovarienne. L'acte est réalisé sous anesthésie locale en ponctionnant la fémorale droite ou gauche.

I.3.1.2.4- La rupture utérine

I.3.1.2.4.1- Définition

C'est une solution de continuité, non chirurgicale survenant sur un utérus gravide. Il s'agit d'une urgence chirurgicale mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. Elle est une des causes d'hémorragie du troisième trimestre de la grossesse.

I.3.1.2.4.2- Diagnostic

La rupture spontanée chez une femme enceinte est suspectée devant une douleur pelvienne vague, brutale avec une sensation de malaise voire un état de choc. A l'examen on trouve des signes de choc, une absence de bruits de cœur fœtal, un changement de forme de l'utérus.

La rupture post traumatique est suspectée devant une femme enceinte victime d'un traumatisme abdomino-pelvien qui présente un tableau de choc hémorragique avec hémopéritoine (cul de sac de Douglas bombé) ou un tableau de péritonite par perforation d'un organe creux (contracture abdominale).

La rupture pendant le travail est rarement provoquée par les manœuvres obstétricales, l'extraction instrumentale, les ocytociques, la version par manœuvre externe. Elle est souvent spontanée et résulte d'une lutte entre l'utérus et un obstacle.

I.3.1.2.4.3- Clinique

Il s'agit d'une femme anxieuse, agitée dont l'accouchement traîne à cause des anomalies de contraction utérine et de dilatation du col utérin.

A la phase de pré-rupture :

- Rétraction de l'anneau de BANDL-FROMMEL (utérus en sablier)
- Contracture utérine : hypercinésie, hypertonie
- Ascension du fond utérin
- Tension douloureuse du ligament rond (SFA)

Au stade de rupture :

- Douleur abdominale en coup de poignard,
- Hémorragie génitale avec sensation d'écoulement d'eau chaude dans le ventre,
- État de choc,
- Sensation du fœtus sous la peau à la palpation,
- Disparition des bruits de cœur fœtaux,
- Disparition de la présentation, brèche segmentaire au TV.

I.3.1.2.4.4- Conduite à tenir devant une rupture utérine

La réanimation consiste à poser une voie veineuse périphérique de gros calibre et de procéder à un remplissage, pose sonde vésicale et pose de sonde à oxygène.

Mise en condition de la patiente pour une laparotomie afin d'apprécier l'importance de la rupture et vérifier s'il existe des lésions du pédicule utérin et des organes des voisinages. Sur une jeune femme pauci ou nullipare la rupture n'est pas très importante donc on fait une suture en un plan lorsqu'elle siège au segment inférieur, et en deux plans si elle est de siège corporel. Si les lésions sont importantes et la grossesse ultérieure dangereuse ou s'il s'agit d'une multipare on fait une stérilisation tubaire en même temps qu'une hystérectomie totale interannexielle (17).

I.3.2- Conduite à tenir commune devant une hémorragie obstétricale

Se mettre en alerte et surveiller la parturiente devant :

- Une hémorragie vaginale
- Pâleur isolée
- Malaise maternel isolé
- Tachycardie isolée
- Hypotension isolée

Et agir en :

- Notant l'heure de l'hémorragie.
- Appelant de l'aide en prévenant les référents.
- Installant le monitoring (scope, PNI, saturimètre) et la sonde vésicale.
- Vérifiant la présence de deux déterminations de groupe inférieur à 3 jours.
- Prélevant la patiente pour des bilans.
- Remplissant par une poche de colloïde.
- Faisant une réserve de sang au centre de transfusion sanguine.
- En donnant deux comprimés de TAGAMET[®] effervescent à la patiente
- Oxygénant par lunette ou par un masque à haute concentration.

- Débutant un réchauffement actif.
- Administrant l'antibioprophylaxie.

I.3.3- Stratégie transfusionnelle

Devant une HPP sévère c'est-à-dire choc hémorragique:

- ✓ Poly transfusion précoce avec ratio transfusionnel culot globulaire/ plasma frais congelé.
- ✓ Administration précoce de Fibrinogène pour avoir un «pool procoagulant ».

Devant une HPP modérée, la transfusion est guidée par la clinique et les bilans paracliniques :

- ✓ Maintenir l'hémoglobine entre 7 et 10g/dl
- ✓ Vérification des deux déterminations avec RAI à l'entrée en travail.
- ✓ Nécessité d'anticiper la commande de sang en fonction de l'intensité du saignement et du délai de transport.
- ✓ Surveillance par hémocue.

Si l'hémorragie est contrôlée (15) : Surveillance rapprochée dans une unité spécialisée.

- ✓ Suivi biologique de la troponine Ic, Lactates
- ✓ Surveillance du saignement local +++
- ✓ Stabilisation de l'état hémodynamique
- ✓ Correction des troubles ioniques, métaboliques et thermique
- ✓ Maintien de la ventilation mécanique tant que situation non stable
- ✓ Poursuite de l'antibiothérapie
- ✓ Prévention de la thrombose (bas de contention + anticoagulants).

Si l'hémorragie persiste : Renouveler les bilans/heure avec surveillance du gaz du sang (acidose métabolique) et de l'atteinte myocardique (Troponine Ic, Echocardiogramme)

- ✓ Ionogramme sanguin, calcium ionisé, bilan rénal
- ✓ Lactacidémie
- ✓ Echographie cardiaque, Radiologie du thorax suivant le contexte.

Si l'hémorragie persiste toujours, on procède à des actes chirurgicaux :

- + ligature des artères hypogastriques pour diminuer de 50% le débit sanguin utérin.
 - + Dévascularisation étagée de l'utérus par ligatures des artères utérines, vaginales et ovariennes.
 - + Techniques: By Linch et O.cho.
- + Hystérectomie d'hémostase.

I.4- LES AUTRES PRINCIPALES PATHOLOGIES CAUSES DE DECES

I.4.1- Le syndrome de défaillance multi- viscérale

I.4.1.1- Définition

Le SDMV est un état dans lequel un ou plusieurs organes se détériorent rapidement, nécessitant une intervention médicale pour rétablir l'homéostasie. Tous les viscères ou organes peuvent être touchés. Il se termine toujours par un état de choc septique.

Tableau n°1 : Définition syndrome de défaillance multi-viscérale

1. Défaillance cardiovasculaire (présence d'au moins un des critères suivants)

- Fréquence cardiaque $\leq 54 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$
- Pression artérielle moyenne $\leq 49 \text{ mm Hg}$
- Tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire
- pH $\leq 7,24$ avec $\text{PaCO}_2 \leq \text{mm Hg}$

2. Défaillance respiratoire (présence d'au moins un des critères suivants)

- Fréquence respiratoire ≤ 5 ou $\geq 49 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$
- $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mm Hg}$
- $\text{AaDO}_2 \geq 350 \text{ mm Hg}$ ($\text{AaDO}_2 = 713 \text{ FIO}_2 - \text{PaCO}_2 - \text{PaCO}_2$)
- Ventilation au 4^e jour de défaillance viscérale

3. Défaillance rénale (présence d'au moins un des critères suivants chez des malades sans insuffisance rénale chronique)

- Diurèse $\leq 479 \text{ ml}/24 \text{ h}$ ou $\leq 159 \text{ ml}/8 \text{ h}$
- Créatininémie $\geq 3,5 \text{ mg}/100 \text{ Ml}$

4. Défaillance hématologique (présence d'au moins un des critères suivants)

- Leucocytose $\leq 1\,000/\text{m}^3$
- Plaquettes $\leq 20\,000 \text{ mm}^3$
- Hématocrite $\leq 20 \%$

5. Défaillance neurologique

- Score de Glasgow ≤ 6 , en l'absence de sédation
-

I.4.1.2- Physiopathologie

Le syndrome de défaillance multi viscérale comporte une agression initiale, infectieuse, traumatique ou chirurgicale entraînant la sécrétion des médiateurs chimiques responsables de lésions viscérales multiples. Ces substances sont les interleukines, la cachectine. La cachectine est une protéine appartenant à une variété de cytokine sécrétée par les macrophages (globules blancs) ayant une activité de phagocytose, et qui s'oppose à l'accumulation des lipides dans l'organisme. Cette hormone possède donc un effet amaigrissant comparable au facteur nécrosant des cellules malignes (tumor necrosis factor alpha) qui semble intervenir également dans le processus endotoxinique. L'organisme dans ces conditions, entame un processus appelé hyper métabolisme au cours duquel le corps fonctionne d'une façon accélérée ou en surchauffe (augmentation du débit de la pompe cardiaque et de l'ensemble des tissus de l'organisme) aboutissant à une utilisation accélérée des réserves. Ce phénomène s'appelle catabolisme intense.

I.4.1.3- Étiologies

L'état de SDMV résulte de plusieurs facteurs : une infection, une blessure (accident, chirurgie, ...), une hypoperfusion, un hyper métabolisme. Le sepsis est la cause la plus commune et primaire déclenchant une réponse inflammatoire et pouvant d'abord conduire à un choc septique. En l'absence d'infection, un état ressemblant à un sepsis est appelé « syndrome de réponse inflammatoire systémique » (SIRS). Le SIRS et le sepsis peuvent tous deux se dégrader en SDMV (18, 19).

I.4.1.4- Pronostic

Le taux de mortalité varie entre 30 à 100% et diminue selon le nombre d'organes touchés. Il n'a pas changé depuis 1980 malgré le progrès de la médecine. Il existe des échelles d'évaluation numérique de la défaillance viscérale (voir tableau n°2), prenant en compte le nombre et l'intensité des défaillances, et qui sont facilement évaluées au lit

du malade, permettent de suivre au jour le jour l'évolution de son état et d'affiner le pronostic (20).

Tableau n°2 : Score SOFA

Variables /points	1	2	3	4
Neurologique Score de Glasgow	13 -14	10- 12	6-9	≤6
Pulmonaire Pa O ₂ / Fi O ₂ (mm Hg)	≤ 400	≤300	≤200 avec support respiratoire	≤100 avec support respiratoire
Cardiologique Hypotension	PAM ≤70 mm Hg	Dopamine ≤5 ou dobutamine	Dopamine >5 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline >0,1
Rénale Créatinine sanguine μmol/L ou diurèse ml/j	110 – 170	171-299	300 – 400 ou <500	>440 ou <200
Hématologique Plaquette x 10 ³ /mm ³	≤150	≤100	≤50	≤20
Hépatique Bilirubine sanguine μmol/L	20- 32	33- 101	102-204	>204

I.4. 1.5- Évolution

L'évolution du syndrome de défaillance multi viscérale se fait vers la mort, et la durée de vie des patientes dépend des nombres des organes touchés, de quelques heures à quelques jours voire quelques mois.

I.4.2- Le choc septique

I.4.2.1- Définition

Le choc septique est une réponse inflammatoire déclenchée par une infection mais aussi par des pathologies non infectieuses (traumatisme, pancréatite). C'est l'ensemble du sepsis et de l'hypotension. Il y a syndrome de réponse inflammatoire systémique si on trouve trois des quatre critères :

- Température $> 38^{\circ} \text{C}$
- Fréquence cardiaque > 90 battements par minute
- Fréquence respiratoire > 20 cycles par minute ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- Globules blancs $> 12.000/\text{mm}^3$ ou $< 4.000/\text{mm}^3$

I.4.2.2- Physiopathologie

La réponse inflammatoire de l'organisme entraîne la libération de médiateurs de l'inflammation (cytokines, fraction de compléments) d'où une dérégulation des débits sanguins régionaux. Il apparaît une vasoplégie (vasodilatation artérielle et veineuse) secondaire à l'atteinte des cellules musculaires lisses vasculaires entraînant une exsudation plasmatique à cause des lésions de l'endothélium vasculaire. Il apparaît un effet inotrope négatif direct retardé (ralentissement du rythme cardiaque) dont le mécanisme est inconnu.

Il existe deux phases :

- Hyperkinétique : l'augmentation du débit cardiaque arrive à compenser la baisse des résistances vasculaires ;

→ Hypokinetique : chute du débit cardiaque consécutive à l'action inotrope négative des médiateurs libérés par l'inflammation (21).

I.4.2.3- Signes cliniques du choc septique

Les signes cliniques du choc septique comportent : la tachycardie, l'hypotension artérielle, des marbrures cutanées, une polypnée, une encéphalopathie septique (agitation, confusion, troubles de conscience pouvant parfois conduire à un coma profond), une oligoanurie. L'état de choc septique sera évoqué préférentiellement en cas d'infection connue, de frissons, de fièvre ou d'hypothermie (22).

I.4.2.4- Signes biologiques

Sur le plan biologique, on peut noter une hypoxémie parfois sévère en cas de syndrome de détresse respiratoire aigue, une acidose métabolique avec un pH inférieur à 7,38 ; une réserve alcaline inférieure à 25, une hyperlactatémie supérieure à 2mmol/litre, une insuffisance rénale aigue avec une augmentation de l'urée sanguine et de la créatininémie, un syndrome cytolytique et rétentionnel, une CIVD (consommation des facteurs de la coagulation avec un taux de prothrombine abaissé, associée à une élévation du TCA, une diminution du taux des plaquettes et une fibrinolyse, visualisée par une augmentation des PDF ou des D-dimères). On note fréquemment une hyperleucocytose, parfois une neutropénie transitoire. Il existe souvent un syndrome inflammatoire avec augmentation de la protéine C réactive et /ou de la pro calcitonine. L'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas l'origine infectieuse d'un état de choc (22).

I.4.2.5- Prise en charge du choc septique

Principe de traitement d'un sepsis :

- ✓ Prélèvement bactériologique
- ✓ Antibiothérapie par voie intraveineuse adapté au foyer infectieux et à l'écologie (communautaire, nosocomial), bithérapie. Adaptation secondaire à l'antibiogramme.

- ✓ Traitement chirurgical de la porte d'entrée ou du foyer profond. Ablation du corps étranger (cathéter surtout)

Les drogues vasopressives

- ✓ Dobutamine : inotrope pur, augmentant peu la consommation en oxygène du myocarde, peu d'effet sur la tension artérielle et la fréquence cardiaque. Moins d'effet arythmogène. Traitement de choix du choc cardiogénique (5 à 20 µg/kg/minute)
- ✓ Dopamine : propriétés très variables selon la dose surtout utilisée dans le choc septique à doses dopaminergique et rénale, à dose alpha et bêta stimulant afin de corriger la chute tensionnelle et la baisse du débit cardiaque : cette dose est > 5 microgrammes /kg/minute.
- ✓ Noradrénaline a aussi des effets mixtes cardiaques et vasculaires.

I.4.3- La maladie thrombo-embolique veineuse

I.4.3.1- La thrombophilie

I.4.3.1.1- Définition et épidémiologie

Le terme de « thrombophilie » désigne d'une part des situations cliniques caractérisées par la survenue de thromboses veineuses précoces ou récidivantes ou de siège inhabituel, d'autre part des situations biologiques caractérisées par une hypercoagulabilité (23). 50% des thromboses chez la femme enceinte sont d'origine thrombophilique (24).

La grossesse risque de multiplier par 4 la survenue de MTEV par rapport à la femme non enceinte. Les 2/3 de cas de thromboembolie montrent :

- La présence de phlébite avant l'accouchement
- La fréquence est identique au cours des trois trimestres.
- 43% à 60 % des embolies pulmonaires se rencontrent en post-partum.
- Décès par embolie en France et aux Etats-Unis est entre 1,1 à 1,5 pour 100 000 accouchements (25).

La localisation :

* Le membre inférieur gauche, dans la veine iliaque gauche 70 à 90% des cas de thromboembolie à cause de la compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque gauche, effet accentué par l'état gravis.

* Parfois asymptomatique ou douleur abdominale et douleur lombaire (26).

I.4.3.1.2- Facteurs de risque :

- Race noire
- Maladie cardio-vasculaire
- Diabète
- Lupus
- Tabagisme
- Grossesse multiple
- Césarienne (non programmée surtout)
- Plus de 35 ans
- Obésité
- Facteur de risque non intégré dans le score :
- Thrombophilie
- Hormonothérapie
- Chimiothérapie

I.4.3.1.3- Diagnostic

- Les signes cliniques se confondent car ils sont fréquemment retrouvés au cours de la grossesse normale : Œdème des membres inférieurs, dyspnée/tachypnée, tachycardie.
- Le dosage du D Dimères ne fait pas le diagnostic car il est augmenté au cours de la grossesse (27).
- Une échographie doppler veineux négative élimine la MTEV sauf s'il y a une forte probabilité clinique.

I.4.3.2- L'embolie pulmonaire

I.4.3.2.1- Physiopathologie

Hypertension de l'artère pulmonaire (HTAP) aigüe et insuffisance ventriculaire droite (IVD). Il y a :

- Obstruction mécanique
- Thrombose in situ
- CIVD (Coagulation intra-vasculaire disséminée)
- Vasoconstriction humorale
- Hypoxémie (28)

I.4.3.2.2- Diagnostic clinico-biologique

- Signes cliniques

Signes généraux: Etat subfébrile

Signes fonctionnels :

- Douleur thoracique d'apparition brutale à la base pulmonaire, augmentée à l'inspiration, accompagnée de toux
- Dyspnée
- Syncope

Signes physiques pauvres par rapport aux plaintes fonctionnelles:

- Hypotension voire état de choc (pouls filant, extrémités froides, oligurie)
- Hémoptysies à répétition, polypnée, tachycardie

- Score de WELLS (29)

Devant ces faisceaux d'arguments, il faut évaluer le Score de Wells qui est un score de prédiction clinique.

Tableau n°3 : Score de WELLS

Les facteurs prédictifs	Score
Néoplasie (Traitement inférieur à 6 mois ou palliatif)	1
Plâtre ou paralysie du membre inférieur	1
Alitement de plus de 3 jours ou chirurgie majeure (sous anesthésie générale ou locorégionale) récente de moins de 12 semaines	1
Induration sur le trajet d'une veine profonde	1
Œdème de toute une jambe	1
Tuméfaction de plus de 3 cm du côté atteint (mesure 10 cm sous les tubérosités tibiales)	1
Œdème prenant le godet du côté atteint	1
Circulation veineuse collatérale (non variqueuse)	1
Antécédents documentés de TVP	1
Présence d'une alternative diagnostique	- 2

- Score < 2: faible probabilité de TVP
- Score \geq 2: forte probabilité de TVP

I.4.3.2.3- Prise en charge d'une MTVE et grossesse

➤ La thrombose veineuse

L'HBPM est recommandée car son utilisation est pratique (une à deux fois par jour) et il y a moins de risque de saignement, de thrombopénie (30). Le Fondaparinux (passage placentaire à minima) peut aussi être utilisé.

➤ L'embolie pulmonaire

❖ Non massive

*Hospitalisation, oxygénation (> 95%)

*Héparine Non Fractionnée ou HBPM

*Prise en charge pluridisciplinaire

*Pose d'un filtre cave temporaire : exceptionnellement nécessaire

*Arrêt de l'héparine dès le début du travail (31).

❖ Massive

*Réanimation cardio-vasculaire si état de choc ou instabilité hémodynamique

*Thrombolyse à discuter au cas par cas ; contre-indication dans les 10 jours après césarienne ou délivrance, cas de fibrinolyse décrits dans les heures suivantes.

*Plutôt que thrombectomie (32)

*Les doses d'HBPM à utiliser pendant la grossesse sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse.

➤ L'anticoagulant et accouchement :

- Rachianesthésie : possible 12 heures après l'arrêt des HBPM prophylactiques et 24 heures après l'arrêt des HBPM curatives :
- Héparine Non Fractionnée : arrêtée 6 heures avant avec TCA normal.
- Reprise du traitement 12 heures après la délivrance en l'absence de saignement (24 heures si rachianesthésie).
- Bas de contention très utile (31).

I.4.3.2.4- Le traitement prophylactique

La plupart du temps on utilise soit la dose préventive habituelle (type enoxaparine 40 mg, ou fragmine 500 UI) ou la doses curative, si la patiente est à très haut risque.

Les HBPM sont la plus utilisées chez les femmes ayant eu une épisode de M.T.E, sans autre facteur de risque de M.T.E. A discuter chez les obèses (IMC > 40).

Après césarienne : risque d'embolie pulmonaire (E.P) par rapport à la délivrance par voie basse fois 2,5 à 20 et décès par E.P fois 10

Après alitement prolongé

Port de bas de contention

HBPM pendant 6 semaines après l'accouchement chez les femmes ayant des antécédents de M.T.E (pas d'Aspirine)

Prophylaxie par HBPM pendant la grossesse

Chez les femmes ayant deux ou plus d'épisode de M.T.E ou

Avec thrombophilie à haut risque : déficit en antithrombine III, syndrome des anti-phospholipides, homozygote pour le facteur de Leyden ou le variant du gène de la prothrombine quelque soient les antécédents.

I.4.3.3- Cas particulier de l'embolie amniotique

I.4.3.3.1- Définition

Il s'agit d'un passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle.

I.4.3.3.2- Physiopathologie

Le passage est du à l'existence d'un gradient de pression entre le liquide amniotique et le système veineux à la surface de l'endomètre par une déchirure du segment inférieur et cervical. Ce liquide amniotique est composé par des éléments insolubles provenant du fœtus à partir de 20 SA (cellules squameuses, lanugo, cheveux, vernix, urines,

méconium...) et par des éléments solubles (prostaglandines, leukotriènes, facteur tissulaire, endothéline) (33).

I.4.3.3.3- Facteurs de risque

- Fréquence accrue chez les multipares, supérieur à 35 ans, hydramnios, délivrance artificielle.
- Déclenchement du travail.

I.4.3.3.4- Diagnostic positif

❖ Critère clinique

- Une cause évidente telle que le collapsus cardio-vasculaire maternel associée au moins à un des évènements suivants:
 - Souffrance fœtale aigüe,
 - Arrêt cardiaque ou trouble du rythme,
 - Coagulopathie (CIVD),
 - Convulsion,
 - Hypotension artérielle,
 - Hémorragie maternelle,
 - Signes avant-coureurs :
 - Fébrilité,
 - Agitation,
 - Sensation de picotements, d'engourdissements.
 - Dyspnée
- Patiente dont le diagnostic est fait à l'autopsie post-mortem par la découverte de squames fœtales ou de cheveux dans les poumons.
 - ❖ Critère biologique**
 - Insulin-like-growth-factor-binding-protein 1,
 - Complexes zinc-coproporphyrine,
 - Coagulopathie,
 - Tryptase plasmatique.

I.4.3.3.5- Diagnostic différentiel

- Embolie pulmonaire thromboembolique,
- Embolie gazeuse,
- Choc septique,
- Pneumopathie d'inhalation,
- Myocardiopathie du péri-partum,
- Infarctus du myocarde,
- Hémorragie,
- Choc anaphylactique,
- Accident transfusionnel,
- Eclampsie

I.4.3.3.6- Prise en charge de l'embolie amniotique

Les mesures habituelles à prendre devant un cas d'embolie amniotique.

1. Traiter l'hypoxie avec 100% d'oxygène
 2. Traiter l'hypotension avec des liquides isotoniques et des vasopresseurs.
 3. Traiter la diminution de la contractilité du ventricule gauche avec des perfusions contenant des médicaments inotropes positifs.
 4. Traiter la Coagulopathie intra-vasculaire disséminée avec du plasma récemment congelé, avec du fibrinogène et des facteurs de coagulation.
 5. Traiter l'hémorragie avec des culots globulaires à l'aide de transfusion.
 6. Traiter la thrombocytopénie avec des plaquettes
- Monitoring fœtal : délivrance le plus vite possible, utéro-constricteur, hystérectomie d'hémostase.
 - Délai moyen de survenu du décès après les premiers signes de collapsus 1 à 7 heures, ceci nécessite une rapidité de mise en œuvre du traitement symptomatique (34).

➤ Thérapeutique d'exception :

- ✓ Ballonet de contre pulsion
- ✓ Circulation extra-pulmonaire (shunt pulmonaire ou cardio pulmonaire)
- ✓ Embolisation des artères utérines
- ✓ Bolus de corticoïdes (35)

I.4.4- La prééclampsie sévère

I.4.4.1- Définition

Si la prééclampsie est associée à au moins un des signes suivants :

- HTA sévère, PAS \geq 160mm Hg et /ou PAD \geq 110mm Hg
- Atteinte rénale (oligurie $<$ 500 ml / 24 heures) ou créatininémie $>$ 135 μ mol/l ou protéinurie $>$ 5g/l
- Œdème aigu du poumon
- Ou douleur en barre épigastrique (atteinte du foie)
- Ou HELLP syndrome (Hémolyse, Cytolyse du foie, thrombopénie) compliquant 10 à 15 % des cas de prééclampsie.
- Troubles neurologiques (visuels, reflexes ostéo-tendineux poly cinétiques, céphalées ou éclampsie)
- Hématome retro-placentaire.

I.4.4.2- Épidémiologie

La prééclampsie est une pathologie concernant 0,5 à 2% des grossesses dans les pays développés. Elles menacent à la fois la vie de la mère et du fœtus.

C'est une défaillance multi viscérale maternelle et elle est une des principales causes de prématurité.

I.4.4.3- Physiopathologie de la prééclampsie

La prééclampsie associe plusieurs étapes : d'abord hypo perfusion placentaire à cause d'invasion anormale de trophoblastes entraînant une ischémie placentaire qui diffuse des produits toxiques dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, facteurs de l'angiogenèse...) d'où une activation anormale des cellules endothéliales entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire conduisant aux signes clinico-biologiques de la prééclampsie.

I.4.4.4- Diagnostic

➤ Clinique :

Hypertension artérielle (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou (PAD) ≥ 90 mm Hg.

Survenant après la 20^{ème} semaine d'Aménorrhée et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post-partum.

Protéinurie.

Autres signes cliniques :

- * Hyper réflectivité
- * Troubles visuels
- * Douleurs épigastriques

➤ Biologique :

- Transaminase élevée
- Hémolyse
- Thrombopénie
- Protéinurie $> 0,3$ g/24heures

I.4.4.5- Évolution de la prééclampsie

Les complications possibles sont :

- L'éclampsie : c'est une crise convulsive tonico-clonique généralisée
- Le HELLP syndrome (association d'une hémolyse d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie)

- Hématome retro-placentaire (HRP)
- Accident vasculaire cérébral (AVC)
- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)
- Œdème pulmonaire aigu et le syndrome de détresse respiratoire aigu
- Insuffisance rénale aigüe
- Les hémorragies du post-partum sont les plus fréquentes
- Dans le cas extrêmes décès.

I.4.4.5- Principes de prise en charge de la prééclampsie sévère

- Principes généraux

Lorsque le diagnostic est posé, il faut adresser la patiente à un gynécologue obstétricien pour réaliser un bilan materno-fœtal.

Dans la forme sévère, il faut hospitaliser immédiatement dans une structure permettant la prise en charge des complications de l'enfant et de la mère. Une concertation multidisciplinaire (obstétricien, pédiatre, urgentiste, anesthésiste – réanimateur) doit prévoir les moyens à mettre en œuvre rapidement. Il faut choisir un lieu avec une équipe chirurgicale et des radiologues interventionnels.

Le seul traitement curatif est l'arrêt de la grossesse. La corticothérapie (2 doses de 12mg de Bétaméthasone administrés à 12 heures d'écart pour maturation pulmonaire fœtale doit être débutée la plus précocement possible : l'administration doit être faite avant le transfert de la patiente. Les complications maternelles et fœtales doivent être gérées par des équipes entraînées.

- Critères d'arrêt de la grossesse:

Une prééclampsie qui apparaît après 36 semaines d'aménorrhée (SA) doit faire envisager l'arrêt de la grossesse. A cet âge gestationnel la maturation pulmonaire est terminée.

Une prééclampsie sévère au-delà de 34 SA est une indication à l'arrêt de la grossesse.

En cas de prééclampsie sévère avant 24 SA, une interruption médicale de la grossesse doit être clairement discutée avec les parents.

Entre 24 et 34 SA, les indications d'arrêt de la grossesse dans les pré-éclampsies sévères sont :

✓ Soit maternelles :

- En urgence : HTA non contrôlée, éclampsie, œdème pulmonaire, hématome retro-placentaire, thrombopénie < 50 g/l, hématome sous capsulaire du foie.
- Ou après corticothérapie et un délai de 48 heures pour maturation pulmonaire fœtale.

Insuffisance rénale d'aggravation rapide et / ou oligurie (< 100 ml / 4 heures) ou

Anomalies neurologiques persistantes (céphalées, troubles visuels qui annoncent l'imminence d'une éclampsie. Si douleurs épigastriques persistantes, HELLP syndrome évolutif

✓ Soit des anomalies fœtales :

Ralentissement répétés du rythme cardiaque, variabilités à court terme < 10 ms, retard de croissance sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA, à l'examen doppler.

➤ Prise en charge cardio-vasculaire (schéma 3)

Le traitement antihypertenseur doit être débuté si PAS ≥ 160 mm Hg et / ou PAD ≥ 110 mm Hg et /ou PAM (pression artérielle moyenne) ≥ 120 mm Hg. On cherche une réduction de 20% de l'HTA.

En cas de chute brutale de la tension artérielle sous l'effet des médicaments, il est possible de faire un remplissage vasculaire avec beaucoup de prudence pour éviter le risque d'œdème pulmonaire. Il faut faire attention si on administre des diurétiques.

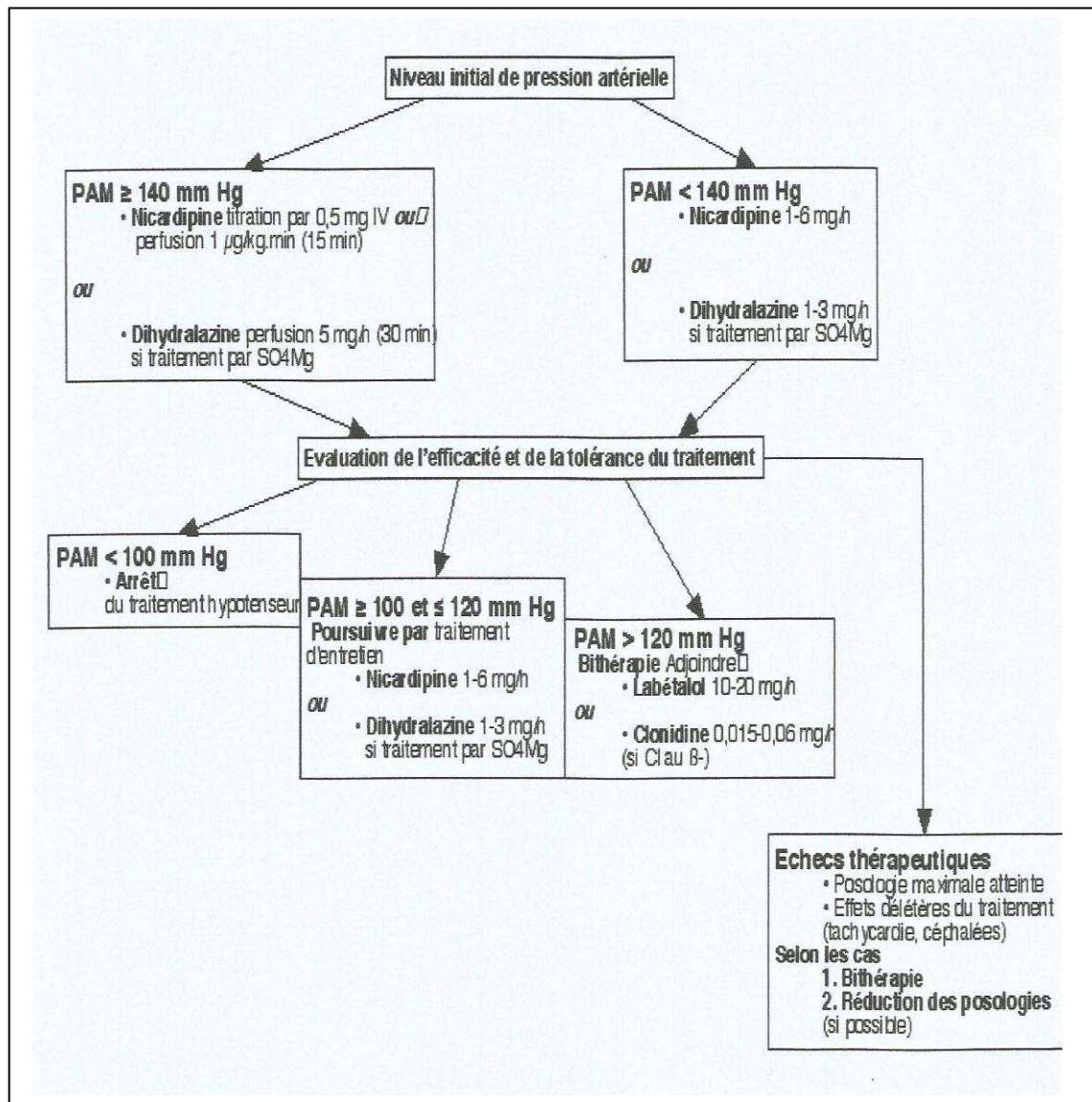


Schéma n°1 : Prise en charge cardio-vasculaire de la prééclampsie (algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux)

➤ Prise en charge du HELLP syndrome

La présence de ce syndrome veut dire que la prééclampsie est sévère. On doit transporter la patiente dans un centre de réanimation pour adulte. L'utilisation de corticoïdes n'améliore pas le pronostic maternel ou fœtal. Ils sont utilisés pour la maturation pulmonaire fœtale. L'utilisation de plasmaphérèse ne permet pas de réduire la morbi-mortalité maternelle.

➤ Prise en charge d'une éclampsie

Mesures générales :

- Canule de Guedel (éviter les morsures de la langue)
- Décubitus latéral gauche (position de Trendelenburg)
- Aspiration des sécrétions avec oxygénothérapie
- Voie veineuse périphérique pour hydratation avec des solutions moléculaires ou mieux l'albumine humaine concentrée sous contrôle de la PVC pour éviter l'œdème aigu du poumon.

Traitement médical :

Traitement de la crise convulsive

- DIAZEPAM ou VALIUM* 50 mg dans 50ml de Sérum glucosé
- CLONAZEPAM ou RIVOTRIL* : injection intraveineuse lente (IVL) :
Ampoule de 1 mg : injection au début toutes les heures sans dépasser 6 injections dans la journée.
- En cas d'œdème cérébro-méningé (au fond d'œil) : on utilise le sulfate de Magnésium 4g en IVL puis 1 – 2g / heure en pompe.

Thérapeutiques hypotensives :

HYDRALAZINE (NEPRESOL*) : 2,5 mg : 2 CC + 18 CC Na cl 0,9 % et
4 CC du mélange / 20 minutes, en fonction de la réponse.

L'ACIDE ACETYL SALICYLIQUE (AAS)

L'AAS inhibe l'agrégation plaquettaire et le vasospasme (rétrécissement du calibre artériel, artériolaire et micro-artériolaire) dans la toxémie gravidique sévère et peut être efficace dans la prévention de la maladie.

Rétablissement de la diurèse :

Furosémide (LASILIX*) : indiqué en cas d'absence de restitution de la diurèse malgré le remplissage ou en cas d'insuffisance cardiaque.

Traitement obstétrical :

- Déclenchement du travail de préférence par voie basse :
 - * Ocytocique 50 UI (une ampoule) dans 500 CC de sérum glucosé, à débiter par 10 gouttes par minute (5 UI/ minute),
 - * Cardiotocogramme pour surveiller la tolérance du fœtus.
- La césarienne est indiquée en cas d'aggravation de l'état maternel ou l'apparition de souffrance fœtale (36).

I.4.5- La Coagulopathie

I.4.5.1- Physiopathologie

En l'absence de lésions vasculaires, l'endothélium prévient la formation de thrombus par sécrétion de monoxyde d'azote (NO) qui prévient l'adhésion plaquettaire et par la sécrétion de « tissu plasminogène activateur » (tPA) qui convertit le plasminogène en plasmine. La lésion vasculaire stimule initialement la sécrétion de « procoagulant plasminogène activateur inhibiteur-1 » (PAI-1) qui rend l'endothélium lésé procoagulant. De plus, les lésions tissulaires exposent à la fois le FT et le collagène capables de lier respectivement le facteur VII et le vWF et d'initier la coagulation. L'activation massive de la coagulation par le FT en rapport avec des lésions tissulaires étendues pourrait ainsi théoriquement entraîner une consommation de facteurs et de plaquettes suffisante pour engendrer une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD).

Dans un contexte d'état de choc, la fibrinolyse est exacerbée par une inhibition de PAI-1 et un relargage de tPA par les cellules endothéliales ischémiques. L'hyperfibrinolyse entraîne alors la lyse de la fibrine par la plasmine et participe à la pérennisation du saignement.

L'équilibre subtil entre les voies procoagulantes (FT) et anticoagulantes (fibrinolyse) est de surcroît rendu instable par les perturbations aiguës telles que la spoliation sanguine, l'hémodilution liée à la réanimation, l'acidose ou encore l'hypothermie (36).

I.4.5.2- Diagnostic

Le diagnostic repose sur un bilan sanguin :

- Numérisation globulaire ;
- Fibrinogène, TCE, TP, facteurs II, V, VII, X ;
- Troponine IC et lactates ;
- Ionogramme avec calcium ionisé.

I.4.5.3- Prise en charge

Le traitement repose avant tout sur l'apport de facteurs de la coagulation par les plasmas frais congelés (PFC) et de plaquettes. Beaucoup d'équipes utilisent également le fibrinogène en attendant de pouvoir disposer de PFC.

Les corrections de l'hypothermie, du choc, de l'hypocalcémie font partie intégrante du traitement de la coagulopathie.

Apports systématiques de calcium avec la transfusion sanguine.

L'aprotinine en bolus a été utilisé contre la fibrinolyse. Mais actuellement, elle est succédée par l'acide tranexamique (37).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

II.1- MÉTHODOLOGIE

Nous avons effectué notre étude à l'HU GOB de Befelatanana d'Antananarivo. Le centre hospitalier universitaire de Befelatanana est le centre national de référence en matière de gynécologie/obstétrique à Madagascar. C'est un centre multi disciplinaire. En effet, outre le service de gynécologie-obstétrique (140 lits), on y trouve aussi un service de néonatalogie (37 lits), de réanimation (15 lits) et de soin intensif adulte (8 lits), un service d'imagerie médicale et un service de biologie depuis 2012. Il est très fréquenté (12 000 admissions/an) car il se trouve dans le centre ville, donc facile d'accès. Il joue ainsi un rôle primordial en matière de santé maternelle car il desserve toute la ville d'Antananarivo, ses périphéries directes, les districts environnants et les ex-provinces (sauf Mahajanga). Il se trouve donc en première position de par son nombre de population desservie (38).

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique pendant une période allant du premier janvier 2011 jusqu'au 31 Décembre 2011.

Nous avons recruté les cas de décès maternels dans tous les services de gynécologie obstétrique de Befelatanana.

Les données étaient recueillies à partir des dossiers médicaux des patientes et les paramètres étudiés sont :

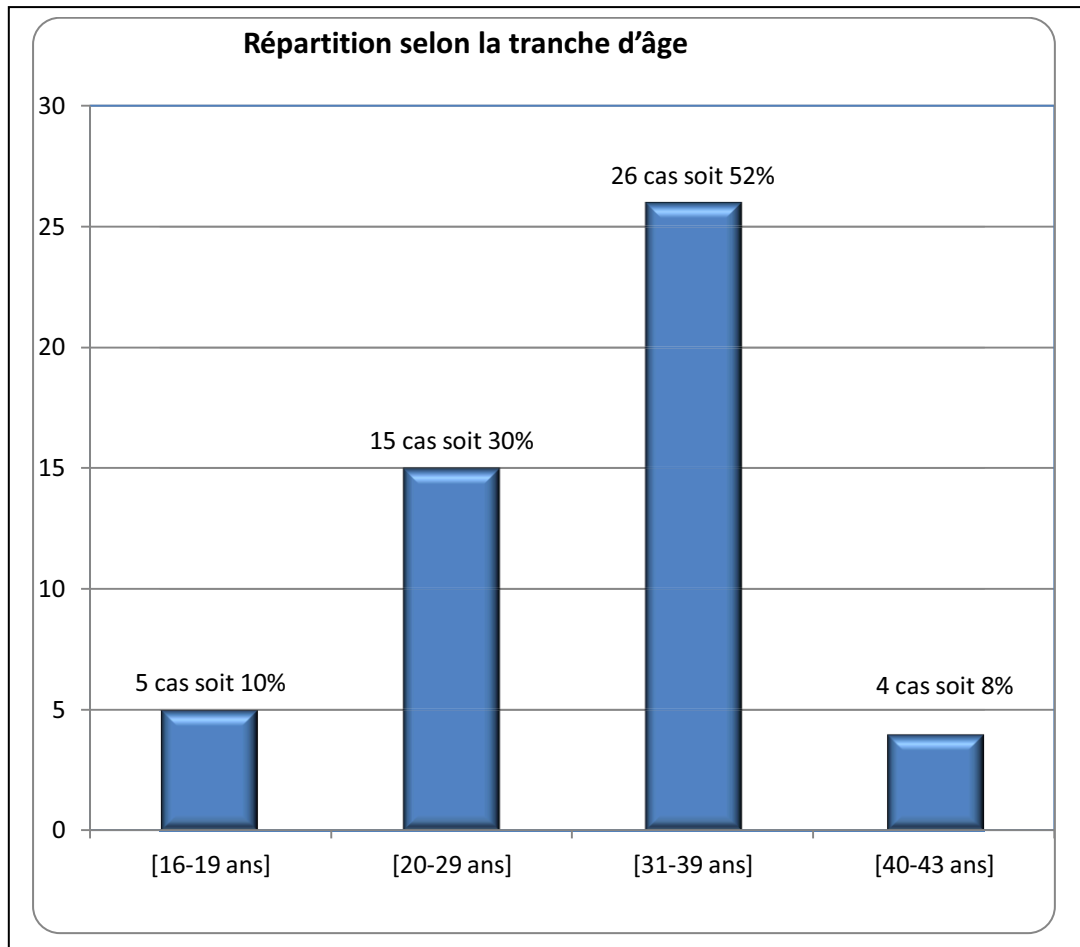
- État civil : âge, profession, provenance du malade,
- La grossesse : gestité, CPN, aboutissement et lieu de la prise en charge de la grossesse,
- L'hospitalisation : admission, séjour, effectivité des soins, le plateau technique
- Le décès : lieu du décès, cause du décès, évitable ou non

II.2- NOS RÉSULTATS

II.2.1- Résultat selon l'âge

L'âge moyen durant notre étude est de 29,5 ans. Nous avons trouvé deux âges extrêmes de 16 ans et 43 ans que nous avons reparti en quatre tranches d'âge et qui est présenté par le graphe 1. Ainsi, nous avons :

- 5 cas soit 10% appartient à la classe d'âge de 16 ans à 19 ans.
- 15 cas sur 50 soit 30% appartient à la classe d'âge de 20 à 29 ans.
- 26 décès sur 50 soit 52% appartient à la classe d'âge 30 à 39 ans.
- 4 cas sur 50 soit 8% appartient à la classe d'âge de 40 à 43ans.



Graphe 1 : Répartition des cas selon la tranche d'âge

II.2.2- Résultat selon la situation professionnelle

Elle est représentée par les chiffres ci-dessous :

- Ménagère : 27/50 cas soit 54 %
- Employées de la zone franche : 3/50 soit 6%
- Cultivatrice : 9/50 soit 18%
- Commerçante: 7/50 soit 14%
- Coiffeuse: 2/50 soit 4%
- Secrétaire comptable: 1/50 soit 2%
- Couturière: 1/50 soit 2%

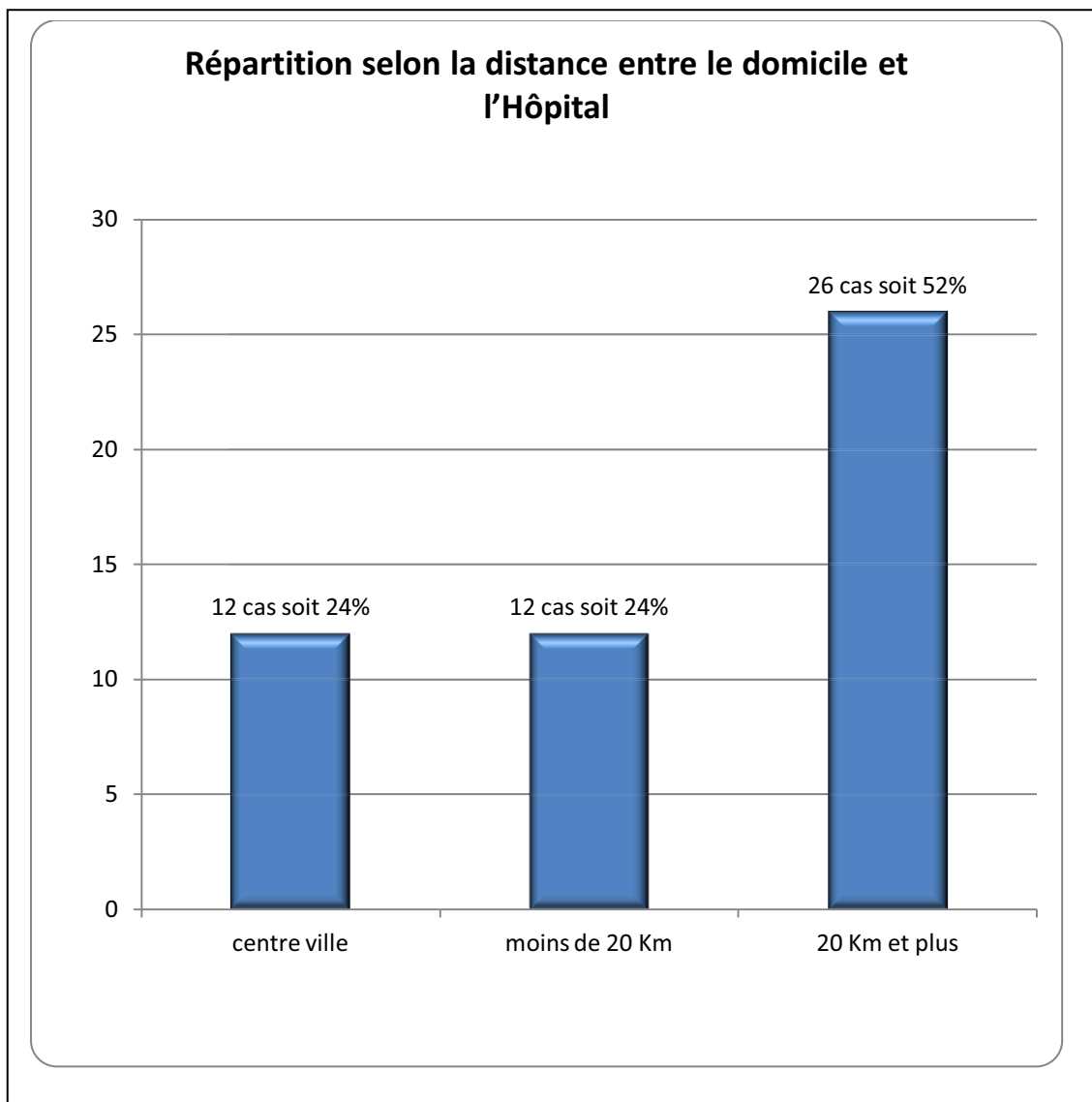
Tableau n°4 : Répartition des cas selon leurs professions

Travail	Effectif	Pourcentage
Ménagère	27	54%
Cultivatrice	9	18%
Commerçante	7	14%
Employé de la zone franche	3	6%
Coiffeuse	2	4%
Secrétaire comptable	1	2%
Couturière	1	2%
TOTAL	50	100%

II.2.3- Résultat selon la distance entre le domicile et l'hôpital

Nous avons catégorisé les malades en 3 catégories de provenance qui est représenté graphiquement par le graphe 2. Ainsi, nous avons :

- 12 cas soit 24% résident dans la commune urbaine d'Antananarivo,
- 12 cas soit 24% résident dans la périphérie de la capitale,
- et 26 cas soit 52% résident à plus de 20 km de la capitale.



Graphe 2 : Répartition des cas selon la distance entre le domicile et l'Hôpital

II.2.4- Résultat selon la gestité

Le nombre de gestité de nos cas varie de 1 à 8 et est représenté par le graphe 3. Nous représentons ici quelques chiffres concernant l'étude de 50 cas de décès maternels :

G1= 13/50 cas soit 26%,

G2= 10/50 cas soit 20%,

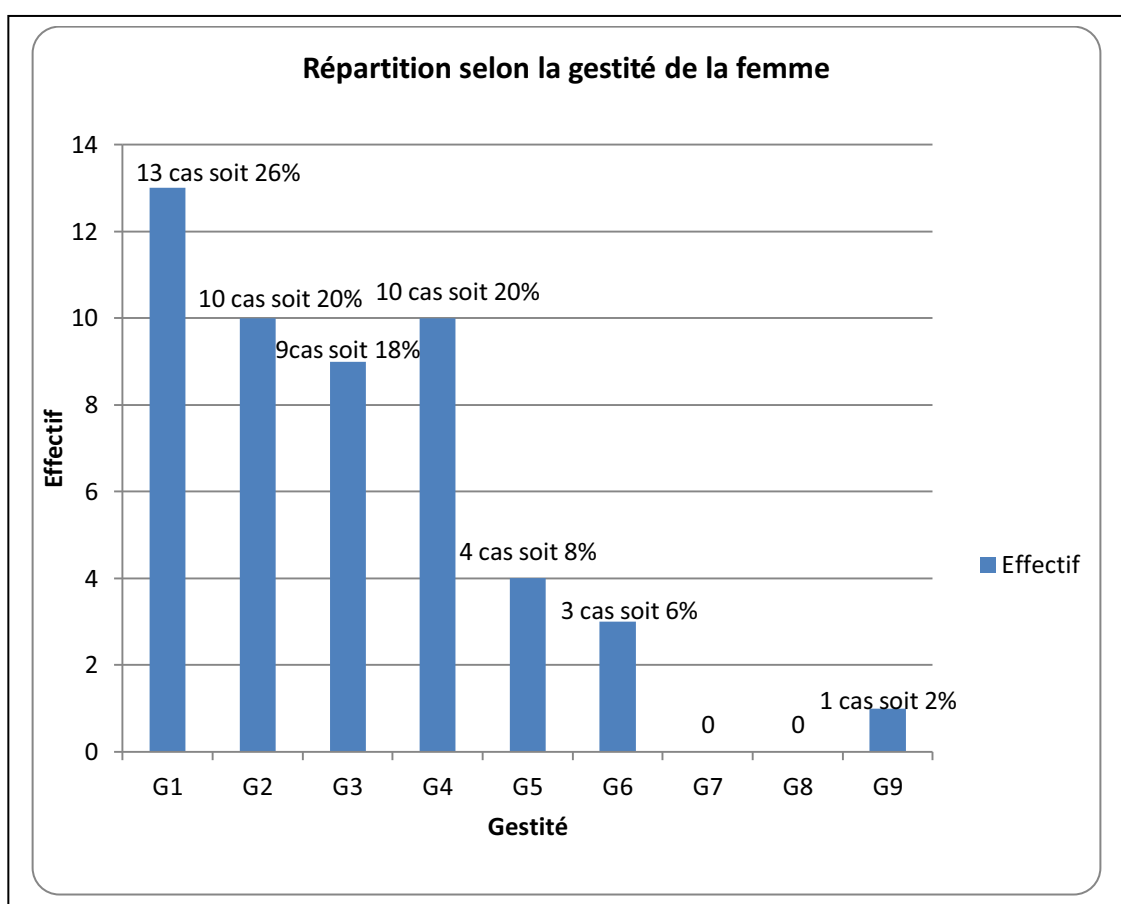
G3= 9/50 cas soit 18%,

G4 = 10/50 cas soit 20%,

G5= 4/50 cas soit 8%,

G6= 3/50 cas soit 6%,

G9= 1/50 cas soit 2%.



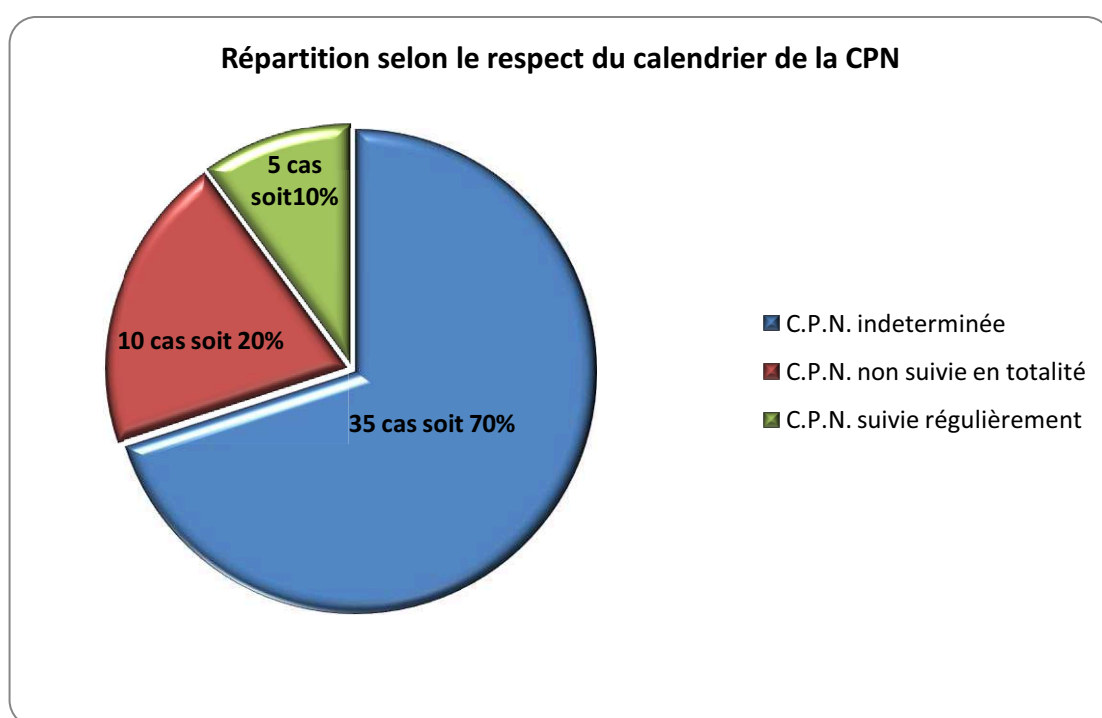
Graphe 3 : Répartition des cas selon la gestité de la femme



II.2.5- Résultat selon le nombre des consultations prénatales durant la grossesse

Nous avons retenu 3 critères en fonction de la qualité du respect du calendrier de la CPN et qui est représenté graphiquement par le graphe 4. Ainsi, nous avons :

- CPN suivie régulièrement : 5/50 cas (10%)
- CPN non suivie en totalité : 10/50 cas (20%)
- CPN indéterminées : 35/50 cas (70%)



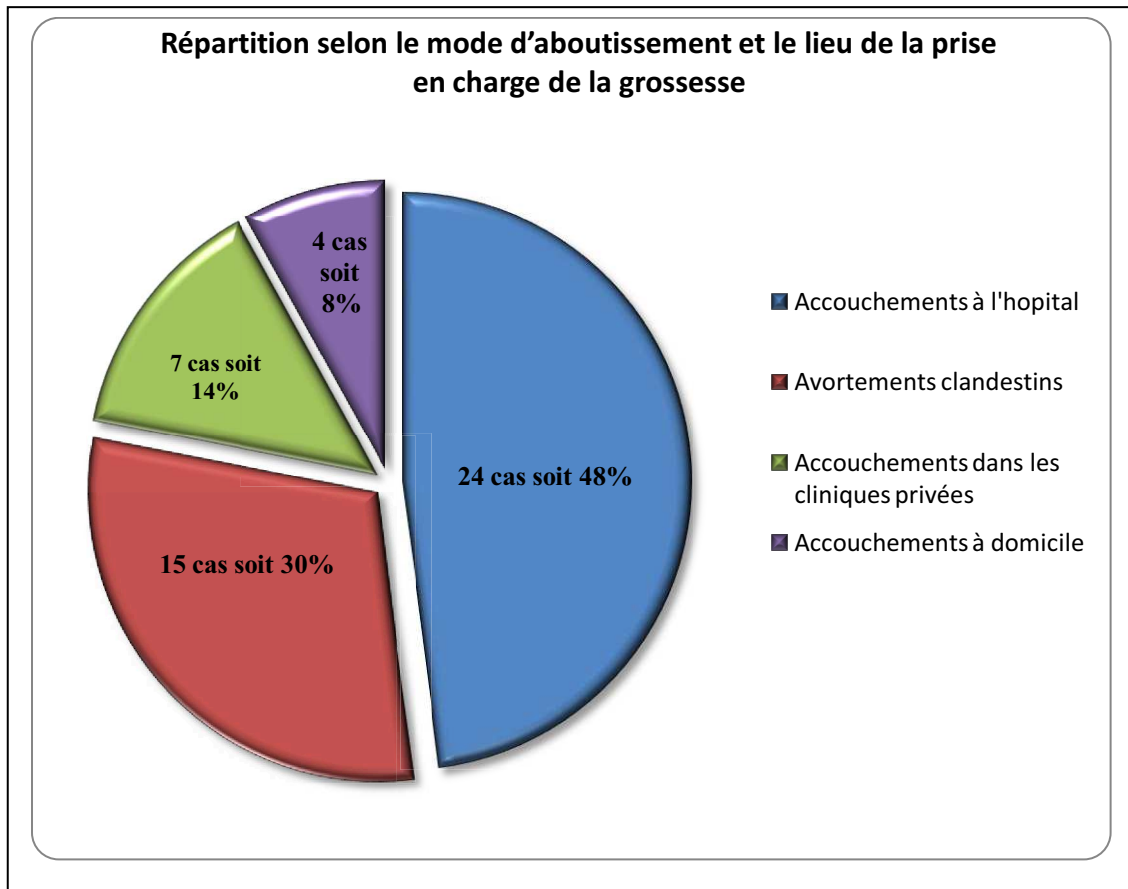
Graphe 4 : Répartition des cas selon le respect du calendrier de la CPN

II.2.6- Résultat selon l'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse

Deux cas, présentés par le graphe 5, se présentent :

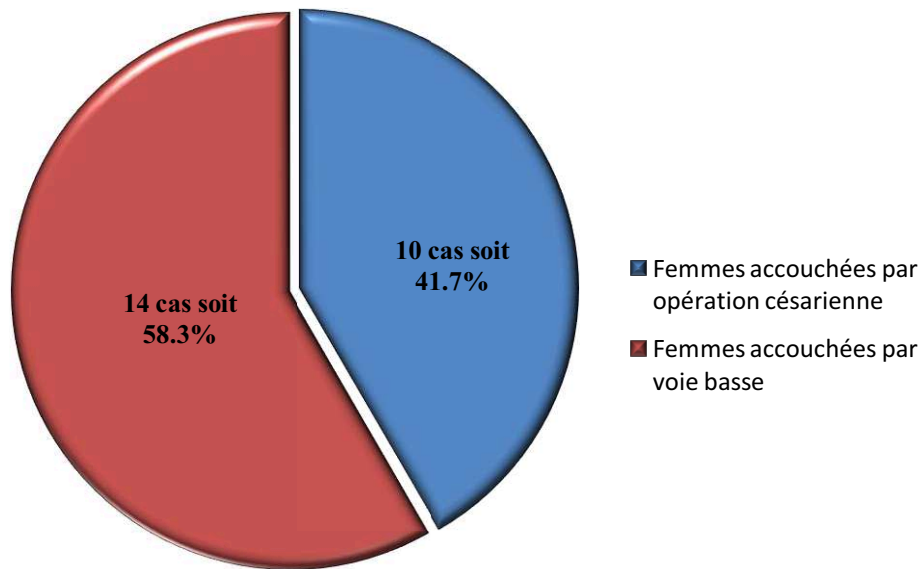
- la grossesse est menée à terme d'où accouchement représentant 70% des cas,
- la grossesse n'est pas menée à terme à cause d'un avortement (provoqué ou spontané) représentant 30% des cas.

Parmi les accouchements à l'hôpital (HUGOB) on a trouvé 24 cas, dont 10 cas opérés (41,7%) et 14 cas d'accouchement par voie basse (58,3%) (graphe 6).



Graphe 5 : Répartition des cas selon le mode d'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse

**Répartition selon le mode d'accouchement à l'HUGOB
de Befelatanana**

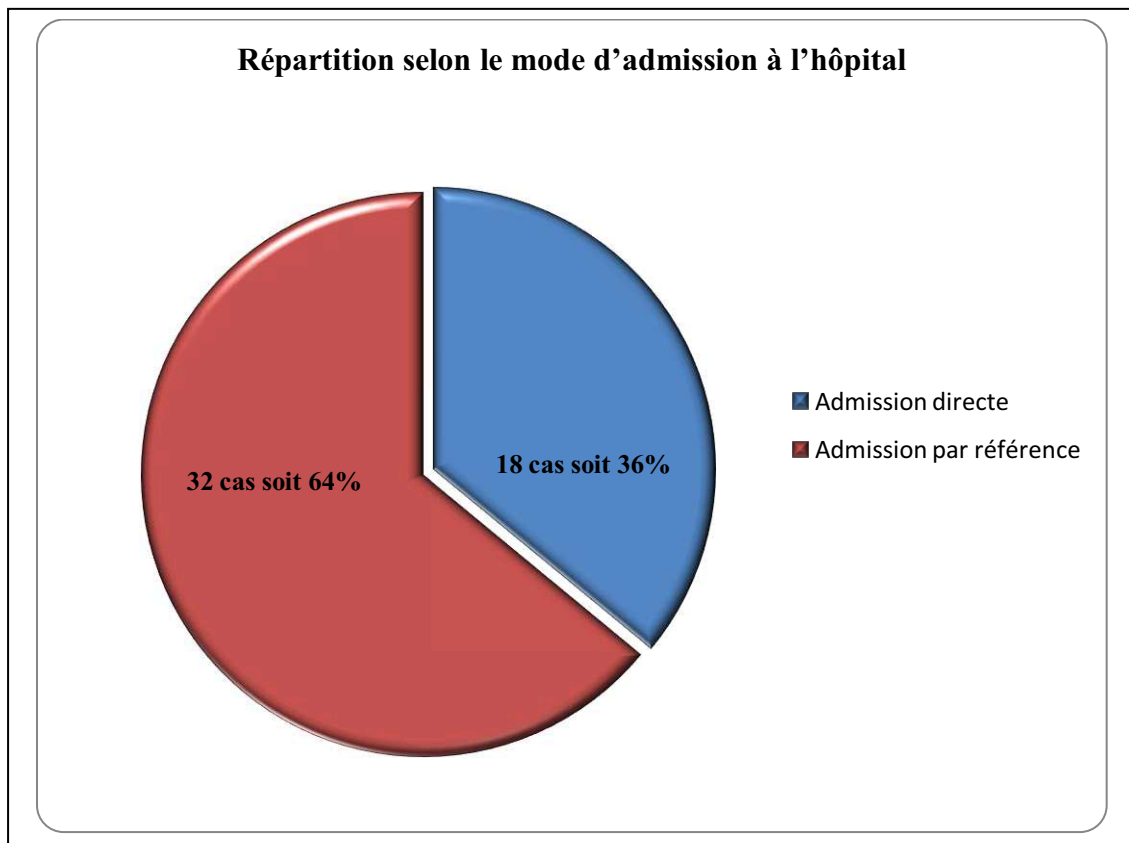


Graphe 6 : Répartition des cas selon le mode d'accouchement à l'HUGOB de Befelatanana

II.2.7- Résultat selon le mode d'admission à l'hôpital :

Deux modes d'admission sont retenus :

- l'admission directe qui représente 18 cas soit 36%,
- l'admission par référence qui représente 32 cas soit 64%.



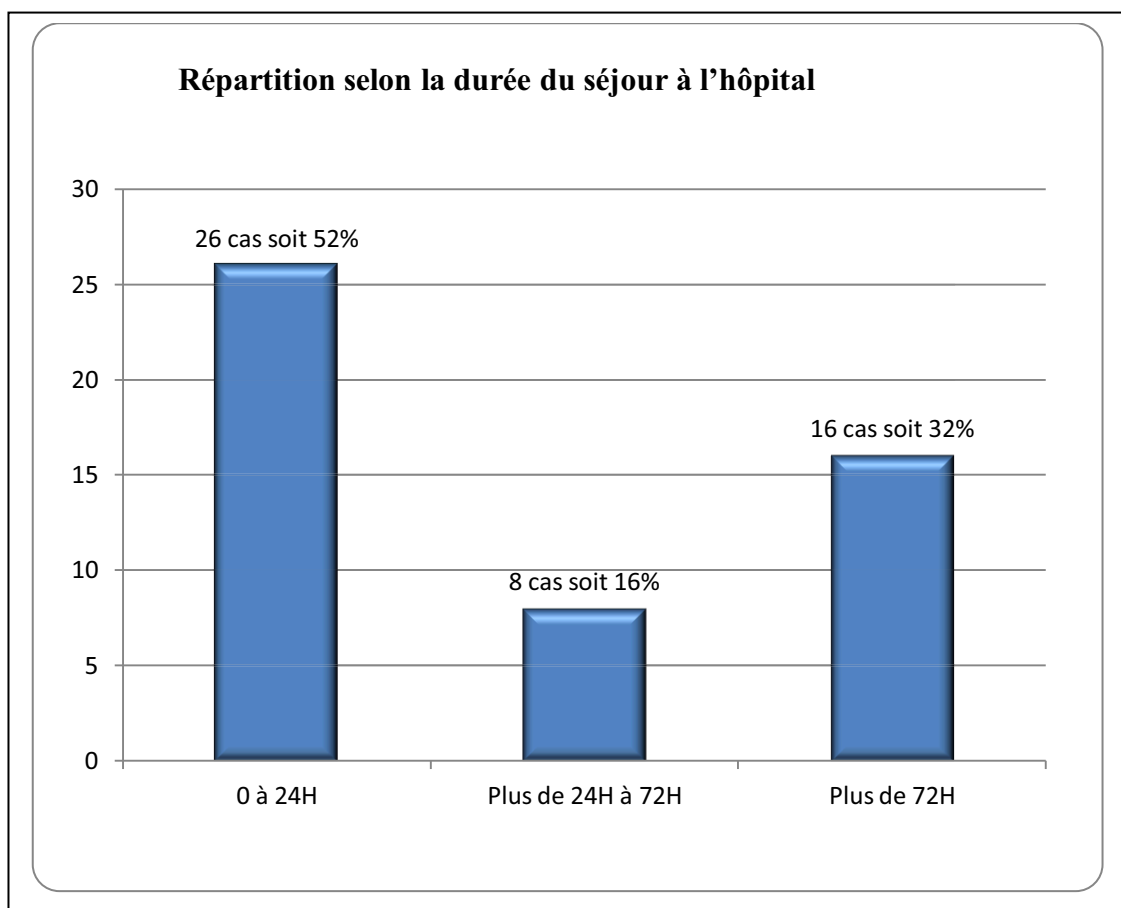
Graphe 7 : Répartition des cas selon le mode d'admission à l'hôpital

II.2.8- Résultat selon la durée du séjour à l'hôpital

La durée du séjour de ces patientes décédées est représentée graphiquement par le graphe 8.

Voici les chiffres représentant le séjour à l'hôpital :

- 26 cas sur 50 (52 %) → durée de séjour : 24 h
- 8 cas sur 50 (16%) → durée de séjour : 72 h
- 16 cas sur 50 (32 %) → durée de séjour : + 72 h

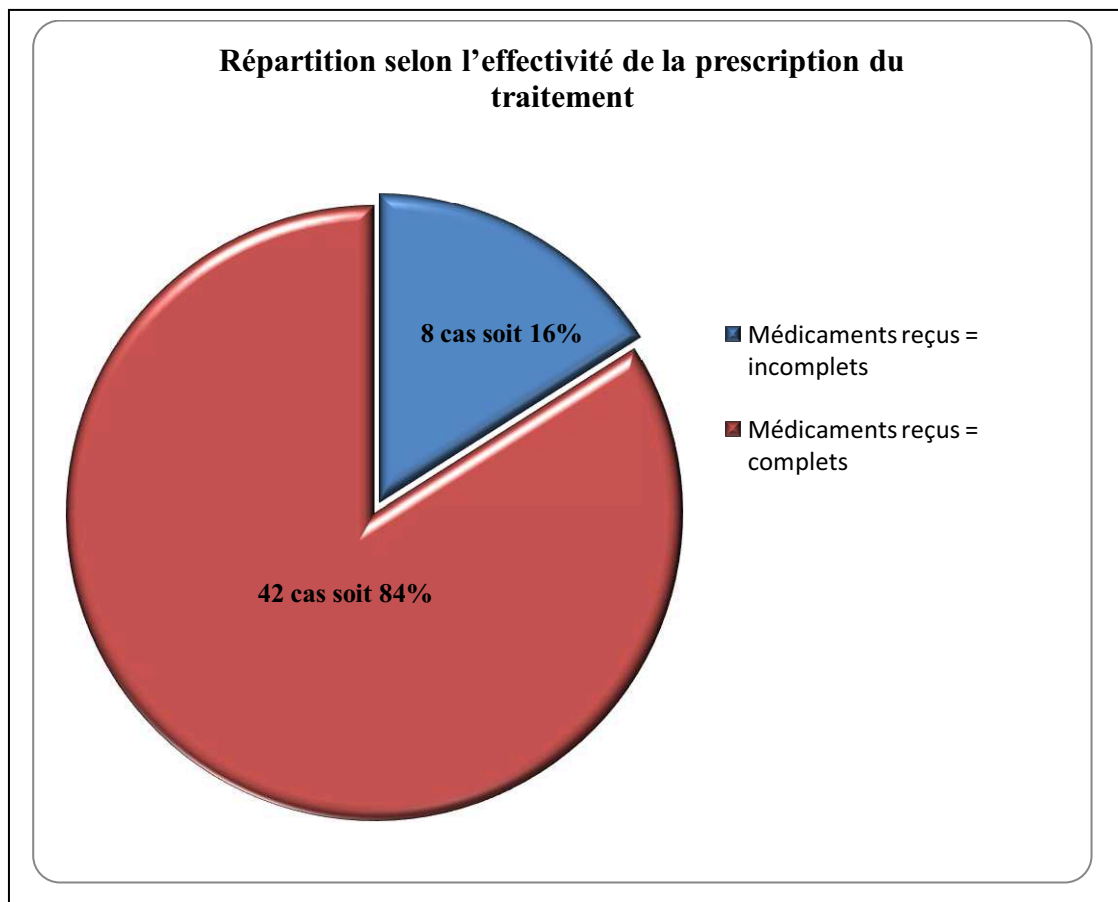


Graphe 8 : Répartition des cas selon la durée du séjour à l'hôpital

II.2.9- Résultat selon l'effectivité thérapeutique et le plateau technique existant

Deux critères ont été retenus :

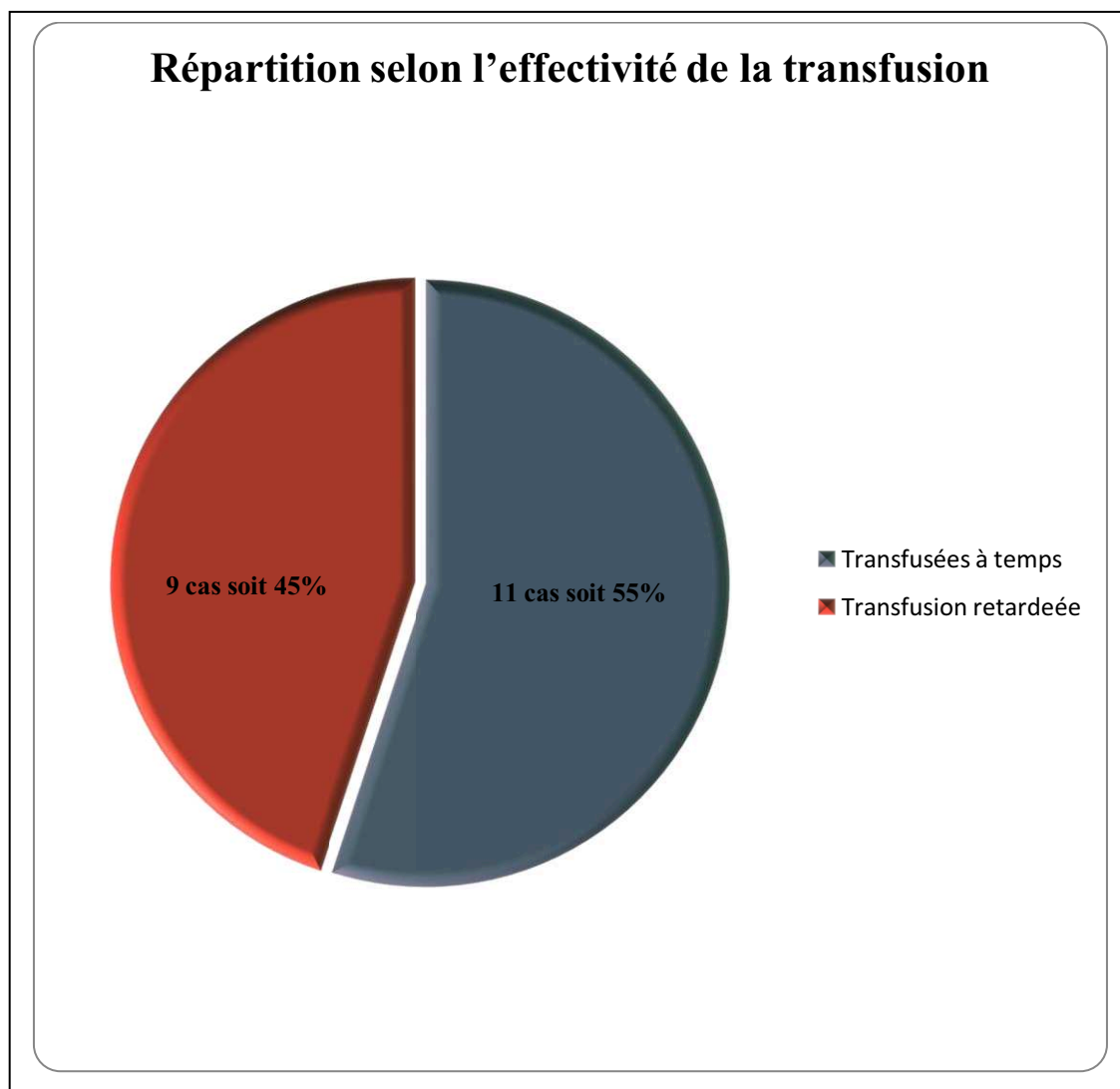
- effectivité de la prescription médicale : 42 cas soit 84%,
- la non effectivité de la prescription médicale : 8 cas soit 16%



Graphe 9 : Répartition des cas selon l'effectivité de la prescription du traitement

II.2.10- Résultat selon l'effectivité de la transfusion

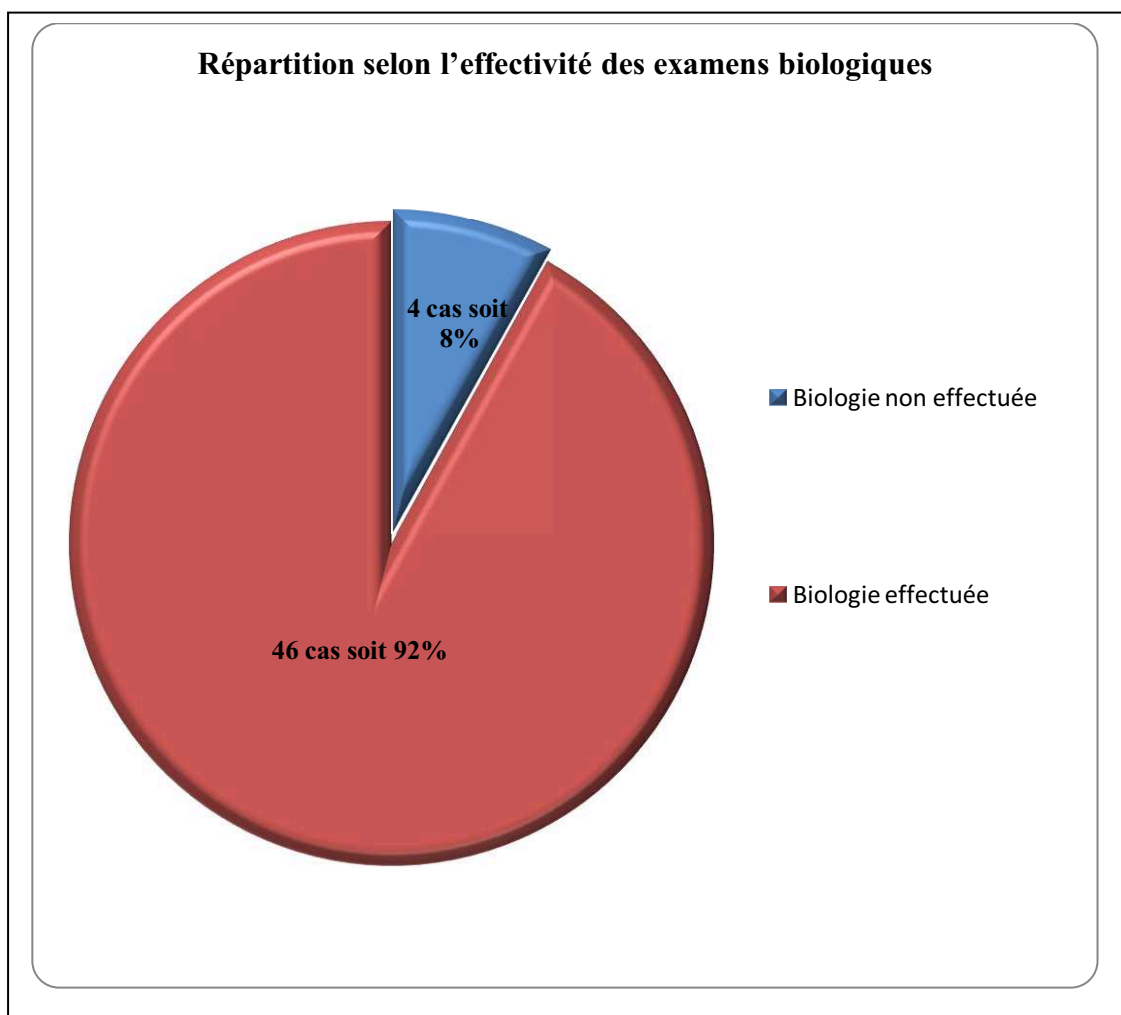
Parmi ceux qui avaient besoin de transfusion sanguine, 11 cas soit 55% recevaient une transfusion à temps et 9 cas soit 45% la recevaient avec retard.



Graph 10 : Répartition des cas selon l'effectivité de la transfusion

II.2.11- Résultat selon l'effectivité des examens biologiques

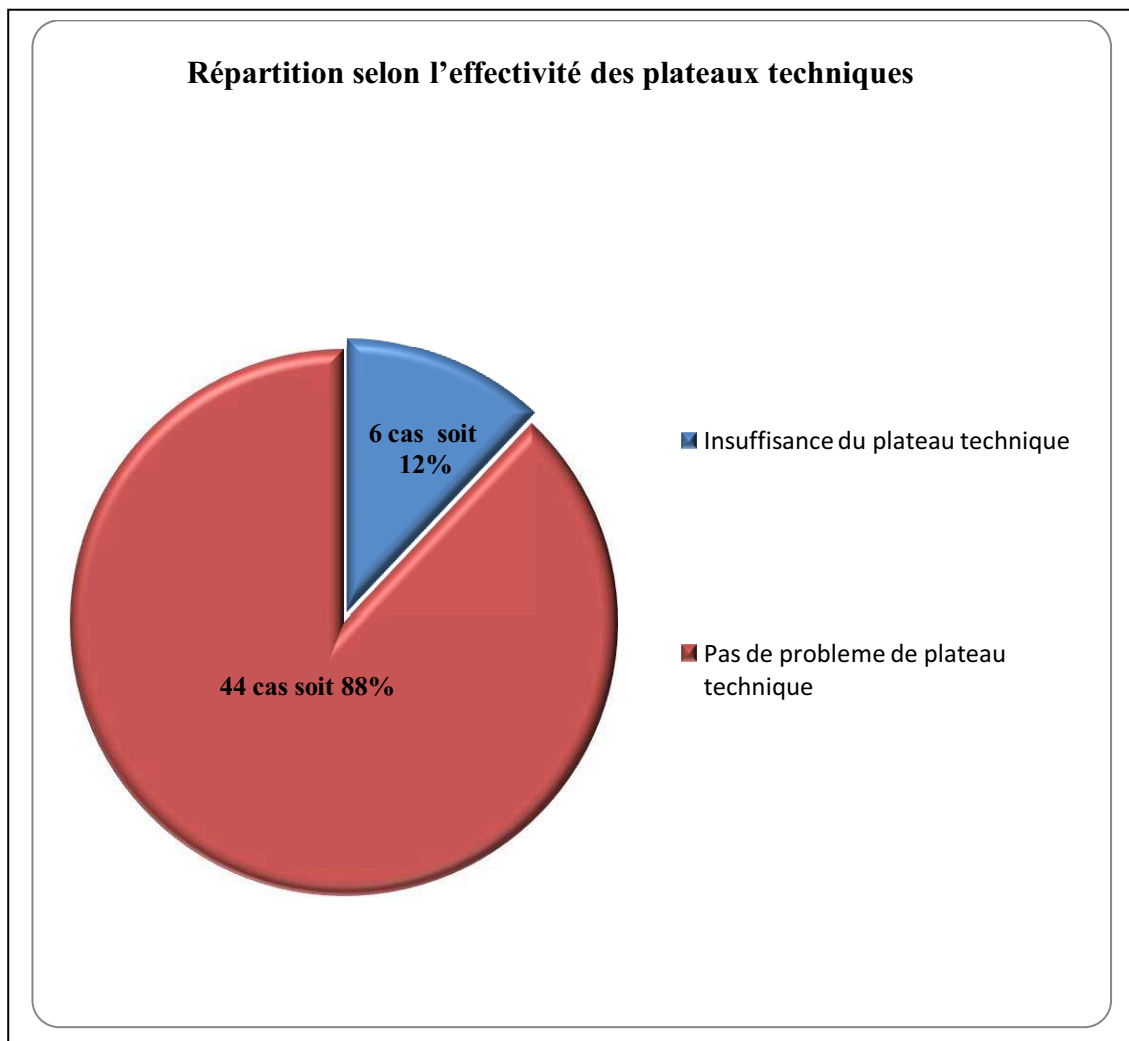
Les examens biologiques étaient non honoré dans 4 cas soit 8% et ils étaient effectués dans 46 cas soit 92%.



Graphe 11 : Répartition des cas selon l'effectivité des examens biologiques

II.2.12- Résultat selon l'effectivité des plateaux techniques

Le plateau technique était insuffisant dans 6 cas sur 50 soit 12% et il n'y avait pas de problème dans 44 cas sur 50 soit 88%.

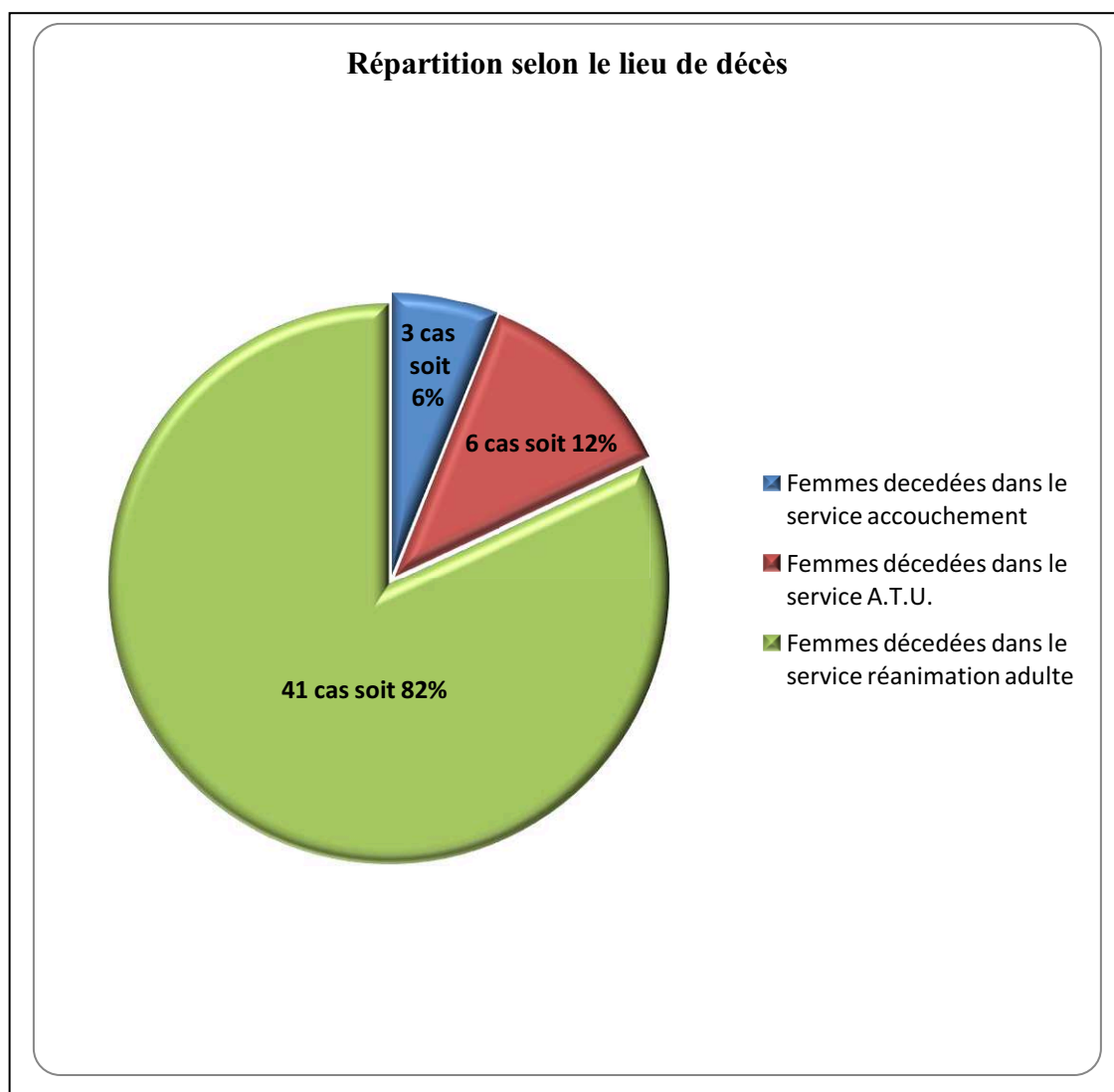


Graphe 12 : Répartition des cas selon l'effectivité des plateaux techniques

II.2.13- Résultat selon le lieu de décès

Les lieux de décès sont répartis comme suit :

- Le service de réanimation adulte a reçu 41 patientes sur 50 (82%).
- Le service accueil triage urgence (ATU) a reçu 6 cas sur 50 (12%).
- Le service accouchement a reçu 3 cas sur 50 (6%).



Graphe 13 : Répartition selon le lieu de décès

II.2.14- Résultat selon la répartition du diagnostic de décès

Les diagnostics qu'on a trouvés sont repartis comme suit :

- Hémorragie : 15 sur 50 cas (30%).
- Syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV) : 14/50 cas (28%)
- Choc septique : 9 cas sur 50 (18%).
- Embolie pulmonaire (E.P) : 5 cas sur 50 (10 %).
- Éclampsie : 5 cas sur 50 (10 %).
- Rupture utérine : 2 cas sur 50 (4%).

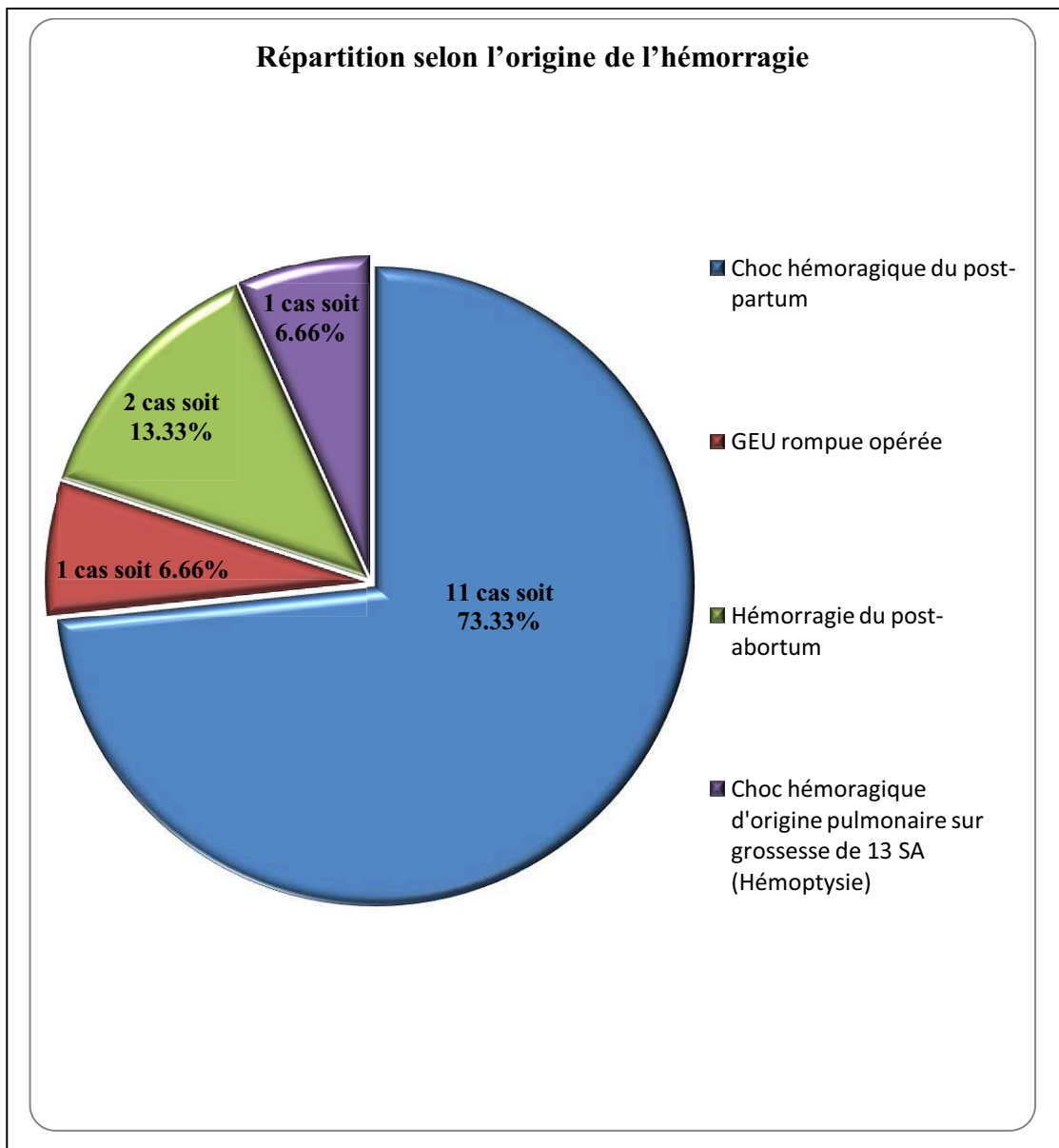
Tableau n° 5 : Répartition des cas selon le diagnostic de décès

Diagnostic de décès	Effectifs	Pourcentages
Hémorragies	15	30%
Défaillance multi viscérale	14	28%
Choc septique	9	18%
Éclampsie	5	10%
Embolie pulmonaire	5	10%
Rupture utérine	2	4%
TOTAL	50	100%

II.2.15- Résultat selon l'origine de l'hémorragie

L'origine de l'hémorragie est représentée par :

- Le choc hémorragique du post-partum dans 11 cas sur 50 soit 73,33%.
- L'hémorragie du post-abortum dans 2 cas sur 50 soit 13,33%.
- La GEU rompue opérée dans 1 cas sur 50 soit 6,66%.
- Le choc hémorragique d'origine pulmonaire (hémoptysie) dans 1 cas sur 50 soit 6,66%.

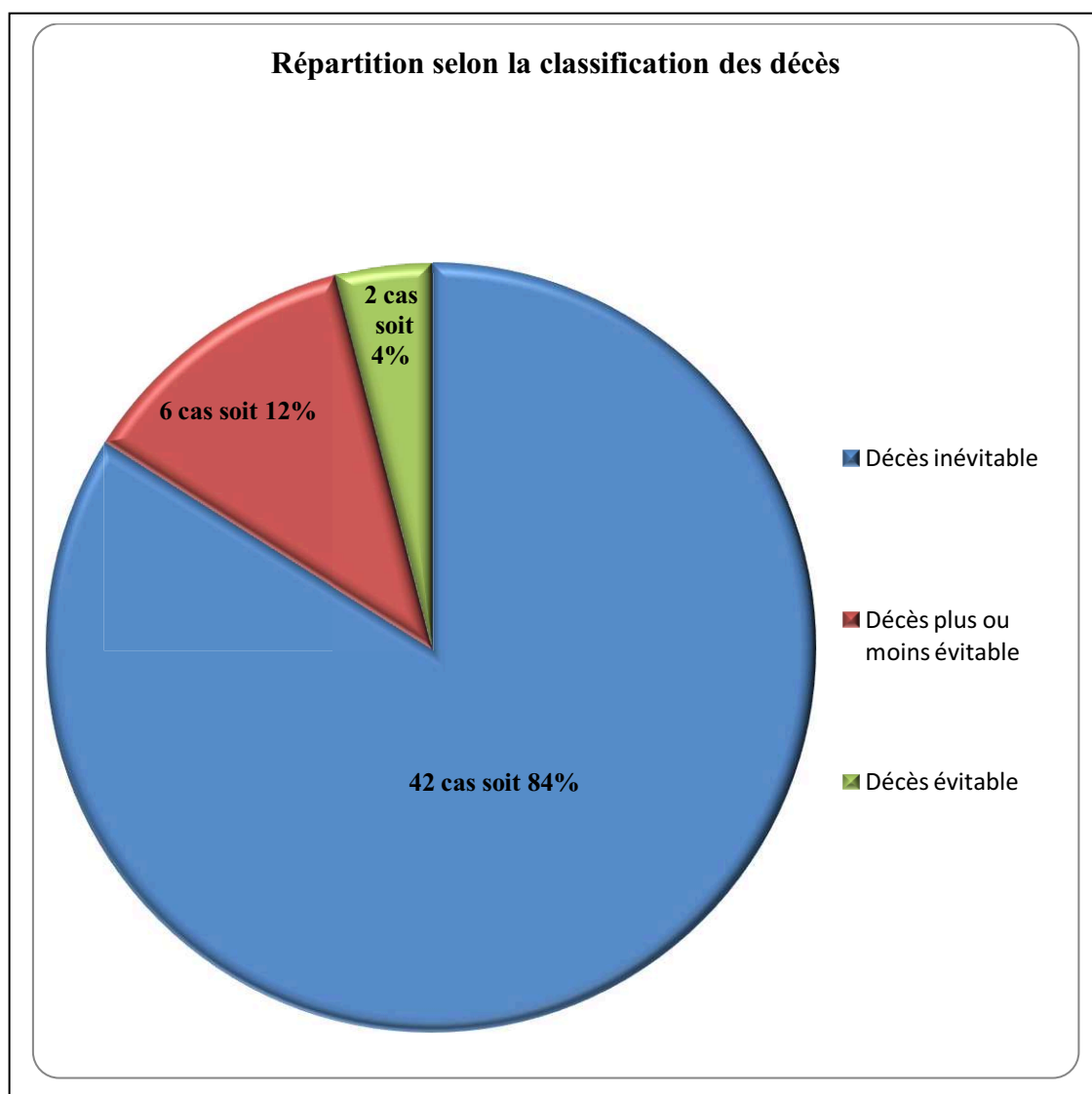


Graphe 14 : Répartition des cas selon l'origine de l'hémorragie

II.2.16- Résultat selon la classification des décès

Nous avons classé le décès comme suit :

- Décès inévitable, quand l'état général de la patiente est médiocre, par exemple, coma profond : 42 cas sur 50 (84%).
- Décès évitables : 2 cas sur 50 (4%).
- Décès plus ou moins évitable : 6 cas sur 50 (12 %).



Graphe 15 : Répartition des cas selon la classification des décès

**TROISIEME PARTIE : COMPARAISON, DISCUSSION
ET SUGGESTION**

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE, DISCUSSION ET SUGGESTION

III.1- LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

III.1.1- Le taux de mortalité maternelle

Chaque année, plus d'un demi-million de femmes meurent alors que leur décès aurait pu être évité. La mortalité maternelle est l'un des problèmes auxquels la planète a accordé le moins d'attention jusqu'à ce qu'un défi soit lancé de le réduire de $\frac{3}{4}$ entre 1990 et 2015 (39).

Si la cible de l'OMD 5 n'est pas atteinte, ou n'est que partiellement atteinte, des femmes continueront à mourir de causes évitables, alors des nourrissons ne survivront pas, des enfants perdront leur mère et des communautés perdront des citoyennes (39).

Dans les pays industrialisés, les taux de mortalité maternelle sont très faibles. La moyenne régionale en 2005 était de 8 pour 100 000 NV.

Un TMM de 16 au Bahamas, à la Barbade et au Chili figure parmi les plus faibles du monde en développement, tandis que celui d'Haïti est extrêmement élevé à 670 (39).

En Asie de l'Est et Pacifique, bien qu'un progrès soit fait, cela reste insuffisant. En effet, en 2005 près de 45 000 femmes ont succombé à des complications liées à la grossesse et à l'accouchement alors que 80 000 décès ont été enregistrés en 1990 (39).

Le taux de mortalité maternelle de l'HUGOB d'Antananarivo est très élevé à 1245 décès pour 100 000 NV en 2000 (8). Durant notre étude, il est descendu à 615,89 décès pour 100 000 NV en 2011 (source: service SIGS/HUGOB). Il y a alors une réduction de moitié expliquée sans aucun doute par une évolution de la prise en charge en général que ce soit technique qu'humain.

III.1.2- L'âge

L'âge moyen dans notre série était de 29, 5 ans avec des extrêmes de 16 et 43 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés en Afrique qui varient de 24,6 au Niger et de 26, 2 en Côte d'Ivoire. Par contre notre série est relativement jeune par rapport à la population Française dont l'âge moyen était de 32 ans (40).

La tranche d'âge de 31 à 39 ans (52 %) prédominait dans notre étude, suivie de la tranche d'âge de 20 à 29 ans (30 %). Mais selon la dernière enquête démographique à Madagascar, les femmes vivant en milieu rural ont une fécondité beaucoup plus élevée et beaucoup plus précoce avec un pic à 15 et 24 ans (38). Ceci explique la jeunesse de la population enceinte en général. Selon Andriamady Rasoarimahandry et al (7), il y a une augmentation progressive de la mortalité maternelle avec l'âge et une vulnérabilité croissante, à partir de 35 ans. Ceci explique donc la prédominance de la tranche d'âge 31-39 ans de notre étude. Selon des auteurs Français, le risque de mortalité maternelle est minime entre 20 et 24 ans et reste faible jusqu'à 29 ans et augmente considérablement à partir de 35 ans. Il est chiffré à trois fois plus élevé entre 35 - 39 ans et sept fois plus élevés entre 40 – 44 ans qu'à 20 – 24 ans (41).

Des publications faites aux Pays-Bas, en Espagne et par l'Académie de New York en 2010 confirment ce rôle de l'âge dans la mortalité maternelle. (41, 42, 43)

Nos résultats vont donc au même sens que la littérature car nous avons un lourd bilan de mortalité au fur et à mesure que l'âge augmente.

III.1.3- La provenance

Dans 64% des cas, les femmes résidaient à plus de 20 km de l'hôpital sans qu'aucun moyen de transfert médicalisé ne soit disponible. Dans 16% des cas, les évacuations sanitaires étaient non médicalisées car elles ont été effectuées selon les propres moyens de la famille des malades. Cette situation est commune de toute l'Afrique Noire (44, 45). En effet, au Sénégal, la mortalité maternelle après évacuation sanitaire constituait 90 à 95 % des décès de l'hôpital de Dantec de Dakar (46).

III.1.4- La profession

La plupart des femmes décédées n'avaient pas de profession dans 54% de cas, et les autres ont travaillé mais elles n'ont pas de salaires suffisants. Elles n'ont pas les moyens pour payer le coût des soins hospitaliers (médicaments, analyses biologiques, explorations radiologiques). En effet, à l'HUGOB comme dans tout Madagascar, seule

l'hospitalisation est gratuite. Tous les autres frais sont pris en charge par la patiente et sa famille. Ceci est valable même pour les fonctionnaires de l'état. En effet, ils doivent d'abord payer par leurs propres moyens avant de pouvoir se faire rembourser après plusieurs mois d'attente. Seuls les employés des grandes entreprises privées sont pris en charge en intégrale.

Ce constat est la même que selon l'étude faite au CHU Gabriel Touré de Bamako. Ce sont les ménagères qui sont les plus touchées (47).

Dans les autres pays développés ou industrialisés, l'état prend en charge la dépense en matière de santé de leur citoyen par un système de sécurité sociale ou par une assurance maladie souscrite par chaque individu ou par leur employeur.

III.2- LA QUALITÉ DE LA PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE

III.2.1- La qualité de la suivie de la grossesse

La CPN de qualité a pour objectifs de dépister les grossesses à haut risque et d'éviter une mortalité maternelle en détectant et traitant les pathologies causes de décès maternel (42). C'est aussi au cours des CPN que le plan d'accouchement est décidé conjointement entre parturiente-famille-personnel de santé (le lieu et mode d'accouchement, la préparation psychologique et financière). Elle doit de ce fait être effectuée par un personnel compétent et formé (48).

Mais en général dans les pays en développement, ce suivi de la grossesse est insuffisant que ce soit en quantité (nombre / fréquence) qu'en qualité. Les raisons de cette insuffisance de suivi sont multiples, entre autres: l'inconscience et/ou la négligence de la femme, l'insuffisance de l'information et/ou d'éducation sanitaire, l'éloignement du centre de santé par rapport à son domicile, la longueur d'attente dans ces centres de santé, les mauvaises attitudes du personnel de santé vis-à-vis des usagers... etc.

Et même si la femme arrive à effectuer les 4 CPN minimums requises, la qualité de ces CPN est médiocre. En effet; avec la routine, la démotivation, l'insuffisance en matériel entre autres; cette CPN est effectuée à la va vite. Beaucoup de renseignements et d'examen sont non faits dans la norme.

Durant notre étude, seules 10% des parturientes ont fait les 4 CPN minimales pour qualifier un bon suivi de la grossesse. Les restes n'ont fait que peu ou prou de CPN.

Au Burkina Faso 85% des femmes sont examinées au moins une fois mais 18% seulement sont examinées quatre fois ou davantage (5). Ce résultat est le même que dans notre étude.

Une récente étude sur la santé familiale réalisée en Inde permet de révéler que 40% des conjoints des femmes qui n'avaient pas reçu de soins prénatals ont répondu qu'ils avaient estimé que ce n'était pas nécessaire et qu'ils avaient refusé d'autoriser leurs conjointes à aller se faire consulter (5).

III.2.2- Selon la parité/gestité

La parité n'est pas clairement décrite comme facteur de risque de mortalité maternelle dans la littérature, même si des auteurs Africains s'accordent à dire que les deux parités extrêmes sont principalement frappés avec des proportions différentes (49, 50, 51, 52).

Comme les résultats trouvés par Hoby Anjarasoa, au CHU Fianarantsoa, elle dit que la primiparité occupe la place prépondérante à 48,89% et la multiparité à 26,67%(8).

Nos résultats rejoignent ces deux études. Pour nous c'est la primiparité aussi qui occupe la place prépondérante dans le décès maternel à 26% de cas et la multiparité à 2% de cas. Alors que pour Andriamady Rasoarimahandry et al il y a une augmentation de la mortalité maternelle avec le nombre de parité (7) comme en France le décès maternel frappe majoritairement les multipares (40).

III.2.3- L'aboutissement et le lieu de la prise en charge de la grossesse

La grossesse peut être menée à terme (accouchement) ou interrompue en cours de route (avortement). Dans ce dernier cas, elle peut être soit accidentelle ou spontané soit volontaire.

L'avortement est effectué lorsque la grossesse n'est pas désirée (mineure, insuffisance de revenu pour subvenir aux besoins, couple non marié, conception accidentelle, viol ... etc) ou lorsque l'état de santé de la mère ne peut pas supporter la grossesse. Dans ce cas, c'est l'avortement thérapeutique. A Madagascar, seul l'avortement thérapeutique est autorisé par la loi. En effet, selon l'article 317 du code pénal, la répression contre l'interruption volontaire de la grossesse (IVG) est sévère (53, 54). Par conséquent, la pratique reste clandestine et donc très peu médicalisée et se complique de choc hémorragique ou de choc septique.

A Madagascar, selon la politique nationale, c'est l'Etat qui prend en charge la planification familiale avec comme partenaire les bailleurs de fonds habituels (OMS, FNUAP) qui assurent le financement et l'approvisionnement en médicament et consommable et les partenaires sociaux locaux (« vaomieran'ny fahasalamana », les organismes non gouvernementaux) qui assurent l'information, le dispatching et la prestation auprès des usagers. L'objectif de cette politique, dans le cadre de l'OMD, est la prévention de la grossesse précoce et/ou non désirée, la prévention de la maladie sexuellement transmissible, la réduction du décès maternel.

Dans notre étude, 30% de cas de décès était une complication d'un avortement. Selon Koné M. et al, l'avortement clandestin à la suite d'une grossesse non désirée cause 20 à 25% des décès maternels en Afrique, parce que les femmes n'ont pas accès au centre de planification familiale et ne peuvent bénéficier d'un traitement adéquat des complications incidentes (55). Ce taux de décès est plus bas que le notre alors que chez nous, la planification familiale est à la portée de toutes car elle est gratuite. Est-ce que cela signifie que notre politique nationale n'est pas efficace ? C'est possible, car selon les rumeurs qui courent, la contraception entraîne des complications secondaires lourdes entre autres: les saignements persistants en dehors des menstruations, le retard de retour de la fécondité, l'hypertension artérielle et l'accident vasculaire cérébral, le cancer ... D'où le refus de beaucoup de femmes malgaches à l'utiliser.

Pour l'accouchement, 48% de cas ont accouché à l'hôpital dont 20% ont subi une opération césarienne et les 28% de cas ont accouché par voie basse. Les autres parturientes 8% des cas ont accouché à domicile et 14% des cas dans des établissements privés, puis transférées à l'hôpital. Au Cameroun, sur les 59% des

femmes qui accouchent dans les structures sanitaires publiques, seule 5% des complications obstétricales sont référées et prises en charge dans un hôpital bien équipé (56).

III.3- LA QUALITÉ DE LA PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

III.3.1- L'admission

L'HUGOB dispose d'un service ATU (Accueil- Triage- Urgence) qui est un service porte qui fait le triage, qui procure les premiers soins et qui effectue le dispatching des patientes dans les différents services existants.

Il y a deux façons de se faire admettre au HUGOB. La première est directe, c'est-à-dire, la décision appartient à la parturiente ou à sa famille de venir se faire soigner là. La deuxième est la référence, c'est-à-dire que la patiente est envoyée par une tierce personne qui est un personnel de la santé.

Il y a aussi deux façons pour arriver au HUGOB. Le transport médicalisé c'est-à-dire par ambulance (accompagné ou non d'un personnel médical) ou le transport banalisé c'est-à-dire par un véhicule privé ou commun (taxi) ou autre moyen de locomotion.

Dans 18 cas sur 50 soit dans 36% des cas, les patientes arrivent directement au HUGOB emmenées par les membres de la famille. Dans 32/50 cas soit dans 64% des cas, elles ont été référées soit par un personnel médical, soit par un centre médical, soit par une tierce personne non personnelle médicale (comme la matrone). Sur les 32 cas référés, 27 cas soit dans 84,37% des cas, les patientes ont reçu un traitement préalable: une perfusion, une injection d'antihémorragique, d'ocytocique, d'antibiotique, d'anticonvulsivant, d'antipyrétique ... etc.

Parmi les cas référés:

- 16 sont référés à temps mais elles meurent quand même à cause de différents facteurs qui retardent la prise en charge: retard de transfusion sanguine, retard des interventions chirurgicales, insuffisance de moyen financier, inexistence de certains médicaments et/ou consommables dans la pharmacie de l'hôpital, non respect des consignes médicales par la famille (garde malade).

- 16 autres sont référés tardivement si bien que l'issue fatal est inévitable car leurs états sont désespérés: état de choc très avancé, coma très profond. La cause de ce retard de la référence est multifactorielle: problème de communication, problème du système sanitaire en général, problème personnel et/ou familial, problème de compétence et/ou de conscience du personnel médical, problème organisationnel, problème géographique, problème financier.

Au Centre Afrique, Bangui, selon Sépou et al (57), les décisions de transfert ont été prises dans 11,8 %. Ce taux de transfert était plus bas que celui de Boni (58) et de Camara (59) qui avaient trouvé, à Abidjan, une fréquence de plus de 55 % et de Boutaleb (60), à Casablanca, qui a trouvé 62 %. Ce dernier a la même valeur que dans notre étude. Ces fréquences élevées des évacuations s'expliquent par le fait qu'il n'y a que peu ou pas de structures sanitaires intermédiaires dans ces pays pour prendre en charge certaines urgences gynécologiques et obstétricales venant des maternités ou des centres de santé périphériques. Ils utilisent pour se faire des moyens de transport de fortune, inconfortables, comme le taxi ou les minibus, pour le transfert des patientes.

Dans les pays industrialisés, le transport des patients de leurs domiciles jusqu'au centre hospitalier est toujours médicalisé. Il est effectué soit par les véhicules des pompiers, soit par l'ambulance du SAMU (Service d'Aide Médicale Urgente), soit de façon hélicoptérée. Ces véhicules sont prioritaires et les malades sont toujours accompagnés par un professionnel de la santé qui est en contact permanent avec un médecin régulateur de l'hôpital. Les malades sont toujours techniques: réchauffés, perfusés, oxygénés et monitorés. Les soins d'urgence peuvent être administrés tout le long du transport.

III.3.2- Le service d'accueil / le lieu du décès/ durée de séjour

L'ATU se trouve au rez de chaussée. C'est un passage obligé de toutes patientes voulant se faire soigner à l'HUGOB. C'est donc un point chaud. C'est là qu'on procure les premiers soins, qu'on demande les examens biologiques de débroussaillage (groupage, bon de sang, bilan en urgence), qu'on oriente les patients selon le degré d'urgence d'une pathologie (le garder au HUGOB ou le transférer dans un autre centre de soin). Il est ainsi pourvu de lits d'examen, de lits

d'accouchement, de lits de déchoquage. C'est donc un « hôpital » dans l'hôpital car on peut y effectuer toutes les autres tâches qu'on pratique dans les autres services en temps normal. Toutefois, il n'est pas assez équipé (ni en personnel, ni en matériel) pour faire face aux problèmes de toutes sortes. En effet, ce sont les personnels des autres services (réanimateur, gynécologue) qui sont appelés pour prendre en charge les malades admises. Cela peut entraîner un certain retard dans la prise en charge des malades admises surtout si ces derniers sont occupés par d'autres tâches dans leur service d'attachement.

La salle d'accouchement se trouve au premier étage. Elle possède 10 lits publics et 2 lits payants. Trois sages femmes de garde et 2 médecins assistants (en heures ouvrables) y travaillent quotidiennement. Pendant les heures de garde, ce sont les médecins de garde qui sont appelés si les sages femmes ont besoin d'un avis médical. Les parturientes y sont admises à dilatation 3 et sont transférées 2 heures après leurs accouchements.

Le service de la réanimation se trouvait au troisième étage au moment de l'étude et possédait 24 lits. Le transfert des malades se fait par un vieil ascenseur. Actuellement, il se trouve au premier étage et il est divisé en 2 unités: l'unité de soin intensif de 8 lits et l'unité réanimation 14 lits. Le transfert se fait avec un ascenseur moderne. 9 médecins, 10 paramédicaux, 2 agents d'appui et une secrétaire y travaillent. Des internes en formation de spécialité renforcent cette équipe. Si en 2011 ce service n'était équipé que d'un respirateur, d'un moniteur, d'une pousse seringue électrique en 2013 il y a 2 respirateurs, 2 moniteurs, 3 poussettes seringues. Ce service reçoit les malades grabataires, comateuses, atteintes d'insuffisances viscérales, atteintes de prééclampsie sévère, les post opérées et choquées.

Durant notre étude, nous avons pu recenser 6 décès sur 50 soit 12% des cas à l'ATU. 10% sont décédées de choc hémorragique, et 2% de complications de l'hypertension artérielle. 3 femmes sur 50 sont décédées dans la salle d'accouchement soit 6% des cas dont 4% sont décédées d'embolie amniotique et 2% de choc hémorragique. Durant notre recherche bibliographique, nous n'avons pas pu trouver pareille publication pour faire une discussion à propos de ce qui se passe ailleurs. 41 femmes sont décédées en réanimation soit 82% des cas dont 28% sont de défaillances multi viscérales, 18% de choc hémorragique, 18% de choc

septique, 8% de complications de l'hypertension artérielle, 6% d'embolie pulmonaire, et 4% de rupture utérine.

Une enquête confidentielle française sur les morts maternelles a conclu que les morts maternelles ne se produisent pas dans les maternités mais dans les unités de réanimations ou de soin intensifs dans 65% des cas (40) comme fut notre cas.

26 cas de décès sur 50 soit 52% ont eu une durée de séjour de 24 heures dont 12 % à l'ATU, 6 % à la salle d'accouchement et 34 % à la réanimation. 8 cas sur 50 soit 16% ont une durée de séjour de 72 heures et 16 cas soit 32% ont eu une durée de séjour de +72 heures à la réanimation.

III.3.3- L'effectivité des soins/ plateau technique/ prise en charge

La réanimation de ces patientes était difficile dans 12 % de cas parce que soit les matériels médicaux ont été occupés (respirateur, aspirateur), soit ils ont été inexistantes au service de réanimation (laryngoscopie, appareil pour dialyse). En effet, une femme est décédée parce que les deux blocs existant ont été occupés.

L'inexistence des explorations biologiques au sein de l'HUGOB est aussi source des 3 fautes de l'OMS: perte de temps, retard du diagnostic et conduite à tenir inadéquate. En effet, à cause d'un problème financier, 4% des cas n'ont pas pu faire de bilan, tandis que 4 autres pourcent ont pu faire partiellement de bilan.

Pour l'achat des médicaments, 16% des cas n'ont pas pu se l'offrir toujours à cause d'un problème financier.

Cette situation est aussi vécue par nos frères africains mais sûrement par tous les citoyens des pays sous développés à cause de la pauvreté et de la politique sociale gouvernementale obsolète.

En effet, au Bénin, même avec la gratuité du kit opératoire de l'opération césarienne (comme fût le cas de Madagascar), 64,3% des patientes peuvent mourir de choc septique (faute d'antibiothérapie) et d'anémie (faute de transfusion) car le traitement post opératoire n'est pas prise en charge par l'Etat. Plus de 67,6% des formations sanitaires sont aussi inéquippés de laboratoires. La prise en charge des indigents est l'une

des priorités du Gouvernement. Ainsi chaque année, l'état met une ligne de crédit à la disposition des zones sanitaires et des hôpitaux public (61).

En France et dans les pays nantis, ce genre de problème n'existe pas. En effet, toute formation sanitaire est bien équipée: centre de transfusion, laboratoire d'analyse, imagerie médicale et pharmacie. Les patientes sont prises en charge par la sécurité sociale et/ou par leurs assurances.

III.4- LES CAUSES DE DECES

La mortalité maternelle est un indicateur de la qualité de soin en obstétrique. Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) Française, la qualité d'un système de santé augmente lorsque les soins prodigués sont aussi efficaces, sûrs et accessibles que possible, et dans des conditions aussi équitables et efficientes que possible (62). On distingue deux causes des décès maternels: les causes directes et les causes indirectes. Les causes obstétricales directes sont les résultats des complications obstétricales (grossesse, travail et suites de couches), d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect ou d'un enchaînement d'événements résultant de l'un de quelconque des facteurs ci-dessus.

Les causes obstétricales indirectes sont les résultats d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à des causes obstétricales directes. Ce sont des pathologies qui ont été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse.

Dans notre étude, la plupart des causes de décès sont directes dans 46 cas sur 50 soit 92% et indirecte dans 4 sur 50 soit 8% des cas.

Ces causes directes sont: l'infection qui inclus le syndrome de défaillance multi viscérale et le choc septique (46% des cas), l'hémorragie obstétricale (30 % des cas), la prééclampsie sévère (10 % des cas), l'embolie qui inclus embolie pulmonaire (6% des cas) et embolie amniotique (4% des cas), la rupture utérine (4 % des cas).

Les causes indirectes sont: 3 cas de cardiopathie décompensée au cours de la grossesse, 1 cas d'une fausse route (syndrome de Mendelson) sur une femme accouchée atteinte d'éclampsie avec un score de Glasgow à 9/15 que le membre de la famille garde malade

a fait ingurgiter du café alors qu'aucune consigne médicale allant dans ce sens n'a été donnée par le corps médical.

En Afrique de l'Ouest (Burkina Faso, Niger), les principales étiologies étaient: l'infection, l'hémorragie et la rupture utérine (45). Tandis qu'en France et dans les pays développés elles étaient: l'hémorragie obstétricale, les complications de l'hypertension artérielle et les embolies amniotiques (63).

Dans le CHU de Fianarantsoa, selon Andrianampy H. A. et al, elles étaient: l'infection (40 % de cas), l'hémorragie (31, 11% de cas), les complications péri-opératoires et anesthésiques (15, 66 % de cas) (8).

III.4.1- L'infection/ choc septique/ syndrome de défaillance multi viscérale

L'HUGOB date de 1957, ainsi, le système d'adduction d'eau est vieux. Plusieurs points d'eau ne sont plus fonctionnels. Il a un service d'hygiène qui s'occupe et qui fait faire appliquer le protocole local d'hygiène hospitalière, d'un service de lingerie qui s'occupe du nettoyage des linges ainsi que d'un service de stérilisation qui n'est malheureusement pas doté d'un autoclave. La stérilisation des linges et des instruments sont effectuées avec la poupinelle. Les blocs opératoires ne sont pas dotés de système de traitement d'air ni d'eau stérile. Ainsi, le schéma d'antibiothérapie post opératoire appliqué en son sein est une antibiothérapie curative probabilistique faite d'Ampicilline (4g/jour) et de Métronidazole (1g/jour) +/- gentamycine (5mg/kg/jour). Mais à cela s'ajoute la précarité des conditions socio-économiques des patientes et leurs états nutritionnels qui favorisent l'installation de l'infection et de ces complications.

A Madagascar, le recours au service des matrones est encore d'usage. Ces dernières sont intégrées dans notre système sanitaire dans les zones enclavées où les personnels de la santé ne sont pas encore déployés. Malheureusement, dans les grandes villes, voire dans la capitale, elles exercent leurs arts en toute impunité. En effet, avec la crise sociale vécue au quotidien par la famille des parturientes, les matrones sont préférées aux agents de santé qui prescrivent des longues ordonnances que leurs bourses n'arriveront pas à honorer.

Dans notre étude, la complication infectieuse constitue la première cause de décès avec 46% des cas dont 16% sont des complications de l'accouchement (infection puerpérale, endométrite) tandis que 18% sont des complications postopératoires et 12% sont des complications abortives. 26 % provient de l'intérieur (post opératoire, post partum) et 20 % de l'extérieur (post abortum, post partum).

L'infection est la cause de décès maternel dans 15 % des cas en Sénégal (64) et dans 10 % des cas dans l'ensemble de l'Afrique. En Asie elle est responsable dans 12 % des cas de décès maternel (65). Selon Koné M et al, l'avortement clandestin à la suite d'une grossesse non désirée cause 20 à 25 % des décès maternels en Afrique, parce que les femmes n'ont pas accès au centre de planification familiale et ne peuvent bénéficier d'un traitement adéquat des complications incidentes (66).

Par contre, cette proportion est en baisse dans les pays développés. En effet, l'infection n'est cause de décès maternel en France que dans 8% des cas (67) à cause de la maîtrise de l'hygiène hospitalière, l'efficacité de l'antibiothérapie, la condition socio-économique des patientes.

III.4.2- L'hémorragie obstétricale

Le seul Centre de Transfusion Sanguine (banque de sang) d'Antananarivo qui dessert les hôpitaux publics et privés de la capitale en groupage sanguin et en délivrance de sang est implanté au CHU/HJRA à Ampefiloha. En cas de nécessité de transfusion en urgence, il faut 10-15 minutes pour faire parvenir le prélèvement au centre, 15 minutes pour effectuer le groupage sanguin, 10 à 15 minutes pour effectuer le test de compatibilité, 10-15 minutes pour revenir au HUGOB et 10-15 minutes pour réchauffer le sang sous l'aisselle d'un membre de la famille du malade. En tout, il faut compter une heure pour rendre effectif une transfusion sanguine. En effet, sur les 40% des cas qui ont besoin de transfusion, seul 22% de la transfusion ont été fait à temps.

Dans notre étude, l'hémorragie constitue la deuxième cause de décès avec 30% de cas dont 22 % en post partum et 8 % pour GEU rompue et hémoptysie

cataclysmique. Dans 9 cas sur 50 soit dans 18% des cas, ces décès auraient pu être évités s'il n'y avait pas eu un retard ou une absence de la transfusion (groupe de sang inexistant au niveau de la banque de sang, quantité délivrée insuffisante par rapport à la quantité demandée). Selon l'OMS, les erreurs évoquées sont de 3 ordres : les pertes de temps, le diagnostic tardif et la conduite à tenir inadéquate (40, 67). Durant notre étude, nous avons retrouvés 2 de ces erreurs sus citées par l'OMS: perte de temps dû à la distance et à l'organisation et la conduite à tenir inadéquate. En effet, notre plateau technique et notre gamme de médicament disponible à la pharmacie ne nous permettait pas d'adopter le protocole standard international.

Si en France, dans le CHU de Montpellier, la conduite à tenir à adopter devant une hémorragie en salle de naissance est la suivante :

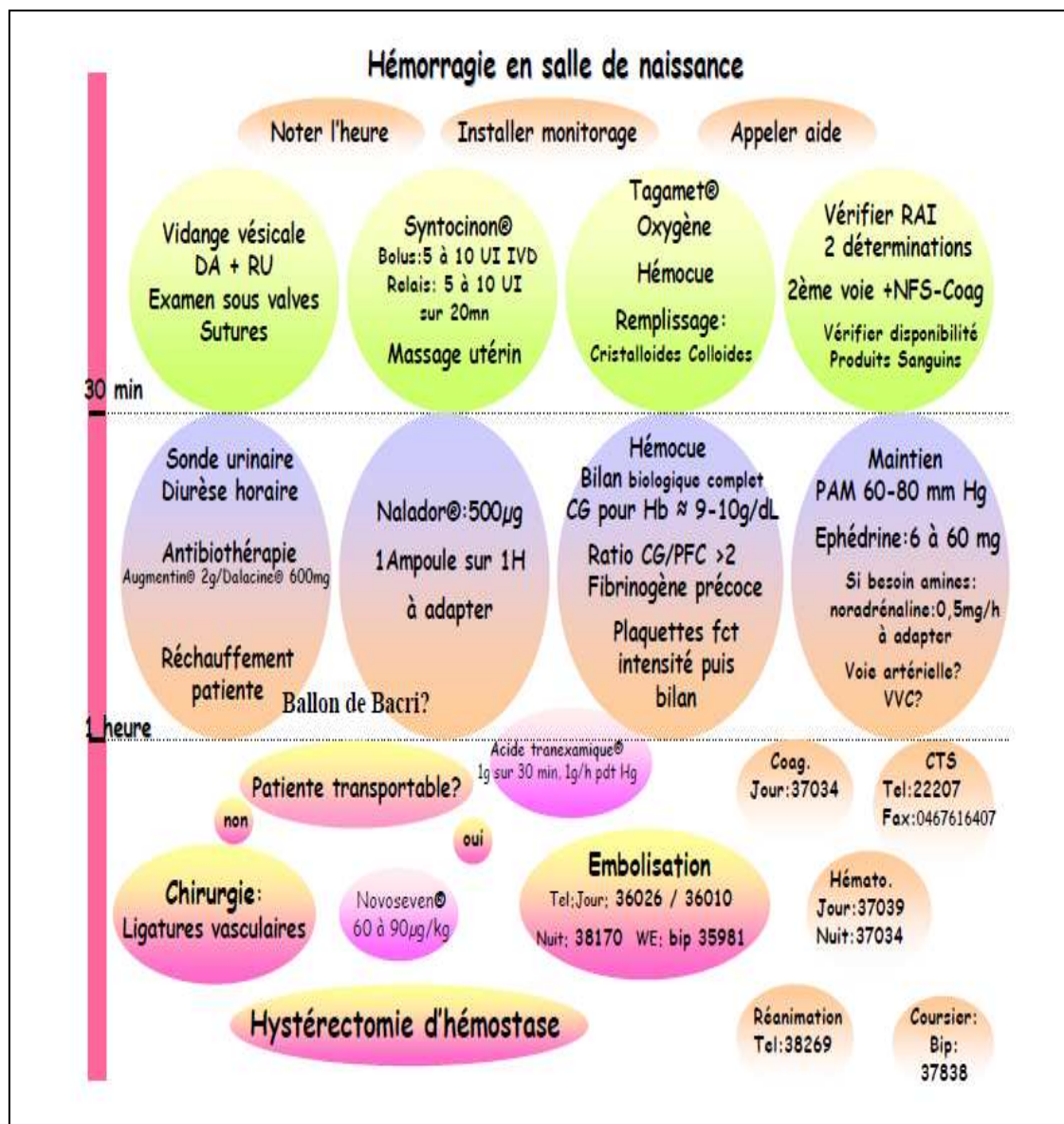


Schéma n°2: La conduite à tenir à adopter devant une hémorragie en salle de naissance

Source : E-morau @ chu-montpellier.fr

A l' HUGOB, ni le Nalador®, ni le Novoseven®, ni le dosage en urgence de la fibrinogène, ni la RAI, ni la surveillance avec l'hémocue, ni l'embolisation ne sont disponible et la transfusion n'est pas disponible qu'après 1 heure d'attente.

Ainsi, il est normal si en France et dans le monde, l'hémorragie tient la première place et est responsable de 20 à 25 % de décès maternel (63) et encore que selon une enquête confidentielle française, 90 % de ces décès maternels sont étiquetés d'évitables (68).

D'autre part, il faut évoquer notre logistique qui est limité: une mère est décédée parce que les deux blocs existant au HUGOB ont été tous occupés, alors que son état nécessitait une intervention chirurgicale en urgence. A noter que même s'il y avait un autre bloc opératoire disponible, le personnel de garde pouvant le faire fonctionner ne serait pas disponible car inexistant.

III.4.3- La prééclampsie sévère

Harioly Nirina et al ont trouvé en 2007 au HUGOB de Befelatanana que l'incidence annuelle était de 1, 26 pour 100 admissions avec une prévalence de 23 pour 100 accouchements (69). C'est une urgence obstétricale qui met en jeu la vie de la mère et de l'enfant. En effet, dans notre étude, elle occupe la 3^{ème} place de la cause de décès maternel avec 10% des cas. La quasi-totalité de ces femmes décédées n'avait pas fait la suivie correcte de leur grossesse.

Selon RAKOTOMAHENINA H et al entre 1^{er} janvier 2005 et 31 décembre 2006, 56 cas d'éclampsie ont été retrouvés parmi 15 110 accouchements, soit une prévalence de 37,1 pour 10 000 naissances et 18 d'entre eux soit 32% sont décédées (70).

Cette nette amélioration au point de vue décès maternel ne peut s'expliquer que par le renforcement du nombre et de la qualité du personnel du service de la réanimation qui reçoit et traite ces femmes atteintes de prééclampsie sévère. En effet, entre 2005 et 2006, il n'y avait qu'un seul médecin réanimateur qui s'occupait du service alors qu'en 2011 ils sont au nombre de 9 dont 4 médecin-réanimateurs, 2

DUAR (médecin titulaire d'un diplôme universitaire en anesthésie-réanimation), 3 assistants (titulaire d'un doctorat d'état).

Au Congo-Brazzaville, elle est la deuxième cause de mortalité maternelle après les hémorragies de la délivrance (71). En France, l'éclampsie constitue aussi la 2^{ème} cause de mortalité maternelle. (67)

Dans les pays développés, l'éclampsie est devenue rare (varie de 27 à 56 par 100 000 NV) du fait que l'on intervient de plus en plus précocement et ce dès l'apparition d'un des trois signes de la prééclampsie. (72) La surveillance des grossesses (CPN de qualité) par un personnel de santé formé, le dépistage des grossesses à risque et une prise en charge optimale de ces patientes en milieu sécurisé d'une part, l'information des patientes qui ont pris conscience d'autre part peuvent expliquer la rareté et le bon pronostic de cette pathologie dans ces pays (48).

III.4.4- Les accidents thromboemboliques

Ils sont responsables de 5 cas soit 10% de décès maternel. Il s'agit d'une embolie pulmonaire dans 3 cas sur 5 et d'une embolie amniotique dans 2 cas sur 5.

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire est difficile et il ne peut être porté avec certitude quelque soit le pays concerné en l'état actuel de nos connaissances. Ce diagnostic est raté dans 50-70% des cas et seul 5% des EP sont traitées (73). Il doit être évoqué devant une atteinte cardio-respiratoire: tachypnée, dyspnée, tachycardie, trouble du rythme, syncope, hypotension, douleur thoracique, toux, hémoptysie, cyanose.

On dispose aussi actuellement un chiffre exact à Madagascar lors des études réalisées en 2010 dans le service de l'Unité de Soins, de Formation et de Recherche de cardiologie de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana, Raveloson et al ont trouvé 32,55% d'EP (29).

L'embolie pulmonaire atteint 100 000 personnes par an en France, dont environ 10 à 20 000 décès (74). Elle était la 3^{ème} cause de mortalité maternelle en France en 2005 (56). Aux Etats Unis, il y a 600 000 cas d'embolies pulmonaires dont 200 000 sont décédés (74). La grossesse multiplie par 4 le risque de faire une MTEV par rapport à

celle de femme non enceinte et le décès par embolie pulmonaire en France et aux Etats-Unis est entre 1,1 à 1,5 pour 100 000 accouchements (25). La mortalité en 1h est retrouvée dans 11% des cas (73).

L'embolie amniotique doit être soupçonnée face à des symptômes cliniques non spécifiques mais évocateurs constitués par: une insuffisance respiratoire aigüe, un état de choc, un tableau hémorragique de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) dramatique, une agitation et confusion (75). Il y a un siècle, Malinas Y écrivait dans la Presse médicale « les accidents dont la cause est mystérieuse, l'étiologie obscure, la pathogénie hypothétique et la physiopathologie inconnue sont particulièrement utiles dans les situations délicates l'embolie amniotique fait partie de ces pathologies brumeuses que l'on évoque quand on ne sait pas »

De ce fait la prévention est encore impossible à organiser.

Elle est 3^{ème} cause de décès maternel d'origine obstétricale en France soit 10% des cas (76).

III.4.5- La rupture utérine

Madagascar possède dans sa pharmacopée traditionnelle plusieurs plantes pourvus de vertu utéro-tonique dénommée « fandatsahana » utilisée en décoction pour favoriser la contraction utérine et accélérer l'accouchement (77).

Madagascar est aussi caractérisé par l'existence de tradipraticienne ou matrone « reninjaza ». Elles devraient pratiquer leurs arts dans les zones enclavées de l'île en suppléant le personnel médical qui n'arrive pas à envahir la totalité du territoire national. Ainsi, le Ministère de la Santé Publique avec ses partenaires habituels ont donné une certaines formations à ces gens pour les intégrer dans le système de santé national et venir en aide aux populations. Malheureusement, ces tradipraticiennes exercent dans la capitale. Certaines d'entre elles pour ne pas dire toutes, utilisent le « fandatsahana » chez leurs parturientes.

Dans notre étude, la rupture utérine, a été cause de 2 décès sur 50 soit 4% des cas. Ces 2 femmes avaient un utérus intègre et sont toutes multipares respectivement 4^{ème} et 5^{ème} grossesses. Leur ruptures utérines étaient du à des longues poussées dans les CSB₂. Les 2 cas n'ont été évacués que lorsque leurs états étaient désespérés. Ces CSB₂ se trouvent

en périphérie à plus de 20 Km et les moyens de transports n'étaient pas médicalisés même si elles ont été perfusées au départ du CSB₂.

Dans la littérature la rupture utérine est la complication la plus redoutée des accouchements sur utérus cicatriciel car elle met en jeu, à très court terme, le pronostic vital maternel et surtout fœtal. L'épreuve du travail augmente le risque de rupture utérine dans une proportion de 2,7/1 000. En effet, les ruptures utérines que l'on observe en France surviennent dans 8 cas sur 10 au niveau de la face antérieure de l'utérus chez des patientes présentant un antécédent de césarienne (78). La fréquence des ruptures utérines dans un centre hospitalier national de l'Afrique de l'ouest est très élevée à 2,3 % soit 1 rupture utérine pour 44 accouchements. La mortalité maternelle qui a été de 35 % des cas représentait 22, 7 % de ruptures utérines observées dans le service durant la période d'étude (79).

La mortalité maternelle par les ruptures utérines est de 2 à 20 % pour les pays en voie de développement alors qu'elle est nulle au Pays Bas malgré 210 cas déclarés sur 371 021 naissances (soit 5,9/10 000), dont 87,1 % sur utérus cicatriciel selon l'étude de Zwart. En France en 2010, l'Institut national de veille sanitaire a rapporté 13 cas liés à des ruptures utérines cause de 5,3 % des causes de morts maternelles.

III.5- RECENSEMENT DES PARAMÈTRES QUI AURAIENT PU ÉVITER LES DÉCÈS

III.5.1- Le facteur temps

Ce facteur temps est fait de retard de la prise en charge dont les causes peuvent être multiples:

- distance trop longue entre les 2 formations sanitaires concernées ;
- l'absence de moyen de transport médicalisé ;
- l'absence de moyen de communication ;
- l'insuffisance de moyen financier de l'intéressé et de sa famille ;
- la non disponibilité des médicaments nécessaires à la pharmacie de l'hôpital ;
- l'insuffisance de personnel et du plateau technique.

III.5.2- Le facteur matériel

Ce facteur matériel est cause d'une imperfection dans la qualité de la prise en charge d'un cas ou d'une maladie par rapport aux normes internationales. Ce sont:

- les insuffisances de locaux exemple: le bloc opératoire, le laboratoire;
- les insuffisances de matériel de communication exemple matériel pour la télé médecine ;
- les insuffisances des moyens de locomotions et/ou transports médicalisés des malades ;
- les insuffisances de petits matériels: accélérateur et réchauffeur de transfusion, hémocue ... etc ;
- l'absence de gros matériel pour une radiologie interventionnelle.

III.5.3- Le facteur organisationnel

- Lacune dans la liste nationale des médicaments essentiels,
- insuffisance d'éducation sanitaire de base et d'implication des personnels de la santé,
- absence de recyclage et/ou de mise à jour des connaissances du personnel de la santé,

III.5.4- Le facteur humain

- démotivation du personnel de la santé qui ne veut pas aller servir dans les zones reculées, qui exerce le métier de façon routinière,
- la famille « garde malade » qui ne respecte pas les consignes médicales : va et vient dans les zones sensibles sources d'infection, administration d'aliment chez des malades comateux sources de syndrome de Mendelson ;

III.5.5- Le facteur socioculturel

- Emploi précaire source de pauvreté chronique,

- Grossesse précoce,
- Exercice de l'accouchement par des personnes non formées qui prescrivent des décoctions à action utéro tonique et qui manquent d'hygiène,
- Insuffisance financière.

III.6- SUGGESTIONS A L'ÉCHELLE NATIONALE POUR ATTEINDRE L'OMD

III.6.1- L'âge, la gestité, la CPN et le lieu d'accouchement

Renforcer le programme existant actuellement en Informations Éducatives et Communications (IEC) dans tous les centres de santé :

- en ciblant les jeunes de moins de 20 ans sur la santé de la reproduction en impliquant tous les secteurs qui les intéressent (école, église, association ...) et en utilisant tous les supports de communications (audio-visuelle, magazine, théâtre ...) dans le but de les informer sur les méfaits de la grossesse précoce et/ou non désirée,

- en dissipant toutes les appréhensions autour de la politique nationale de planning familial afin de la rendre plus performante. Une professionnalisation, une motivation et une conscientisation des acteurs sont donc nécessaires.

- en ciblant les femmes plus âgées pour les informer des risques de la grossesse chez eux (hémorragie du post-partum, rupture utérine, prééclampsie ...),

- en ciblant et en incitant toutes les parturientes de venir accoucher dans une formation sanitaire et d'y effectuer les 4 CPN requises au cours d'une grossesse.

Renforcer la capacité professionnelle des agents de santé exerçant en périphérie par une formation régulière afin de les mettre à jour sur les nouveautés médicales.

Renforcer la capacité relationnelle du personnel de la santé dans le but d'améliorer le rapport patient/soignant en rétablissant la capitale confiance.

Renforcer l'équipement de ces centres de santé en périphérie afin qu'ils puissent prendre en charge les parturientes, d'effectuer une CPN de qualité, de dresser un plan

d'accouchement, de prévenir la famille sur la nécessité d'un éventuel transfert en milieu plus équipé si besoin.

Intégrer dans le bilan obligatoire au cours de la CPN le groupage sanguin.

III.6.2- La provenance des patients/ délai de prise en charge

La réussite de la prise en charge dépend de la distance qui sépare le centre de santé primaire et le centre de référence de la parturiente. On peut raccourcir le temps de ce trajet :

- en dotant la formation sanitaire de base (CSB, CHD1) en moyen de communication (téléphone, BLU) pour qu'elle puisse appeler à l'aide auprès d'un centre de référence,
- en dotant chaque formation de référence (CHD2, CHR, CHU) en ambulance afin de faciliter le transfert d'une formation sanitaire (CSB, CHD1) vers un centre chirurgical,
- en éduquant la famille de la parturiente de se rapprocher d'un centre de santé lorsque le terme s'approche mais non d'attendre le travail.

Ainsi, il est actuellement primordial de créer rapidement des nouveaux centres de références intermédiaires en transformant des CHD1 en CHD2 (doté d'un bloc opératoire, d'un centre de transfusion sanguine et d'un laboratoire) comme le fait actuellement le Ministère de la santé pour desservir les zones enclavées.

Chaque centre de référence doit avoir une permanence de garde téléphonique pour donner conseil aux formations sanitaires en difficultés. C'est une sorte de télé médecine à l'échelle régionale.

III.6.3- Le transfert/ le séjour à l'hôpital

Pour rendre le transfert d'un malade rapide et efficient, il faut envisager la création d'un service de prise en charge des malades en pré hospitalier comme c'est le

cas sous d'autres cieux. Ainsi, le soin d'urgence est effectué avant même que la patiente soit admise à l'hôpital par une équipe spécialisée dans un véhicule adéquat.

Il faut rendre effective le système de référence/ contre référence pour éviter la récurrence de la même faute commise auparavant et d'encourager la bonne prise de décision.

Il faut créer :

- des tarifs préférentiels pour les pauvres et les démunis éducation,
- un système pour une facilité de paiement des dépenses hospitalières.

III.6.4- La couverture sociale

L'État doit :

- promouvoir une politique sociale même pour ceux qui travaillent dans le secteur tertiaire en particulier pour les paysans par exemple une mutuelle d'assurance pour la santé, une caisse de prévoyance de la retraite.
- renforcer le fond d'équité pour les gens démunis.

III.6.5- La gestion de l'interruption volontaire de la grossesse (IVG)

Il n'y a pas d'autres solutions que les efforts de promotion du « planning familial ». Il faut améliorer l'accessibilité au planning familial en créant de nouveaux sites et lutter contre les rumeurs entourant les produits contraceptifs.

Sur le plan législatif, il faut relancer le débat sur la question de la dépénalisation de l'avortement soulevée à la fin de l'année 2007. Ce projet a été initié par des agences Internationales mais refusé par les autorités religieuses et le Président de la République Malgache.

III.7- SUGGESTIONS À L'ÉCHELLE LOCALE POUR RÉDUIRE LE TAUX DE DÉCÈS MATERNEL

III.7.1- Le plateau technique

III.7.1.1- La pharmacie/ liste des médicaments essentiels

Beaucoup de médicaments nécessaires en urgence ne sont pas disponibles à la pharmacie puisqu'ils ne sont pas inscrits dans la liste de médicament essentiel donc non disponible au niveau du central d'achat national.

Il faudrait donc une remise à jour de cette liste par les prescripteurs de chaque spécialité concernée.

III.7.1.2- Le laboratoire/ annexe de centre de transfusion

En 2011, le local pour le laboratoire était disponible mais les matériels et le personnel étaient inexistantes. Actuellement, le service est opérationnel dans les heures et les jours ouvrables. Il faut renforcer le personnel de ce service pour qu'il puisse assurer la garde 24h/24.

En 2009, un projet d'implanter une annexe de la banque de sang au sein de l'HUGOB était initié mais n'a jamais vu le jour. Il est grand temps de remettre sur rail ce projet pour éviter le décès maternel consécutif à un retard de transfusion qui se chiffre à 45% parmi celles qui avaient besoin de transfusion dans cette étude.

III.7.1.3- L'imagerie médicale

Le personnel de garde non spécialisé en imagerie est souvent confronté à un problème d'interprétation. Il faudrait donc penser à rendre opérationnel cet unité 24h/24 dans l'objectif d'améliorer la qualité de service offert aux usagers mais aussi d'épauler le personnel de garde.

III.7.1.4- La maintenance biomédicale

Avec la grande fréquentation de l'établissement, les matériels biomédicaux sont rapidement dégradés. Il faudrait donc un service de maintenance très performant pour entretenir et réparer ces matériels. Ce n'est pas le cas actuellement. Le service de la maintenance de l'établissement ne fait que condamner les matériels tombés en panne.

Ainsi, on recommande d'ouvrir un nouveau chapitre budgétaire pour pouvoir contracter un service auprès d'un organisme privé pour maintenir les appareils et former les techniciens du HUGOB afin qu'il puisse prendre la relève ultérieurement.

III.7.2- Les services de prise en charge

Il faut une équipe disponible en permanence à l'ATU : un gynéco-obstétricien, un urgentiste, un échographiste. Il faut que cette dernière soit dotée de matériel adéquat et en bonne marche: matériels de diagnostic, matériels de surveillance, matériels de communication; ainsi qu'en consommables et en médicaments d'urgence.

Il faut une bonne coordination entre les services chauds de l'établissement: ATU-Accouchement- Réanimation- Bloc opératoire- Pharmacie- Laboratoire.

III.7.3- La famille des parturientes

La famille doit s'impliquer dans l'accompagnement d'une parturiente :

- participer à la préparation de l'événement (épargne dès le début de la grossesse, achat des layettes, incitation de la future maman à effectuer la CPN ...).
- respecter les règlements de l'hôpital et les recommandations données par le corps médical lors de la visite.
- participer à un don de sang volontaire pour qu'il n'y ait pas une rupture de stock à la banque.

Un nouveau corps médical « aide-sanitaire » doit être créé pour s'occuper des malades de la réanimation et/ou de l'USI comme ce fut le cas dans les grands centres. Ainsi, le

va et vient de la famille sera éviter et par ricochet le risque de complication infectieuse des malades qui sont la plupart du temps affaiblis, toutes les consignes de soins seront respectée quelques soit le niveau intellectuel et le milieu social de la malade.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le décès maternel est le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison. Chaque année, plus d'un demi-million de femmes meurent alors que leur décès aurait pu être évité. La mortalité maternelle est l'un des problèmes auxquels la planète a accordé le moins d'attention jusqu'à ce qu'un défi soit lancé pour le réduire de $\frac{3}{4}$ entre 1990 et 2015. C'est l'objectif du millénaire pour le développement (OMD). Si la cible de l'OMD 5 n'est pas atteinte, ou n'est que partiellement atteinte, des femmes continueront à mourir de causes évitables, alors des nourrissons ne survivront pas, des enfants perdront leur mère et des communautés perdront des citoyennes

On distingue deux causes de décès maternel: la causes obstétricale directe qui est le résultat des complications obstétricales (grossesse, travail et suites de couches), d'interventions, d'omissions, d'un traitement incorrect ou d'un enchainement d'événements résultant de l'un de quelconque des facteurs ci-dessus et la cause obstétricale indirecte qui est le résultat d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à une cause obstétricale directe. Ce sont des pathologies qui ont été aggravée par les effets physiologiques de la grossesse.

Ce travail intitulé «Analyse de décès maternel durant l'année 2011 au CHUGOB de Befelatanana» a pour objectif de : dresser le profil épidémiologique des femmes décédées, d'analyser la qualité de la prise en charge de la grossesse et de la prise en charge hospitalière, de répertorier les pathologies causes de décès et d'inventorier les facteurs qui auraient pu éviter ces décès. C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique pendant une période allant du premier janvier 2011 jusqu'au 31 Décembre 2011 recrutant tous les cas de décès maternels dans tous les services de l'HUGOB Befelatanana.

Ainsi, nous avons trouvé que les profils épidémiologiques sont 26 décès sur 50 soit 52% appartient à la classe d'âge 30 à 39 ans, 27 cas soit 54% sont des ménagères, 26 cas soit 52% résident à plus de 20 km de la capitale, 13 cas soit 26% ont 1 geste, le nombre de la CPN a été indéterminé dans 35 cas soit dans 70%, la grossesse a été

avortée dans 30% des cas, l'admission à l'hôpital par référence a été 32 cas soit 64%, 26 cas soit 52% ont moins de 24 heures de séjour à l'hôpital, 18% des patientes ont reçu une transfusion avec retard, 82% des décès se sont survenus dans le service de la réanimation, 30% des cas sont décédées à la suite d'une hémorragie (post partum dans 73,33%, post abortum dans 13,33%, GEU rompue dans 6,66% et hémoptysie cataclysmique dans 6,66%), 28% par défaillance multi viscérale, 18% par choc septique, 10% par pré éclampsie sévère, 10% par embolie (pulmonaire et amniotique) et 4% par rupture utérine, le décès maternel est inévitable dans 82% des cas et évitable dans 18% des cas.

Les facteurs qui auraient pu éviter ces décès sont d'ordre :

- temporel c'est-à-dire retard de prise en charge,
- matériel c'est-à-dire insuffisance de plateau technique,
- organisationnel au niveau national/ central et local (HUGOB lui-même),
- humain (personnel médical et la famille de la patiente)
- socioculturel et comportemental.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1- The World Health Report 2005. Health Systems - make every mother and child count - World Health Organization, 2005
- 2- The World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: Progrès pour les enfants. Tenth revision. Geneva, WHO, 2001. 4328-4 (1).
- 3- Organisation Mondiale de la Santé. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. Genève, volume 2, 1993, 2: 139 – 141.
- 4- Tourev P. "Toupictionnaire": le dictionnaire de politique. 2013
- 5- Fonds des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF). Progrès pour les enfants : mortalité maternelle, bilan statistique Numéro 7. New York : UNICEF, Septembre 2008, 15-36.
- 6- Bergonignan C., Blayo C., Parant A., Sardon JP., Tribalat M. La Population de la France Évolutions démographiques depuis 1946. Bordeaux : CUDEP Tome II, 2005 : 429-884.
- 7- Andriamady Rasoarimahandry CL, Rakotoarimanana M, Ranjalahy. Mortalité maternelle à la maternité de Befelatanana CHU d'Antananarivo (1988 – 1997). J Gynecol Obstet Biol Reprod. Paris : Masson, 2000, 29 : 501-8.
- 8- Andrianampy HA, Rakotomahenina H, Solofomalala GD, Rantomalala YH, Andrianampanalinarivo H. Mortalité maternelle au centre hospitalier universitaire de Fianarantsoa. Antananarivo. 2012, 13-35.

- 9- Sutter J. La sixième révision de la nomenclature internationale des causes de décès. In: Population, 3^{ème} année, n°2, 1948 pp. 383-5.
- 10- Bouvier Colle MH. Mortalité maternelle. Encycl Med Chir Obstétrique 5-082-D-10.
- 11- Kenneth H, Stanton C, Neeru G. Measuring Maternal Mortality from a Census: Guidelines for Potential Users. In: Measure Evaluation Manual Series, Carolina Population Center, University of North Carolina at Chapel Hill. N°4. July 2001: 3
- 12- Bailleux B. Les annexes du fœtus : placenta, cordon et liquide amniotique. Seclin : Hôpital de Seclin, 2012 : 2
- 13- Mignon A, Goffinet F, Rackelboom T, Tsatsaris V, Silvera S, Vignaux O. Anomalies d'insertion placentaire : prise en charge par l'anesthésiste-réanimateur. Paris : MAPAR, Communication scientifiques, 28e congrès, 2011. 528- 37.
- 14- Quevauvilliers J, Somogyi A, et Fingerhut A. Dictionnaire médical de poche. Paris : Masson, 2^{ème} édition, 2009.
- 15- Moreau E. Hémorragie du post-partum. Montpellier : Dard « D » Hopital Arnaud de Villeneuve, 2012, 12.
- 16- Manuel de référence pour les accoucheurs qualifiés. La prévention de l'hémorragie du postpartum: La gestion active de la troisième période de l'accouchement. Seattle: PATH; 2008. 83-4.
- 17- Dahmani O, Belcaid A, Azouzi O, Hami H. Diagnostic et conduite à tenir devant une rupture utérine. Maroc : Centre Hospitalier Universitaire Hassan II. 2012 : 3.

- 18- Marshall JC, Cook DJ, Christou NV. Multiple Organ dysfunctions score a reliable description of a complex clinical outcome. Critical care medicine, vol.23 N° 10, 1995; 1638-52.
- 19- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg, 1985; 202:685-93.
- 20- Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment). Score to describe Organ Dysfunction/Failure. Brussels : Intensive Care 1996 (22) 707- 10.
- 21- Lacotte J, Dubois-Randé JL. Choc septique, hémorragique, cardiogénique, anaphylactique. Créteil : Fédération de Cardiologie, Hôpital Henri Mondor, 2005 : 1-3.
- 22- Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale, Réanimation et urgences. Choc septique. Paris : Masson, 2^{ème} édition, 2005 : 61-2.
- 23- Jude B, Susen S, Zawadziki C, Trillot N. Les thrombophilies constitutionnelles. Lille : Laboratoire d'hématologie, Hôpital cardilogique, CHRU. 2003. 1.
- 24- Marik. Embolie pulmonaire et grossesse. Nouvelle-Angleterre : New England Journal of Medicine (NEJM), 2008 : 16.
- 25- Eichinger S, Minar E, Hirschl M, et al. The risk of early recurrent venous thromboembolism after oral anticoagulant therapy in patients with the G20210A transition in the prothrombin gene. Thromb Haemost 1999; 81: 14-7.
- 26- Paul E, Marik M.D, Lauren A, Plante M.D. Venous Thromboembolic Disease and Pregnancy. In: The New England journal of medicine, 2008; 359: 2025-33.

- 27- Ricci P, Lema R, Solá V, Fernández C, Fabres C, Fernández E, Pardo J. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: Three cases of incidental diagnosis during laparoscopy. Santiago : J Obstet Gynaecol. 2008 Apr : 28(3):352-4.
- 28- Bates SM Chest. 8ème conférence de consensus de l'ACCP 2008; 133: 844S-886S'.In : Parent F. Maladie thrombo-embolique veineuse chez la femme enceinte. Clamart : Service de Pneumologie et Réanimation Respiratoire Hôpital Antoine Bécclère, 2010 : 24.
- 29- Raveloson NE, Vololontiana MD, Rakotoarivony ST, Razafindratafika AC, Rabearivony N, Sztark F. Aspects épidémiologiques et évolutives des maladies thrombo embolique veineuse à l'unité de cardiologie du CHU Antananarivo Revue d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence, 2011, 3(1) : 35- 39.
- 30- Tillie I. Les patients qui sortent des algorithmes diagnostiques classiques. Nice : 2009 : 31
- 31- Groupe de travail "Femme et Poumon" de la Société de Pneumologie de Langue Française. Embolie pulmonaire et grossesse. 26- 8.
- 32- Leonhard J. Embolie pulmonaire grave et actilyse. ThrombThrombolysis, 2006 : 21: 271-6.
- 33- Legrand M. Embolie amniotique. Paris : J Gynecol Obstet Biol Reprod 2011 : 3.
- 34- Lacraz A. Embolie amniotique. Annales française d'Anesthésie et de Réanimation. Toulouse : 2009 : 20.
- 35- Clark SL, Amniotic Fluid embolism analysis of the national registry. Am J Obstet Gynaecol 1995.

- 36- Conférence d'experts. Epidémiologie de la pré-éclampsie. In société française d'Anesthésie et de Réanimation (SFA). Réanimation des formes graves de pré-éclampsie, Paris, Elsevier, 2000 : 17-24.
- 37- Harrois A, Duranteau J. Coagulopathies et syndromes hémorragiques en réanimation, 52^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. Conférences d'actualisation. Paris : SFAR. 2010.
- 38- Institut National de la Statistique (INSTAT) et ICF Macro. Enquête Démographique et de Santé de Madagascar 2008-2009. Antananarivo, Madagascar : INSTAT et ICF Macro.2010.
- 39- Fonds des Nations Unies pour l'enfance (UNICEF). Progrès pour les enfants : mortalité maternelle, bilan statistique Numéro 7, New York, UNICEF, Septembre : 2008 : 2 -39.
- 40- Bouvier – Colles MH, Saucedo M, Deneux – Tharaux C. L'enquête confidentielle française pour les morts maternelles, 1996 – 2006 : quelles conséquences pour les soins en Obstétrique ? J Gynecol Obstet Biol Reprod; 2011 : 40 : 87-102.
- 41- Hartocollis A. High rates for death of pregnant Women in New York State. The New York Times 2010, 19 Jun 2010: A16.
- 42- Schutte J, Steegers A, Schuitemaker N, Santema J, De Boerk Pel M et al. Rise in maternal mortality in the Netherlands. BJOR 2010;117: 399-406.
- 43- Saucedo M, Deneux – Tharaux E, Bouvier – Colle M Épidémiologie des morts maternelles en France. Bull Epidemiol Hebd ; 2010 : N° 2-3 : 10-4.
- 44- Ouedraogo CHR, Ouedraogo A, Ouattara T, Sanar J, Thieba B, Lankoandé J, Koné B. Fréquence et causes de la mortalité maternelle à propos de 300

Observations à la maternité du centre hospitalier National de Ouagadougou
Burkina Faso. Rev Fr Gynecol Obstet, 1999 : 94 : 455-9.

- 45- Ouedraogo CHR, Bouvier-colle. Mortalité maternelle en Afrique de l'ouest : comment, combien et pourquoi ? J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 : 31 : 80 – 9.
- 46- Diadhiou F. Expérience sénégalaise sur la mortalité maternelle dans les pays en développement. In : Bouyer J/ Réduire la mortalité dans les pays en développement INSERM. Paris 1989.
- 47- Abdourhamane M, Mounkoro N, Teguenta I, Keita B, Traore M, Dolo AI. Étude de la mortalité maternelle dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré : de l'épidémiologie à l'audit. Université de Bamako, 2008.
- 48- Pambou O, Ekoundzola JR, Malanda JP, Buambo S. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. Médecine d'Afrique Noire, 1999, 46 (11).
- 49- Traore B, Thera TA, Kokaina C, Beye SA, Moukora N, Teguate I, Dolo A. Mortalité maternelle au service de gynécologie du centre Hospitalier Régional de Ségou au Mali: étude rétrospective sur 138 cas. Mali Médical XXV, 2010 : 2 : 42-7
- 50- Lankoande J, Ouedraogo CH, Toure B, Ouedragaogo A, Dao B, Koné B. La mortalité maternelle à la maternité du centre hospitalier d'Ouagadougou (Burkina Faso) à propos de 123 cas. Médecine d'Afrique Noire, 1998 : 45 : 3
- 51- Akpovi J, Aguessy AB, Assah H, Adegbinni R, Alihonou E. Morbidité maternelle à la maternité lagune de Cotonou à propos de 1077 cas. Le Bénin Médical (6 bis) ; 1997 : 72 – 4.

- 52- Diallo FB, Diallo AB, Diallo Y, Coma O, Camara Y, Cisse M, Diallo MS. Mortalité maternelle et facteur de risque liés au mode de Vie. Médecine d'Afrique Noire, 1998 : 45 : 12.
- 53- Tangmunkongvarakul A, Kane R, Wellings K. Gender double standard in young people attending sexual health services in Northern Thailand cult. Health sex. 2005;7 (4): 361- 73.
- 54- Oye- Adeniran BA, Adevole IF, Umoh AV, Ekanem EE, Gbadegesin A, Iwere N. Community based survey of unwanted pregnancy in southwestern Nigeria. Afr J Reprod Health 2004: 8(3): 103-15.
- 55- Koné M., Toure-Ecra, Horo A. Particularité du suivi de la grossesse et de l'accouchement en Afrique. Paris : Encyclopédie Med chir (Elsevier) Gynécologie obstétrique, 5-043-A-60. 1999 :5.
- 56- Fond des Nations Unies pour la Population. Rapport de la cérémonie de lancement de la CARMMA (Campagne pour l'accélération de la réduction de la mortalité maternelle en Afrique) au Cameroun. Yaoundé: CARMMA Cameroun, Juin 2010.
- 57- Sépou A, Yanza MC, Nguembi E, Dotte GR, Nali MN. Analyse des évacuations sanitaires en gynécologie-obstétrique à Bangui, Centrafrique. Bangui : Service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital communautaire de Bangui, Centrafrique, Volume 10, N°6, Novembre-Décembre 2000 : 399-405.
- 58- Boni S, Bokossa M, Abauleth Y, Kodjor Kone N, Bohoussou K. Les évacuations sanitaires d'urgences en obstétrique. Bilan des deux années d'études (1989-1990) dans le service de référence de la maternité du CHU de Cocody. Communication au 3e Congrès de la SAGO, Yaoundé (Cameroun) 12 au 16/12/1994.

- 59- Camara S. Évacuations sanitaires d'urgence en obstétrique. Bilan des deux années d'études au CHU de Cocody. Thèse de Doctorat en médecine, Abidjan, 1986.
- 60- Boutaleb Y, Mesbahi M, Lalhoul D, Anderson M. Mortalité maternelle et mortalité périnatales, gynécol obst reprod 1982 : 11 : 99-10.
- 61- FNUAP-UNICEF, OMS, AMDD (Averting Maternal Death and Disability). Rapport Préliminaires : Évaluation des besoins en soins obstétricaux et néonatales d'urgence au Bénin. Min. de la santé, SG du ministère, Direction de la santé de la mère et de l'enfant. 2011.
- 62- Calmus S, Couralet M, Daucourt V, Gardel C, Grenier C, Loirat P, Nabarette H. Guide méthodologique de diffusion publique des indicateurs de qualité de soins. Haute Autorité de Santé. 2012.
- 63- Bouvier – colle MH, Varnaux N, Bréart G. Les morts maternelles en France. Paris : Éditions INSERM ; 1994.
- 64- Barry B. Mortalité maternelle : causes et facteurs favorisants déterminés par l'autopsie verbale dans le département de Bakel. Université Cheik Anta Diop de Dakar. Institut de formation et de recherche en population développement et sante de la reproduction. Mémoire de master de recherche. 2007-2008.
- 65- Khan, Khalid S. WHO Analysis of causes of Maternal Death: A systematic review. The Lancet, vol. 367, N°95 16, 2006: P. 1069.
- 66- Koné M, Toure – Ecra, Horo A. Particularité du suivi de la grossesse et de l'accouchement en Afrique. Paris : Encycl Med chir (Elsevier) Gynécologie Obstétrique, 5 – 043 – A – 60, 1999 : 5.

- 67- Rigouzzo A. Quels sont les causes de la mortalité maternelle en 2005 ? Paris : Le Prat anesth Réanim, 2005, 9,3 : 173 – 78.
- 68- Bouvier- colle MH ; Philibert M. Épidémiologie de la mortalité Maternelle en France : fréquence et caractéristique. Paris : Elsevier Masson SAS 16, 2007 : 358 – 65.
- 69- Harioly Nirina MO, Rasolonjatovo TY, Andrianirina M, Randriambololona DMA, Ranoaritiana DB, Andrianjatovo JJ, Randriamiarana JM. Prééclampsie et Éclampsie, Antananarivo : Revue d’Anesthésie-Réanimation et de Médecine d’Urgence ; 1(Suppl.4): S1-S6. 23. 2009.
- 70- Rakotomahenina H, Rajaonarison TJ, Randriamahavonjy R, Andrianampanalinarivo H. Pourquoi l’éclampsie engendre une forte mortalité: une étude dans la maternité de Befelatanana. Rev. Anesth Réanim méd. erg ; 2009 (July-August) : 1(3) : 25-7.
- 71- Mavoungou GA. Contribution à l’étude de l’éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d’une étude rétrospective de 51 cas. Thèse de médecine, Faculté des Sciences de la Santé Brazzaville (Congo). 1992.
- 72- Merger R, Levy J, Melchior. Précis d’Obstétrique. Paris : Masson, 6ème édition, 1993.
- 73- Leung F, Coutois L, Aouar Z, Terzibachian JJ, Maillet R, Riethmueller D. Rupture spontanée de l’utérus non-cicatriciel pendant le travail à propos d’un cas et revue de la littérature. Paris : Elsevier Masson SAS, Vol 37 - N° 4 2009 : P. 342-5.
- 74- Stein B. Embolie pulmonaire. Luxembourg : Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier Emile Mayrisch, Esch-sur-Alzette, 2005. 4.

- 75- Moore J, Baldisseri MR. Amniotic Fluid embolism. Pittsburgh: Crit Care Med Vol. 33, No. 10 (Suppl.). 2005.
- 76- Mertes PM, Laxenaire MC, les membres du GERAP. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 23 (2004) 861. Paris : Elsevier Masson SAS, 2004 : 859-61.
- 77- Andriantsoa G, Raha sery vitan'Anamalaho, vehivavy sarotra fiterahana. Antananarivo : 1^{ère} édition, typo express.1979 : 50(4), 183.
- 78- Cravello L. Le dossier la césarienne : Prise en charge d'une rupture utérine. Marseille : Réalité en gynécologie-obstétrique #166. 2012 : 3.
- 79- Lankoandé J, Ouedraogo CH, Touré B, Ouédraogo A, Dao B et Koné B. Les ruptures utérines obstétricales à la maternité du centre hospitalier national d'Ouagadougou. A propos de 80 cas colligés en une année d'activité obstétricale. Ouagadougou : Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45(1).

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY,eto anoloan'ireo mpampianatra ahy sy ireo mpiara-mianatra tamiko, eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafoady na hanamoràna famitàn-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana ara-pirenena, ara-pirazanana ,ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vaonotorontoronina aza, ary hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonona aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse,

Signé : **Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo,

Professeur ANRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Name and Surname: MEREDITH Aïsha Shariff

Title of the thesis : ANALYSIS OF MATERNAL DEATH DURING THE YEAR 2011 TO HUGOB BEFELATANANA

Topic : GYNECOLOGY OBSTETRICS

Number of figures: 02

Number of pages : 83

Number of tables : 05

Number of references bibliographic: 79

Number of graphs: 15

Diagram numbers: 02

SUMMARY

Maternal mortality is a major global concern. Few related study was performed to Madagascar although it remains a major public health. That is why this study is justified. Our goals are to raise the profile of the victims, to determine the causes of death, identify factors that could prevent these deaths to improve care by suggesting suitable solutions.

This is a retrospective, descriptive and analytical study between January 1 and December 31, 2011 recruiting all maternal deaths that meet the WHO criteria in all services HUGOB Befelatanana.

The death of women between 30 and 39 years predominates (52%). Primiparous are strongly affected (26%). The main causes are infections (46%), hemorrhage (30%) and severe preeclampsia (10%). 18% of these deaths could have been avoided.

The problems addressed are: pregnancy poorly monitored, delay evacuation and support in a reference center, due to financial problems of the patient and a lack of technical equipment and human resources.

Efforts should be adopted by everyone: the state investing heavily in curative medicine and modernizing the health care system, the establishment by optimizing all resources to achieve the title "maternity Level 3," the family parturient preparing well early in pregnancy in order to reduce maternal mortality by 2015.

Keywords: Etiology, Befelatanana, Maternity, Deaths and Prevention.

Director and Chairman of thesis: Professor **ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao**

Reporter of thesis: Doctor **ANDRIANIRINA Mamitiana**

Author's address: Lot III AB 48Ter B Andrononobe C/R Ankadikely Ilafy Antananarivo 101.

Nom et prénoms : MEREDITH Aïsha Shariff

Titre de la thèse : ANALYSE DE DECES MATERNEL DURANT L'ANNEE
2011 A L'HUGOB DE BEFELATANANA

Rubrique : GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

Nombre de figures : 02 **Nombre de pages** : 83

Nombre de tableaux : 05 **Nombre de références bibliographiques** : 79

Nombre de graphes : 15 **Nombre de schéma** : 02

RESUME

La mortalité maternelle est une grande préoccupation mondiale. Peu d'étude y afférente à été réalisée à Madagascar même si elle y reste un grand problème de santé publique. C'est pourquoi cette étude se justifie. Nos objectifs sont de dresser le profil des victimes, de déterminer les causes de décès, de répertorier les facteurs qui auraient pu éviter ces décès afin d'améliorer la prise en charge en suggérant des solutions adéquates.

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique entre le premier janvier et le 31 Décembre 2011 recrutant tous les cas de décès maternels répondant aux critères de l'OMS dans tous les services de l'HUGOB Befelatanana.

Le décès des femmes entre 30 et 39 ans prédomine (52%). Les primipares sont fortement touchées (26%). Les principales causes sont les infections (46%), les hémorragies (30%) et la prééclampsie sévère (10%). 18% de ces décès auraient pu être évité.

Les problèmes relevés sont: la grossesse mal suivie, le retard d'évacuation et de la prise en charge dans un centre de référence, à cause d'un problème pécuniaire de la patiente et d'une insuffisance du plateau technique et de ressource humaine.

Des efforts doivent être adoptés par tout le monde: l'État en investissant beaucoup dans la médecine curative et en modernisant le système de santé, l'Établissement en optimisant toutes les ressources pour atteindre le titre « maternité de niveau 3 », la famille des parturientes en se préparant bien dès le début de la grossesse dans le but de réduire le décès maternel d'ici 2015.

Mots clés : Étiologie, Befelatanana, Maternité, Décès et Prévention

Directeur et président de thèse: Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Rapporteur de thèse : Docteur ANDRIANIRINA Mamitiana

Adresse de l'auteur : Lot III AB 48Ter B Andrononobe C/R Ankadikely Ilafy Antananarivo 101.